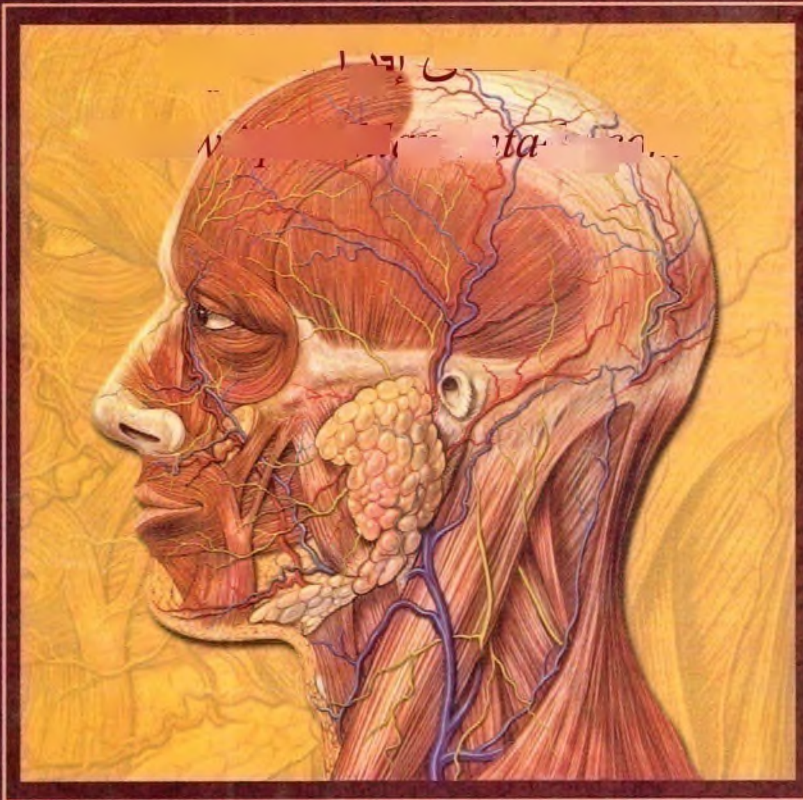


الجمهورية العربية السورية

رئاسة الجمهورية

هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

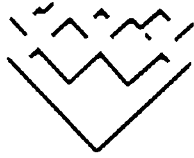


المجلد الحادي عشر

أمراض الرأس

أمراض العين - أمراض الأذن والأنف والحنجرة

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية



الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الحادي عشر

أمراض الرأس

أمراض العين

أمراض الأذن والأنف والحنجرة

الأقسام العلمية

دمشق - الروضة - شارع قاسم أمين - رقم ٣٩ - ص.ب ٧٢٩٦
هاتف ٣٣١٥٢٠٥ و٣٣١٥٢٠٤ - فاكس ٣٣١٥٢٠٧

الإدارة العامة

دمشق - مزة - فيلات غربية - شارع الغزاوي - ص.ب ٩٢٦٨
هاتف ٦١٣٠٥٨٢ و٦١٣٠١٩٨ - فاكس ٦١٣٠٥٨٣

البريد الإلكتروني

ARAB-ENCY@MAIL.SY

الموقع الإلكتروني

www.arab-ency.com

الطبعة الأولى

٢٠١٣

أمراض العين

تقنيات فحص العين

وجدي رجب

لفحص العين طرائق كثيرة تختلف باختلاف الغاية من الفحص والطبقة المراد فحصها منها، وهناك تقنيات خاصة بتصوير العين تختلف كذلك باختلاف الغاية من الفحص.

ويُعرض فيما يلي للبحث في أهم هذه التقنيات في قسمين: يشمل القسم الأول تقنيات الفحص العيني؛ ويشمل القسم الثاني تقنيات التصوير العيني.

القسم الأول - تقنيات الفحص العيني

أولاً - التنظير الحيوي المجهري بالمصباح الشقي للقسم الأمامي للعين slitlamp biomicroscopy of the anterior segment:

هدف فحص القرنية والغرفة الأمامية بالمصباح الشقي هو تحديد مكان ما قد يكون فيها من شذوذ وعمق هذا الشذوذ وحجمه (الشكل ١).

والمصباح الشقي جهاز تصدر من شق فيه حزمة ضوئية يمكن التحكم بشكلها واتجاهها وشدتها، وهو محمول على حامل يمكن التحكم بتوجيهه نحو جهات مختلفة بحسب رغبة الفاحص الذي يستخدم للرؤية عدسات مكبرة. كما يمكن إمرار الحزمة الشعاعية عبر مراشح مختلفة لاستعمال بعض ألوان الطيف دون غيرها.

١- **التنوير المباشر direct illumination**: يستخدم التنوير المباشر بضوء منتشر لكشف الشذوذات الكبيرة:

أ- يستخدم شعاع الضوء الشقي الضيق الموجه على نحو مائل لإظهار مقطع عرضي بالقرنية.

ب- يُضَيَّق الشعاع الضوئي أكثر؛ ليتحول إلى مقطع بصري رقيق جداً يسمح تحريكه عبر القرنية بتحديد عمق الآفة.

ج- يمكن ضبط ارتفاع الشعاع الضوئي لقياس البعد العمودي والأفقي لآفة أو لعيب ظهاري مرافق.

د- إن استخدام مرشحة خالية من الأحمر (red-free) تبدو معه الأجسام الحمر سوداً؛ فيزيد بذلك التباين حين فحص البنى الوعائية أو حين التلوين بوردية البنغال، في حين تستخدم مرشحة الكوبالت الأزرق عادة مع الفلورسئين.

٢- **التبعثر الصلبي scleral scatter**:

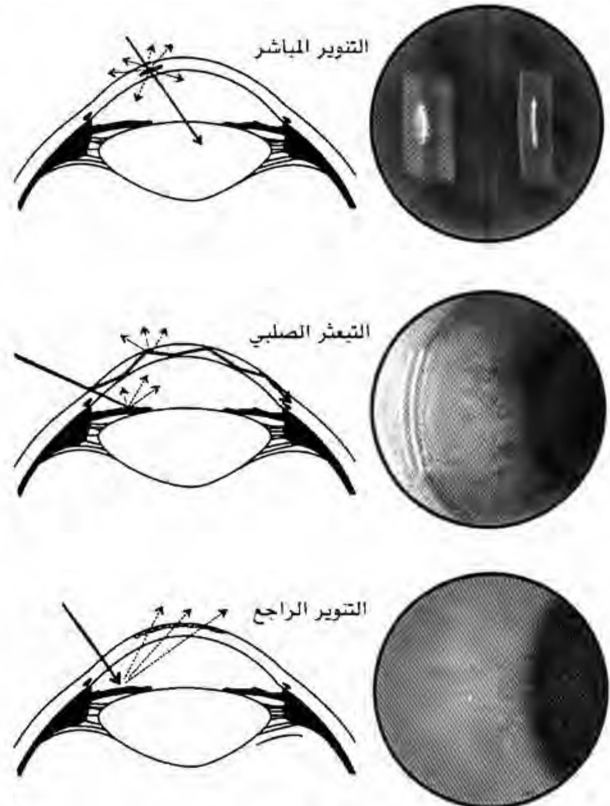
يمكن تحقيق التبعثر الصلبي بإزاحة الشعاع الضوئي الشقي جانبياً بحيث يسقط الضوء على الحوف في حين يركز المجهر مركزياً؛ وبذلك يرسل الضوء ضمن القرنية من خلال الانعكاس الداخلي الكامل، وتضاء الآفة الموجودة باللحمة القرنية بتبعثر الضوء للأمام. هذه الطريقة مفيدة على نحو خاص لكشف التكثفات القرنية اللُحمية (السدوية) الخفيفة أو الارتشاحات الخلوية أو الشحمية.

٣- **التنوير الراجع retroillumination**:

يستخدم التنوير الراجع الضوء المنعكس من القزحية أو قعر العين بعد توسيع الحدقة لتنوير القرنية؛ مما يسمح باكتشاف التغيرات الظهارية والبطانية الخفيفة، كالكيسات الظهارية والترسبات القرنية والأوعية الدموية الصغيرة.

٤- **الانعكاس المنظاري specular reflection**:

يظهر الانعكاس المنظاري شذوذات البطانة كنقص الكثافة الخلوية والتنقط، أما التنقط الكاذب؛ فيدل على وذمة خلوية بطانية عكوس وخلايا التهابية تحت طبقة الخلايا البطانية.



الشكل (١): التنظير الحيوي المجهري بالمصباح الشقي للقسم الأمامي للعين.

ثانياً- فحص قعر العين fundus examination:

١- التنظير الحيوي المجهري بالمصباح الشقي slit lamp biomicroscopy:

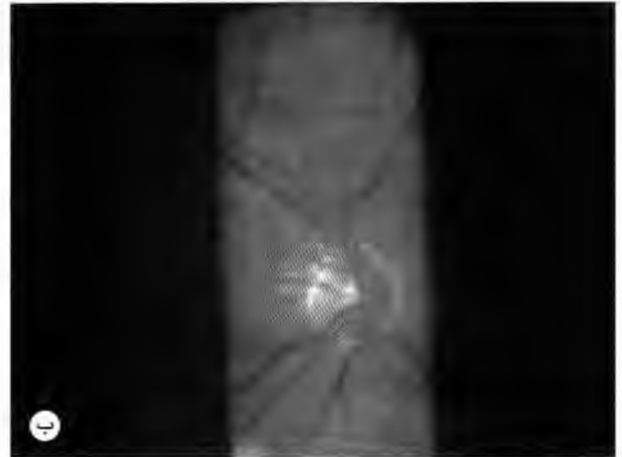
أ- تنظير قعر العين اللامباشر indirect ophthalmoscopy:

يجب - لتنظير قعر العين اللامباشر بالمصباح الشقي - استخدام عدسات عالية القوة الكاسرة توفر تكبيراً وساحة رؤية واسعة لقعر العين (الشكل ٢)؛ مثلاً عدسة ذات قوة ٦٠، أو ٧٨، أو ٩٠ كسيرة مع العلم أن زيادة قوة العدسة يرافقها نقص التكبير وزيادة ساحة الرؤية، وتكون الصورة مقلوبة عمودياً ومعكوسة أفقياً.

ب- الفحص بعدسة غولدمان ثلاثية المرايا:

تتكون عدسة غولدمان Goldmann lens من جزء مركزي وثلاث مرايا موضوعة بزوايا مختلفة، ولما كان السطح الملامس للعين من العدسة أكثر تحدباً من سطح القرنية؛ فإنه يجب وضع مادة لزجة قارنة لها المشعر الانكساري نفسه.





الشكل (٢): (أ) تنظير قعر العين غير المباشر بالمصباح الشقي، (ب) منظر قعر العين.

٢- تنظير قعر العين اللامباشر:

يبدي منظار قعر العين اللامباشر منظراً مجسماً لقعر العين؛ إذ يوجه الضوء المنبعث من الجهاز إلى قعر العين من خلال عدسة مكثفة توضع في النقطة العقدية nodal point للعين؛ مما يصبح معه منظر قعر العين مقلوباً عمودياً ومعكوساً أفقياً (الشكل ٣ أ)، وتتم الرؤية من خلال جهاز رؤية خاص بمنظار قعر العين، ويجدر الذكر أنه كلما نقصت قوة العدسة المكثفة؛ زادت مسافة العمل والتكبير، ونقصت ساحة الرؤية، والعكس بالعكس.

العدسات المكثفة condensing lenses:

تتوافر عدسات مكثفة بقوى مختلفة لمنظار قعر العين اللامباشر (الشكل ٣ ب). تستعمل لفحص قعر العين الشامل أو في حالات خاصة كفحص الأطفال الصغار أو المرضى صغيري الحدقة.

طريقة الفحص:

- توسع كلا الحدقتين بتقطير تروبيكاميد ١٪، ومن الممكن حين الحاجة تقطير فنيل افرين ١٠٪؛ كيلا تتقبض الحدقات حين تعرضها لضوء ساطع في أثناء الفحص.
- يجب وضع المريض بوضعية استلقاء مع وسادة تحت الرأس (الشكل ٤).
- تعتم غرفة الفحص، وتضبط المسافة بين العدسات العينية على نحو يناسب المسافة بين حدقتي الفاحص، ويضبط الشعاع الضوئي بحيث يتوضع بمركز إطار الرؤية.

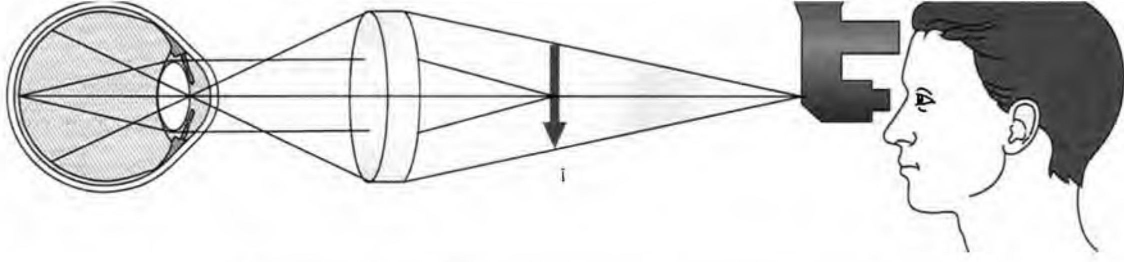
التفريض الصلبي scleral indentation: يجب محاولة إجراء التفريض الصلبي بعد إتقان الفحص بمنظار قعر العين اللامباشر، والهدف منه تعزيز رؤية الشبكية المحيطية أمام خط الاستواء (الشكل ٥).

رسم قعر العين:

إن الصورة المشاهدة بفحص قعر العين اللامباشر سواء بالمصباح الشقي أم بمنظار قعر العين اللامباشر مقلوبة عمودياً ومعكوسة أفقياً؛ لذا عند رسم قعر العين يُجعل رأس لوحة الرسم باتجاه قدمي المريض (قلب اللوحة أسفل أعلى) (الشكل ٦ أ)؛ وبذلك يُحصل على الصورة الحقيقية لقعر العين بعد انتهاء الرسم بإعادة لوحة الرسم لوضعها (أعلى أسفل).

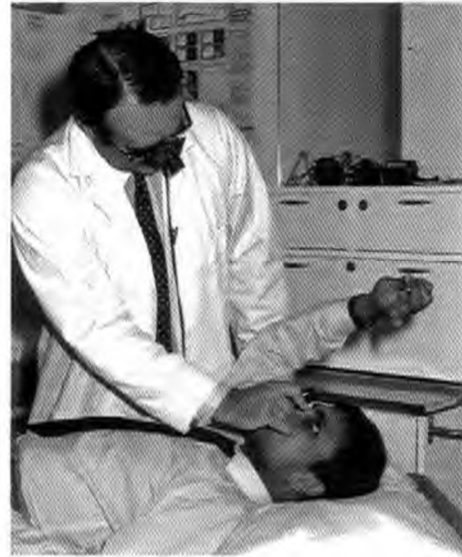
ترميز الألوان (الشكل ٦ب):

- تلون الشبكية المسطحة بالأحمر والشبكية المفصولة بالأزرق.
- يرسم مسير الأوردة الشبكية بالأزرق، في حين لا ترسم





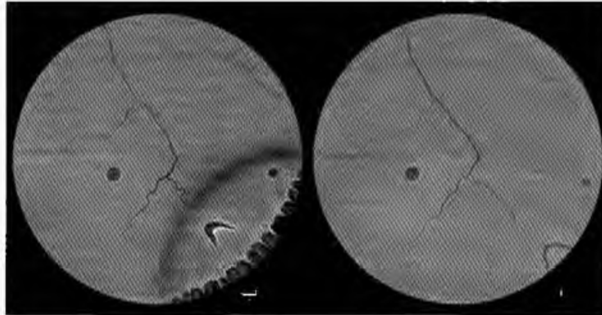
الشكل (٣): (أ) مبدأ منظار قعر العين اللامباشر. (ب) العدسات المكثفة.



الشكل (٤): وضعية المريض في أثناء الفحص بمنظار قعر العين اللامباشر.

الشرينات الشبكية ما لم تخدم كدليل لآفة شبكية مهمة.

- ترسم الشقوق الشبكية بالأحمر مع حواف زرقاء، ويرسم الجزء المسطح من التمزق الشبكي بالأزرق أيضاً.
- يشار إلى الشبكية الرقيقة بتظليل أحمر مع محيط

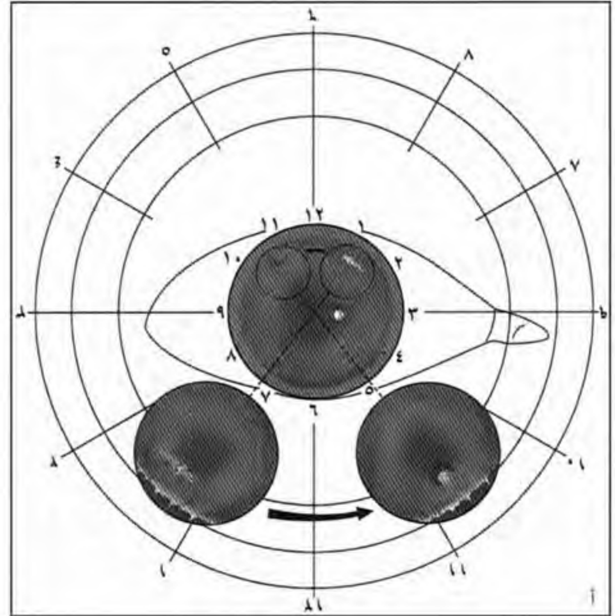


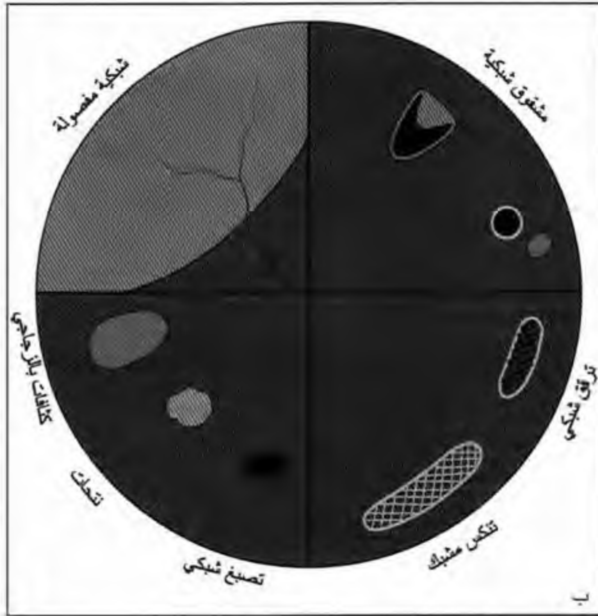
الشكل (٥): منظر الشقوق بالشبكية المنفصلة (أ) دون تفريض الصلبة. (ب) مع تفريض الصلبة.

أزرق، ويشار إلى التنكس المشبك بتظليل أزرق مع محيط أزرق، ويشار إلى التصبغ الشبكي بالأسود وإلى النتحات الشبكية بالأصفر وإلى كثافات الزجاجي بالأخضر.

٣- تنظير قعر العين المباشر direct ophthalmoscopy:

يسمح تنظير قعر العين المباشر باستخدام الفاحص عيناً واحدة وبتكبير الشبكية والقرص البصري تكبيراً عالياً؛ لكن بساحة رؤية صغيرة ودون تجسيم وصعوبة رؤية الشبكية المحيطية، لذا فإن أهميته تتجلى بتحري القرص البصري والقطب الخلفي (نزوف القرص البصري بالزرق مثلاً، النبضان الوريدي الشبكي، وذمة القرص البصري)؛ ولاسيما





الشكل (٦): طريقة رسم آفات الشبكية: (أ) وضعية لوحة الرسم، (ب) ترميز الألوان.

عند الأطفال؛ لأن المنظار محمول باليد، ويكثر استخدامه من قبل أطباء الاختصاصات الأخرى.

طريقة الفحص:

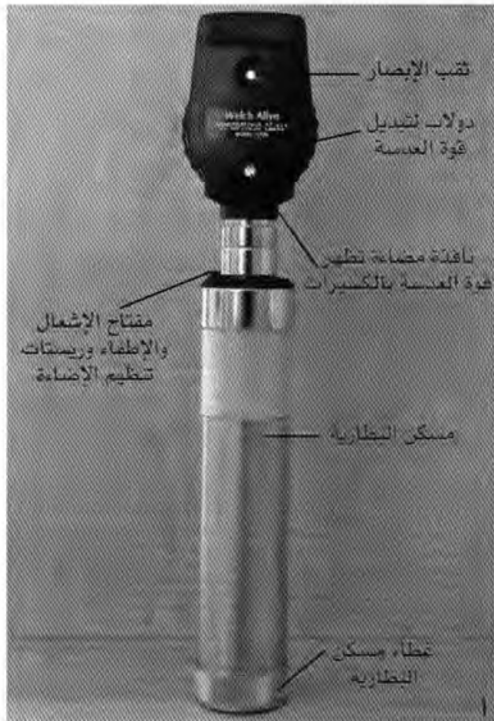
- تعتم إضاءة الغرفة، ومن الأفضل توسيع حدقات المريض.
- يستخدم الفاحص عينه اليمنى للرؤية ويده اليمنى لإمساك المنظار حين فحص عين المريض اليمنى والعكس بالعكس.
- يمكن فحص الغرفة الأمامية باستخدام عدسات +١٥، +٢٠ كسيرة الموجودة ضمن المنظار.
- يجب تحري المنعكس الأحمر عن بعد ثم الاقتراب تدريجياً من المريض من الأعلى والصدغي مع الحفاظ على رؤية المنعكس الأحمر (الشكل ٧).
- يفحص القرص البصري أولاً بأن يطلب من المريض التركيز على نقطة بعيدة، ثم محيط الشبكية ثانياً بأن يطلب من المريض النظر إلى الجهة المراد فحصها، وأخيراً فحص اللطخة بأن يطلب من المريض النظر مباشرة لضوء المنظار، وتكون الصورة صحيحة غير مقلوبة أو معكوسة.

ثالثاً- قياس الضغط داخل المقلة (ضغط العين) tonometry:

يعتمد قياس الضغط داخل المقلة في الأغلب على القوة المطلوبة لتسطيح القرنية أو على درجة تفريض القرنية بفعل قوة ثابتة.

١- مقياس غولدمان Goldmann:

يعتمد قياس الضغط بمقياس غولدمان على التسطيح





الشكل (٧): فحص قعر العين بمنظار قعر العين المباشر (أ) منظار قعر العين المباشر، (ب) طريقة فحص قعر العين بالمنظار المباشر.

بحسب مبدأ Import-Fick الذي ينص على أن الضغط داخل كرة مثالية جافة رقيقة الجدار يساوي القوة اللازمة لتسطيح سطحها مقسمة على مساحة التسطيح. ومقياس الضغط لغولدمان مقياس دقيق جداً بقوة تسطيح قابلة للتغيير، ويتكون من موشور مضاعف.

أ- طريقة القياس:

● يوضع المريض على المصباح الشقي وجبهته ثابتة بمكانها المخصص، ويقطر له مخدر موضعي وفلورسئين في قبو الملتحمة.

● يركز الموشور أمام ذروة القرنية بعد تغيير إعدادات المصباح الشقي إلى مرشحة الكوبالت وتقوية الشعاع الضوئي وتوجيهه نحو الموشور.

● يوضع لولب مقياس الضغط بين التدريجتين ١ و ٢ (التي تعني ١٠ و ٢٠ ملم زئبقي)، ويدفع الموشور للأمام حتى يلامس ذروة القرنية (الشكل ٨ أ).

● يظهر بعينيات المصباح الشقي نصفا دائرة: أحدهما فوق الخط الناصف الأفقي؛ والآخر تحته يمثلان ملامسة فيلم الدمع الملون بالفلورسئين لنصفي الموشور الخارجيين العلوي والسفلي.

● يدار لولب مقياس الضغط حتى تتلامس الحافتان الداخليتان لنصفي الدائرة (الشكل ٨ ب)، ثم تضرب القيمة المقروءة على لولب المقياس بعشرة؛ لتعبّر عن قياس الضغط داخل المقلة.

ب- الأخطاء المحتملة:

(١)- نمط توزع الفلورسئين غير ملائم (الشكل ٨ ب).

(٢)- الضغط الزائد على المقلة.

(٣)- وذمة القرنية.

(٤)- **ثخانة القرنية**: يفتَرض قياس ضغط المقلة بمقياس غولدمان أن قيمة ثخانة القرنية ٥٢٠ مكرون مع هامش اختلاف صغير على جانبي هذه القيمة، أما إذا كانت القرنية أرق بكثير، فستكون قيمة الضغط داخل المقلة المقيسة أقل من الواقع، وإذا كانت أثخن فستكون قيمة الضغط المقاسة أعلى من الواقع.

(٥)- تسبب اللابؤرية القرنية الكبيرة تشوشاً برؤية الأقواس، وهنا إذا كانت اللابؤرية أكبر من ٣ كسيرات؛ يؤخذ وسطي قراءتين للضغط.

ج- الاجراءات الواجب اتخاذها للإقلال من خطر انتقال الخمج بوساطة مقياس الضغط:

(١)- تجنب قياس الضغط في المصابين بالأخماج الصريحة.

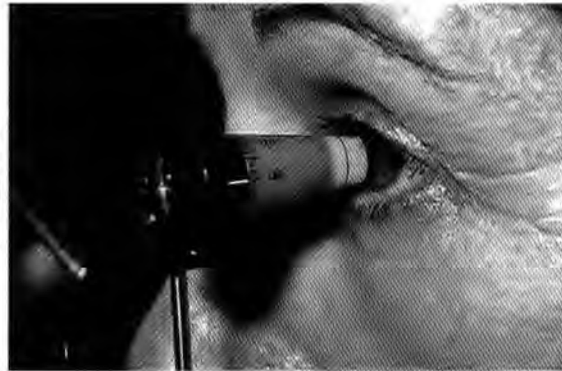
(٢)- استعمال كم وحيد الاستخدام disposable sleeve يغطي رأس مقياس الضغط.

(٣)- مسح رأس مقياس الضغط بضماد كحولي بعد كل استخدام وتركه ليجف مدة دقائق.

(٤)- غمس رأس مقياس الضغط بمحلول الماء الأكسجيني ٣٪ مدة خمس دقائق، مع وجوب غسله جيداً بعد ذلك وقبل استخدامه؛ نظراً لأثره السمي في ظهارة القرنية.

٢- مقياس بيركنز Perkins:

يستخدم مقياس بيركنز موشور غولدمان المعدل للاستخدام مع منبع ضوئي صغير، وهو محمول باليد؛ لذا





ب

(الشكل ٨): مقياس غولدمان (أ) كيفية تطبيقه على ذروة القرنية،

(ب) الشكل الأيمن: الشكل الصحيح لنصفي الدائرة من حيث تلامس الحواف الداخلية لهما وملاءمة كمية الفلورسئين، وهذا يرافق قراءة صحيحة لضغط العين، الشكل الأوسط: يبدو نصفا الدائرة رقيقين بسبب نقص كمية الفلورسئين، وهذا يرافق قراءة خاطئة لضغط العين، الشكل الأيسر: يبدو نصفا الدائرة ثخينين بسبب زيادة كمية الفلورسئين، وهذا يرافق أيضاً قراءة خاطئة لضغط العين





الشكل (٩): (أ) مقياس بيركنز، (ب) قلم قياس الضغط.

يمكن استخدامه للمرضى الملازمين للفراش أو المخدرين (الشكل ٩ أ)؛ لكنه يتطلب قدراً من الممارسة قبل أخذ قراءات موثوقة باستخدامه.

٣- قلم قياس الضغط Tono-Pen:

يتميز قلم قياس الضغط بأنه محمول ومستقل، ويعمل بالبطارية، ويطبق بتماس القرنية (الشكل ٩ب). تتفق قياسات هذا الجهاز والقياسات بمقياس غولدمان على نحو جيد؛ لكنه أحياناً يميل قليلاً إلى تضخيم القيم المنخفضة وتخفيض القيم المرتفعة، وميزته الرئيسة قدرته على قياس الضغط داخل المقلة في عيون ذات قرنية مشوهة أو متوذمة، وكذلك القياس من خلال عدسة لاصقة ضمادية وفي المرضى الذين لا يستطيعون النهوض من السرير.

٤- مقاييس الضغط اللاتماسية non-contact tonometers:

تعتمد مقاييس الضغط اللاتماسية مبدأ التفريض بدلاً من المواشير حيث يتم تسطيح الجزء المركزي من القرنية بوساطة نفخة من الهواء ثم حساب الزمن اللازم لتسطيح القرنية الذي يرتبط بقيمة الضغط (الشكل ١٠). إن هذا المقياس سهل الاستخدام، ولا يحتاج إلى تخدير موضعي، ويفيد على نحو خاص في الفحوص الماسحة، أما سيئته الرئيسية فهي أن دقته تنحصر بالمجال المنخفض إلى المتوسط فقط؛ إضافة إلى أنه يفاجئ المريض بقوة نفخة



أ



ب

الشكل (١٠): مقاييس الضغط اللاتماسية (النفخة الهوائية): (أ) ثابت، (ب) قابل للحمل.

الهواء وضجتها.

رابعاً- تنظير زاوية الغرفة الأمامية gonioscopy:

يتضمن فحص محتويات زاوية الغرفة الأمامية المتوضعة بين سطح القرنية الخلفي وسطح القزحية الأمامي الذي يعد مهماً لتحديد إمراضية الزرق ودراستها، فالتماس بين القزحية المحيطية والقرنية يشير إلى زاوية مغلقة في حين يشير المجال الواسع بينهما إلى زاوية مفتوحة، ويشمل:

- تنظير الزاوية التشخيصي لتحديد بنى الزاوية الشاذة وتقييم اتساع الزاوية.
- تنظير الزاوية الجراحي لرؤية الزاوية عند إجراء تصنيع التربيق بالليزر وبضع الزاوية.

١- تنظير الزاوية اللامباشر

باستخدام مرآة تعطي خيالاً للزاوية المقابلة، ويتم بوساطة المصباح الشقي حصراً، ويشمل:

أ- تنظير الزاوية دون تفريض:

طريقة الفحص:

- تعتم غرفة الفحص، وتخفض شدة الشق وحجمه في المصباح الشقي لأدنى ما يمكن.
- يقطر مخدر موضعي دون توسيع الحدقة (بكل أنواع عدسات تنظير الزاوية).
- ويكون باقي الفحص مشابهاً لما ذكر سابقاً لاستخدام عدسة غولدمان مع الانتباه لأن الضغط الزائد يضيق الزاوية كما أن سحب القرنية للخارج بالعدسة يوسع الزاوية.

ب- تنظير الزاوية مع التفريض:

تتضمن أهم عدسات التنظير هنا عدسة زايس (الشكل ١١ أ)، وعدسة بوسنر، وعدسة سوسمان. وهذه العدسات مهمة لتمييز وجود التصاقات حين انغلاق الزاوية؛ لكنها لا تثبت المقلة، لذا فهي تستخدم لتصنيع التربيق بالليزر.

طريقة الفحص:

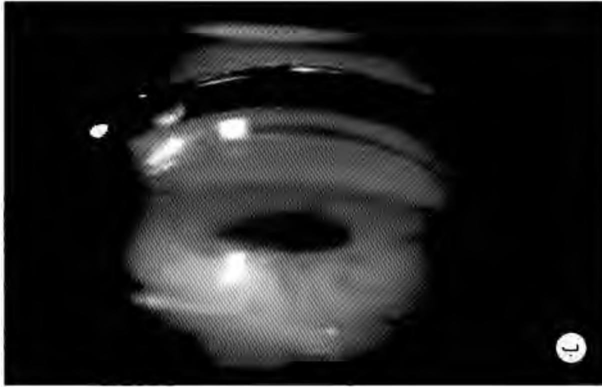
تطبق الخطوات المتبعة باستخدام عدسة غولدمان نفسها باستثناء إجراء الفحص من دون مادة قارنة؛ لأن تحدبها أقل من تحدب القرنية، ويتم الفحص عبر المرايا الأربع حيث تنظر كل منها الزاوية المقابلة.

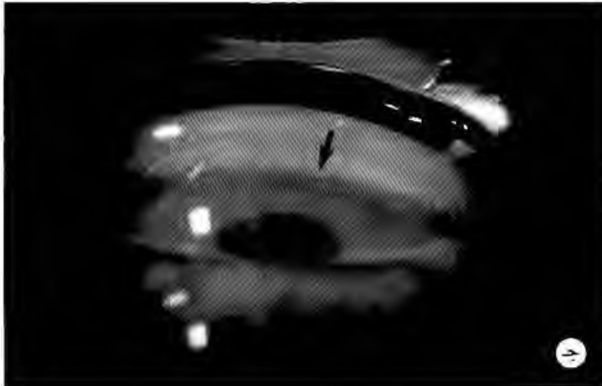
ويتم التفريض بضغط خفيف على القرنية يدفع الخلط المائي للمحيط مما يؤدي إلى انفتاح الزاوية إذا كان الانغلاق تماسياً (الشكل ١١ ب، ج)، في حين تبقى مغلقة؛ إذا كان الانغلاق التصاقياً.

٢- تنظير الزاوية المباشر:

يجرى باستخدام عدسات ذات سطح رؤية قببي أو مائل







الشكل (١١): تنظير الزاوية التفريضي بعدسة زايس: (أ) منظر العدسة على العين، (ب) الزاوية مغلقة بالكامل قبل التفريض، (ج) انفتاح الزاوية بالتفريض.

تسمح برؤية عناصر الزاوية من خلال المجهر، وهي غير قابلة للاستخدام مع المصباح الشقي، وتستخدم والمريض بوضعية الاستلقاء. وأهم هذه العدسات:

- عدسات Koeppe التشخيصية وعدسات باركان Barkan وسوان جاكوب Swan-Jacob الجراحية.

بنى الزاوية كما ترى بالتنظير من الأمام إلى الخلف (الشكل ١٢):

(١)- الإسفين القرني corneal wedge.

(٢)- خط شوالبه Schwalbe line: ويمثل الخط الفاصل بين الحدود الأمامية للتربيق والحدود الخلفية لغشاء ديسميه.

(٣)- التربيق trabeculum: وله قسمان: أمامي غير وظيفي؛ وخلفي وظيفي يصطبغ عند كبار السن.

(٤)- قناة شليم Schlemm canal.

(٥)- مهماز الصلبة scleral spur.

(٦)- الجسم الهدبي ciliary body.

(٧)- جذر القزحية iris root.

تصنيف اتساع الزاوية:

أ- نظام شافر Shaffer system: تصنف فيه الزاوية استناداً إلى إمكانية رؤية عناصرها المختلفة بعدسة التنظير مع المصباح الشقي [ر: في بحث الزرق].

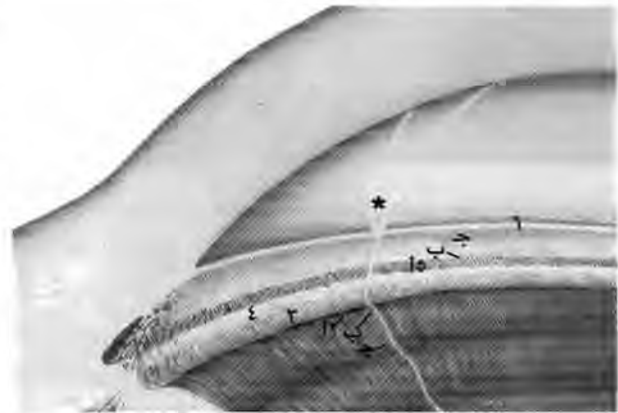
ب- تقييم اتساع زاوية الغرفة الأمامية بطريقة فان هيريك Van Herick method:

تعتمد هذه الطريقة على المصباح الشقي فقط لتقييم عمق الغرفة الأمامية من خلال توجيه شق ضوئي رفيع عمودي على الناحية الصدغية للعين (بإمالة محور الإضاءة ٦٠ درجة) وتقدير نسبة عمق الجزء الأكثر محيطية من الغرفة الأمامية نسبة إلى ثخانة القرنية (الشكل ١٣):

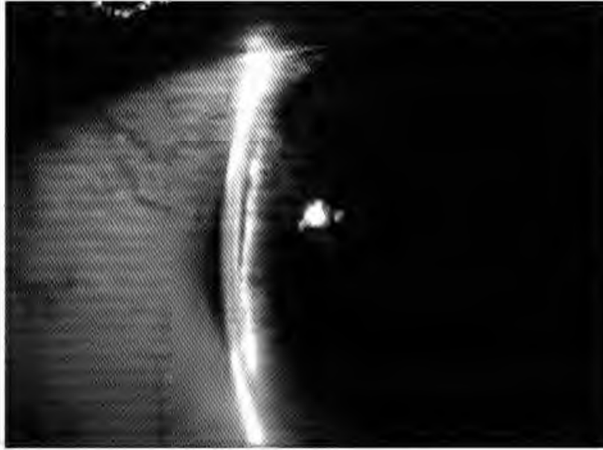
خامساً: الاختبارات النفسية الفيزيائية psychophysical tests:

١- القدرة البصرية visual acuity

أ- القدرة البصرية لـ سنلن Snellen VA:



(الشكل ١٢): بنى زاوية الغرفة الأمامية كما تبدو بالتنظير: (٢ أ، ب، ج) جذر القزحية،
(٣) شريط من الجسم الهدبي، (٤) مهماز الصلبة، (٥ أ) التربيق الخلفي،
(٥ب) الحد الفاصل بين التربيق الأمامي والخلفي، (٥ ج) التربيق الأمامي،
(٦) خط شوالبه، (*) الإسفين القرني.



الشكل (١٣): طريقة فان هيريك لتحديد اتساع الزاوية.

ترتبط القدرة البصرية للبعد بأصغر زاوية فصل أو تمييز بين نقطتين تسمح بإدراكهما مستقلتين، وتجرى عادة باستخدام أحرف أو رموز سود موضوعة على خلفية بيضاء، على بعد معياري.

(١)- القدرة البصرية الطبيعية (normal VA): تعادل ٦/٦ بالترقيم المتري؛ و٢٠/٢٠ بالترقيم الإنكليزي (الشكل ١٤)، وتكون القدرة البصرية المصححة الطبيعية عند بالغين سليمين عادة أعلى ٦/٤ (٢٠/١٢) ثم تنخفض إلى ٦/٦ (٢٠/٢٠) نحو العقد السابع.

(٢)- أفضل قدرة بصرية مصححة (best-corrected VA): تشير إلى القدرة البصرية بعد إجراء تصحيح انكساري مثالي.

(٣)- القدرة البصرية من خلال ثقب pinhole VA: يتم قياس القدرة البصرية بالنظر من خلال حاجز غير شفاف مثقب بثقب أو أكثر بقطر نحو ١مم لكل ثقب. ويفيد هذا الاختبار في أنه يلغي تأثير أسواء الانكسار. وتجدر الإشارة إلى أن القدرة البصرية من خلال ثقب بوجود إمراضية باللطخة أو كثافات عدسية خلفية قد تكون أسوأ من القدرة البصرية مع التصحيح بالنظارة.

(٤)- القدرة البصرية السيئة جداً very poor VA: إذا لم يكن المريض قادراً على قراءة أي حرف على أي مسافة من اللوحة، تسجل القدرة البصرية كما يلي:

(أ) الفحص بعدّ الأصابع (CF): تحدد المسافة التي يتمكن المريض فيها من عد أصابع الفاحص.

(ب) تقييم قدرة المريض على تمييز حركة اليد (HM): ويُلجأ إلى هذا الفحص عندما يكون المريض غير قادر على عد الأصابع.



الشكل (١٤): اختبار لوحة سنلن.

(ج) تقييم حس الضياء (LP): ويُلجأ إليه حين يكون المريض غير قادر على تمييز حركة اليد، وهنا يجب تحري قدرة المريض على التحديد الصحيح للاتجاه الذي يسلط منه الضوء على عينه، وذلك من الاتجاهات التالية: الأعلى والأسفل واليمين واليسار.

القدرة البصرية مقدرة بالـ (log of minimal angle of resolution) LogMAR:

تعالج لوحات LogMAR العديد من عيوب لوحة سنلن، فهي تتحكم بظاهرة الاحتشاد crowding phenomenon، وتزيد الدقة بأسطر القدرة البصرية المنخفضة من خلال وجود أعداد متكافئة من الأحرف بمختلف السطور، وهي المعتمدة نموذجياً في الأبحاث كما يزداد اعتمادها في الممارسة السريرية حالياً.

إن تعبير LogMAR هو اختصار للوغاريتم العشري (لأصغر زاوية تمييز MAR)، ويتصف مقياس Log MAR بأنه مقياس تنازلي، فمثلاً: LogMAR المكافئ لـ ٦/٦ هو صفر، في حين LogMAR المكافئ لـ ٦/٦٠ هو ١، وتأخذ القدرة البصرية الأعلى من ٦/٦ قيماً سالبة بـ LogMAR.

ويتغير حجم الحرف بمقدار ٠,١ وحدة LogMAR كل سطر، وهناك ٥ أحرف بكل سطر، يعادل كل حرف منها قيمة ٠,٠٢. وتقدر القدرة البصرية النهائية بعدَ كل حرف تمكّن المريض من قراءته على نحو صحيح، ويستمر الاختبار حتى السطر الذي يقرأ المريض نصف أحرفه على نحو خاطئ. ومن أكثر اللوحات التي تستخدم هذا المقياس شيوعاً لوحات



الشكل (١٥): لوحة بيلي لوفي للقدرة البصرية.

بيلي- لوفي Bailey-Lovie التي توضع على بعد ٦م من المريض، وتكون فيها المسافة بين كل حرفين متجاورين في سطر ما مساوية لعرض الحرف في السطر ذاته، والمسافة بين كل سطرين متتالين مساوية لارتفاع السطر الأدنى (الشكل ١٥).

٢- حساسية التباين contrast sensitivity:

حساسية التباين هي قياس قدرة الجهاز البصري على تمييز جسم من خلفيته. يجب أن يكون الجسم كبيراً على نحو كافٍ لرؤيته، كما يجب أن يكون ذا درجة من التباين كافية لتمييزه من خلفيته، فالحرف الرمادي الفاتح أقل وضوحاً على خلفية بيضاء من الحرف الأسود، هذا الاختبار قادر على اكتشاف خلل الوظيفة البصرية الباكر جداً قبل تأثر القدرة البصرية.

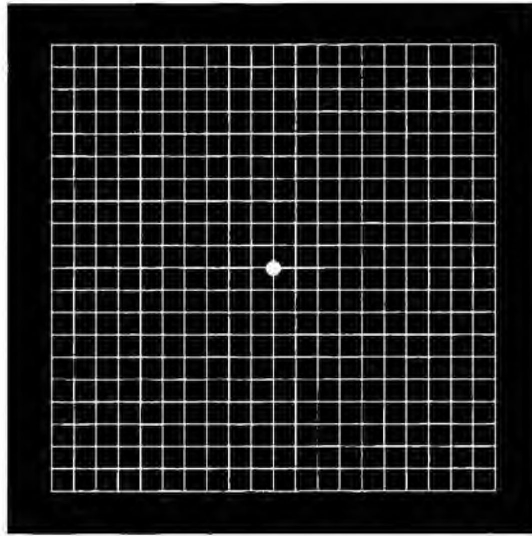
ومن الأمثلة على لوحات قياس حساسية التباين تُذكر لوحات بيلي رويسون التي توضع على بعد متر واحد من المريض، وتتكون من صفوف من الأحرف متساوية الحجوم مع تناقص بتباينها نحو ٠,١٥ وحدة لوغاريتمية لكل مجموعة من ٣ أحرف (الشكل ١٦).

لوحات شبكة امسلر Amsler grid charts:

تفيد هذه اللوحات في تقييم الـ ٢٠ من الساحة البصرية



الشكل (١٦): لوحة بيلي رويسون لحساسية التباين



الشكل (١٧): لوحة شبكة أمسلر الأولى.

المتمركزة حول نقطة التثبيت، وتستخدم على نحو رئيس لكشف أمراض اللطخة ومراقبتها، وهي سبع لوحات (الشكلان ١٧ و ١٨).

اللوحة الأولى: هي الأكثر استخداماً، وتتضمن شبكة

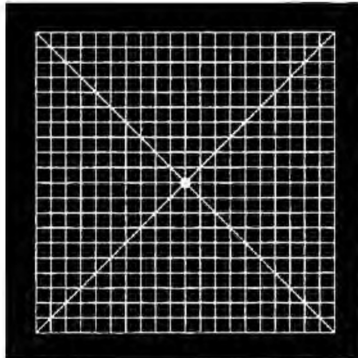


Chart 2 اللوحة الثانية



Chart 3 اللوحة الثالثة

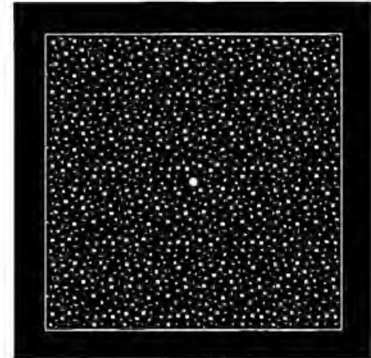


Chart 4 اللوحة الرابعة

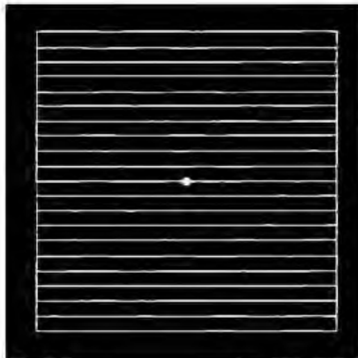


Chart 5 اللوحة الخامسة

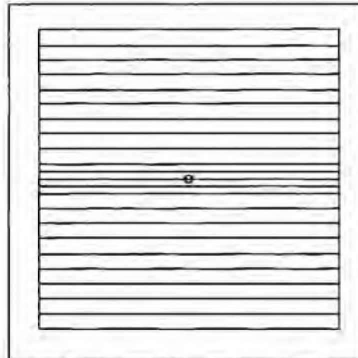


Chart 6 اللوحة السادسة

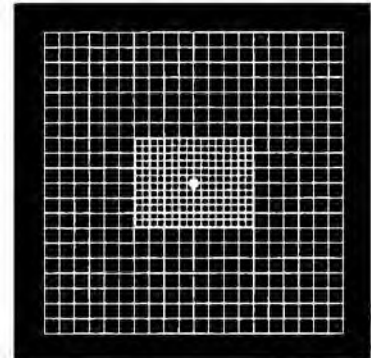


Chart 7 اللوحة السابعة

الشكل (١٨): لوحات شبكة أمسلر من ٢ إلى ٧ ومنطقة الشبكية المركزية المقيمة بها.

بيضاء عالية التباين على خلفية سوداء.

اللوحة الثانية: مشابهة للوحة الأولى؛ لكن مع خطوط قطرية تساعد على التثبيت عند المرضى غير القادرين على رؤية البقعة المركزية نتيجة لعتمة مركزية.

اللوحة الثالثة: مشابهة للوحة الأولى؛ لكن مربعاتها حمراء، وتستخدم لكشف العتمات الملونة وإزالة الإشباع باعتلالات اللطخة واعتلالات العصب البصري السمية وآفات التصالبة البصرية.

اللوحة الرابعة: تتكون فقط من نقط عشوائية، وتستخدم على نحو رئيسي لتمييز العتمات من تشوه المرئيات.

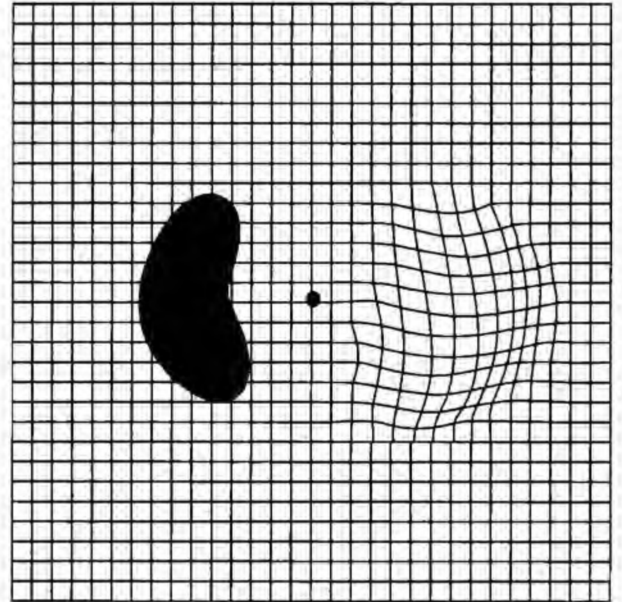
اللوحة الخامسة: تتكون من خطوط أفقية، وهي مصممة لكشف تشوه المرئيات في محاور محددة، وهي ذات قيمة خاصة بتقييم المرضى المعانين صعوبات بالقراءة.

اللوحة السادسة: مشابهة للوحة الخامسة؛ لكن خلفيتها بيضاء، والخطوط المركزية أكثر تقارباً؛ مما يمكن من تقييم أكثر تفصيلاً.

اللوحة السابعة: تعرض شبكة مركزية دقيقة؛ لذلك فهي أكثر حساسية.

طريقة الفحص:

- يُجرى الاختبار في أثناء استخدام المريض لنظارته المصححة للقرب، وتفحص كل عين على حدة مع تغطية العين الأخرى.
- يطلب من المريض النظر مباشرة إلى النقطة المركزية



الشكل (١٩): فحص بلوحة امسلر يظهر عتمة وتموجاً بخطوط اللوحة يشير إلى تشوه المرئيات.

بالعين غير المغطاة، ووصف أي تشوه ملاحظ بالخطوط أو أي بقع خالية من الخطوط بأي موقع من الشبكة.

يشكو المرضى المصابون بآفات اللطخة رؤيةَ الخطوط متموجة، في حين يشكو المصابون باعتلال العصب البصري أن بعض الخطوط مفقودة أو باهتة؛ لكنها ليست مشوهة (الشكل ١٩). وفقدان رؤية زاوية أو ضلع من الشبكة (عتمة خارجية) قد ينجم عن أسباب عديدة كعيوب الساحة الزرقية أو التهاب الشبكية الصباغي.

٣- اختبار مقارنة السطوع الضوئي light brightness comparison test:

هو اختبار لوظيفة العصب البصري أساساً، ويكون طبيعياً في الأمراض الشبكية ما لم تكن متقدمة جداً.

طريقة الفحص:

- يوجه ضوء من منظار قعر العين اللامباشر بداية نحو العين الطبيعية ثم باتجاه العين المشتبه بوجود مرض فيها.
- يسأل المريض فيما إذا كان الضوء متناظر السطوع بين العينين.
- يطلب من المريض تحديد قيمة نسبية لسطوع الضوء من ١ إلى ٥ في العين المصابة مقارنة بالعين الطبيعية.

يشكو مريض اعتلال العصب البصري أن الضوء أقل سطوعاً في العين المصابة.

٤- اختبار الشدة الضيائي photostress test:

هو اختبار للتأقلم مع الظلام يبهت فيه bleaching الصباغ البصري بالضوء؛ مما يسبب حالة مؤقتة من عدم الحساسية الشبكية يتلقاها المريض كأنها عتمة.

وتكون عودة الرؤية بعد ذلك معتمدة على قدرة المستقبلات الضوئية على إعادة تصنيع الصباغ البصري.

وقد يكون الاختبار مفيداً لكشف وجود اعتلال اللطخة حين تكون نتيجة تنظير قعر العين غير قاطعة، مثل وذمة اللطخة الكيسية الخفيفة أو اعتلال الشبكية المصلي المركزي، وهي تميز فقدان البصر الناجم عن الأمراض اللطخية من الأمراض الناجمة عن آفة في العصب البصري.

طريقة الفحص

- تحدد أفضل قدرة بصرية مصححة للبعد.
- يثبت المريض نظره على ضوء قلم ضوئي أو منظار قعر عين لامباشر يحمل على بعد ٣ سم من العين نحو ١٠ ثوانٍ.
- يعاد فحص القدرة البصرية المصححة، ويحدد الزمن اللازم لقراءة أي ٣ أحرف من سطر القدرة البصرية التي كانت للمريض قبل إجراء الاختبار، هذا الزمن يسمى زمن

عودة الرؤية في اختبار الشدة الضيائي photostress recovery time (PSRT).

● يجرى الاختبار على العين الأخرى التي قد تكون طبيعية، وتقارن النتائج.

إن زمن عودة الرؤية في اختبار الشدة الضيائي PSRT عند الشخص الطبيعي بين ١٥ إلى ٣٠ ثانية، ويطول في أمراض اللطخة (٥٠ ثانية أو أكثر أحياناً) مقارنة بالعين الطبيعية، ولا يطول في اعتلال العصب البصري.

٥- قياس التأقلم مع الظلام dark adaptometry:

التأقلم مع الظلام هو ظاهرة يتأقلم بها النظام البصري (الحدقة والشبكية والقشر القفوي) مع نقص الإضاءة، والجدير بالذكر أن المخاريط أسرع تأقلماً مع الظلام من العصي؛ لكن العصي بعد تأقلمها تفوقها حساسيةً بـ ١٠٠ مرّة. هذا الاختبار مفيد على نحو خاص في تقصي المرضى المصابين بعمى ليلي (عشا).

طريقة الفحص (غولدمان - ويكس):

● تعرض الشبكية لضوء شديد زمناً كافياً؛ ليبهت (يتفكك) ٢٥٪ أو أكثر من الرودبسين (الصباغ البصري) في الشبكية (سيجعل العصي الطبيعية غير حساسة للضوء، وستستجيب بالبداية المخاريط فقط للمحرض البصري الشديد).

● تراقب العودة اللاحقة للحساسية الضوئية بوضع الشخص في الظلام وعرض بقع ضوء على نحو دوري بشدات متغيرة ضمن الساحة البصرية، ويسأل الشخص فيما إذا كان يراها.

يسجل الشخص الطبيعي في الظلام منحنى حساسية



الشكل (٢٠): منحنى التأقلم للظلام.

لمستقبلات الضوء ثنائي الطور (الشكل ٢٠):

(١)- طور أول مخروطي cone branch، مدته ٥ - ١٠ دقائق، تتحسن خلاله حساسية المخاريط بسرعة؛ وحساسية العصي على نحو أبطأ.

● حد فاصل عصوي- مخروطي rod-cone break بعد ٧-١٠ دقائق، تتفوق عنده حساسية العصي على حساسية المخاريط العظمى.

(٢)- طور ثانٍ عصوي rod branch أبطأ، يظهر استمرار تحسن حساسية العصي بعد ١٥-٣٠ دقيقة.

يغيب الطور الثاني في المصابين بالعشا الليلي حتى بعد ٣٠ دقيقة، ويحتاج المريض إلى فترة طويلة من التأقلم مع الظلام لوصول العصي لمستوى قريب من حساسيتها عند الشخص الطبيعي.

٧- اختبارات رؤية الألوان colour vision tests:

تقسم المخاريط الشبكية لثلاثة أنواع مسؤولة عن رؤية الألوان، ويكون لكل منها طيف حساسيته الخاص:

المخاريط الزرق tritan: تتحسس لأطوال الموجة ٤١٤-٤٢٤ نانومتر.

المخاريط الخضر deuteran: تتحسس لأطوال الموجة ٥٢٢ -٥٣٩ نانومتر.

المخاريط الحمر protan: تتحسس لأطوال الموجة ٥٤٩ - ٥٧٠ نانومتر.

ويحتاج الشخص الطبيعي إلى كل هذه الألوان الأولية؛ ليستطيع تمييز ألوان الطيف.

قد يحدث نقص صباغ أي من المخاريط المذكورة أو غيابه كاملاً. ويشمل هذا النقص في المصابين بالعمى ثلاثي اللون trichromats الأنماط الثلاثة من المخاريط، وقد يشمل النقص نمطاً واحداً أو اثنين من المخاريط، فيكون الشخص ثنائي اللون dichromat أو وحيد اللون monochromat على الترتيب.

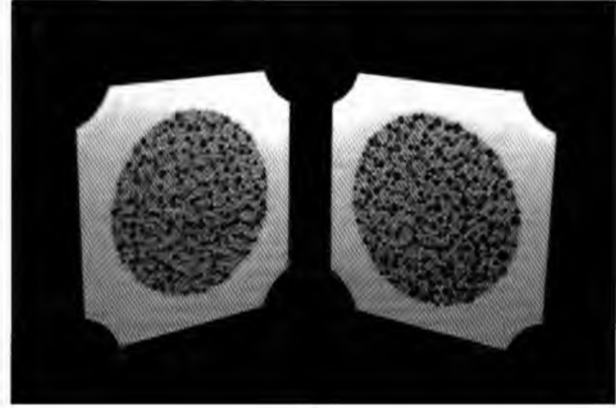
ويفيد اختبار رؤية الألوان أحياناً في التقييم السريري لحثول قعر العين الوراثية؛ إذ من الممكن ظهور الضعف قبل تطور تغيرات القدرة البصرية والساحة البصرية، ويسمى المريض المصاب باضطراب أحمر- أخضر الناجم عن شذوذ في المخاريط الحساسة للأحمر أغطش اللون الأحمر protanomalous، ويسمى المريض المصاب بالشذوذ في المخاريط الحساسة للأخضر أغطش اللون الأخضر deuteranomalous، في حين يسمى المريض المصاب باضطراب أزرق- أخضر الناجم عن شذوذ في المخاريط الحساسة للأزرق

أغطش اللون الأزرق tritanomalous.

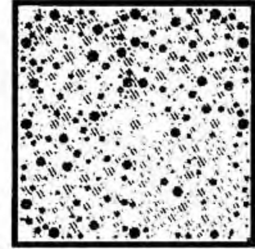
وتميل أمراض اللطخة المكتسبة إلى إحداث عيوب في رؤية الألوان من زمرة أزرق- أصفر في حين تميل آفات العصب البصري إلى إحداث عيوب في رؤية الألوان من زمرة أحمر- أخضر.

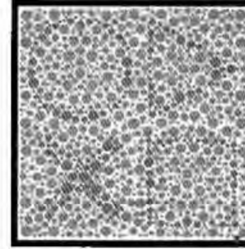
أنواع اختبارات رؤية الألوان:

(١)- اختبار إشيهارا Ishihara: يستخدم على نحو رئيس لفحص عيوب الأحمر والأخضر الخلقية، ويتكون من لوحة اختبار تتبعها ١٦ لوحة؛ كل منها فيها مزيج من النقط المرتبة

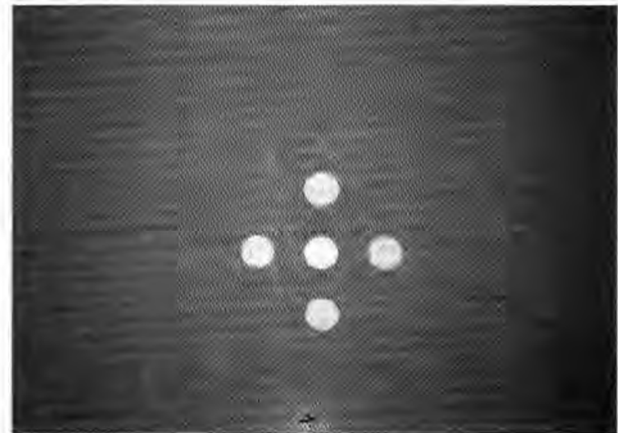


أ





ب



(الشكل (٢١): اختبارات رؤية الألوان (أ) اختبار إشيهارا، (ب) اختبار هاردي راند ريتلر، (ج) اختبار سيتي يونيفيرسيتي.

على نحو يظهر شكلاً مركزياً أو رقمياً على الشخص تحديده (الشكل ٢١ أ).

يتمكن الشخص المصاب باضطراب رؤية الألوان من تحديد بعض الأشكال فقط، ويشير عدم القدرة على تحديد الشكل بلوحة الاختبار (بعد التأكد من وجود قدرة بصرية كافية) إلى احتمال تمارض الشخص المفحوص.

(٢)- اختبار هاردي- راند- ريتلر Hardy-Rand-Rittler: مشابه لاختبار إشيهارا؛ لكنه أكثر حساسية؛ لأنه يكشف العيوب الخلقية الثلاثة (الشكل ٢١ ب).

(٣)- اختبار سيتي يونيفيرسيتي City University: يتكون من ١٠ لوحات، يحوي كل منها لوناً مركزياً وأربعة ألوان محيطية (الشكل ٢١ ج)، وعلى الشخص اختيار اللون المحيطي الأكثر قرباً من اللون المركزي.

(٤)- اختبار فارنسورث- مانسل ذو ١٠٠- درجة لونية Farnsworth-Munsell 100-Hue:

هو الأكثر حساسية لعيوب الألوان الخلقية والمكتسبة؛ لكنه قلما يستخدم سريرياً. ورغم اسمه فهو يتكون من ٨٥ قطعة بدرجات لونية مختلفة ضمن أربع علب منفصلة. وتكون القطعتان الطرفيتان ضمن كل علبة مثبتتين، أما القطع الباقية فطليقة، يمكن ترتيبها عشوائياً من قبل الفاحص (الشكل ٢٢).

(٥)- اختبار تمييز درجات اللون لفارنسورث د ١٥ Farnsworth D 15 hue discrimination:

شبيه بالاختبار السابق؛ لكنه يستخدم ١٥ قطعة فقط.

سادساً- الاختبارات الكهربائية الفيزيائية electrophysical tests:

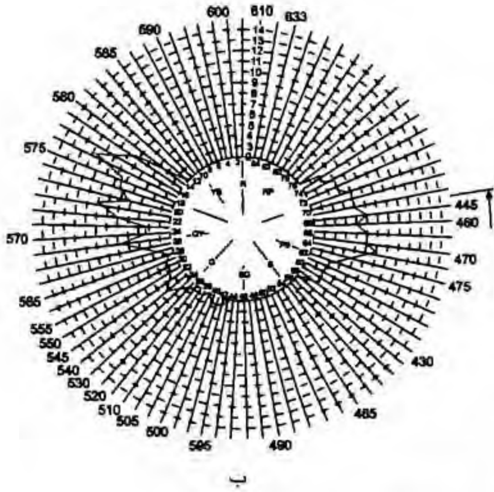
١- تخطيط كهربائية الشبكية electroretinography (ERG):

يعرف تخطيط كهربائية الشبكية بأنه تسجيل لكمونات الفعالية الشبكية حينما تحرض بالضوء بشدة كافية.

طريقة الفحص:

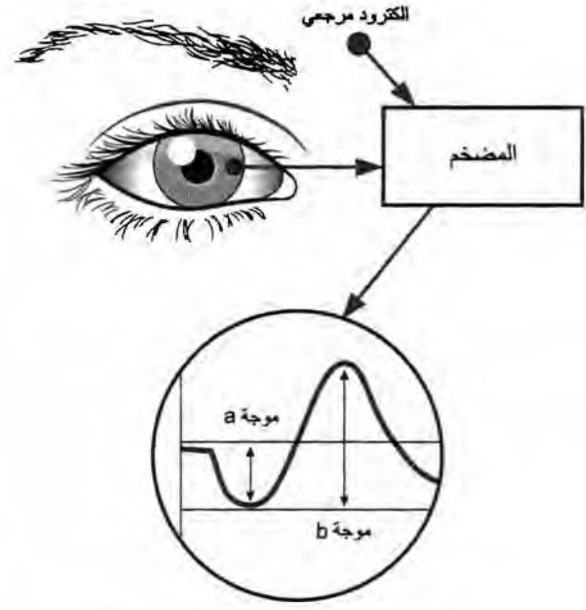
- يوضع مسرى كهربائي (إلكترود) نشط ملامس للقرنية أو جلدي تحت حافة الجفن السفلي ومسرى مرجعي على الجبهة (الشكل ٢٣).
- يضخم الكمون المتشكل بين هذين المسريين، ويسجل.
- يتم التخطيط في حالتي التأقلم مع الظلام والضياء مع تغيير نمط المحرض لعزل استجابات العصي والمخاريط.

يكون تخطيط كهربائية الشبكية الطبيعي ثنائي الطور (الشكل ٢٤)، ويتألف من:

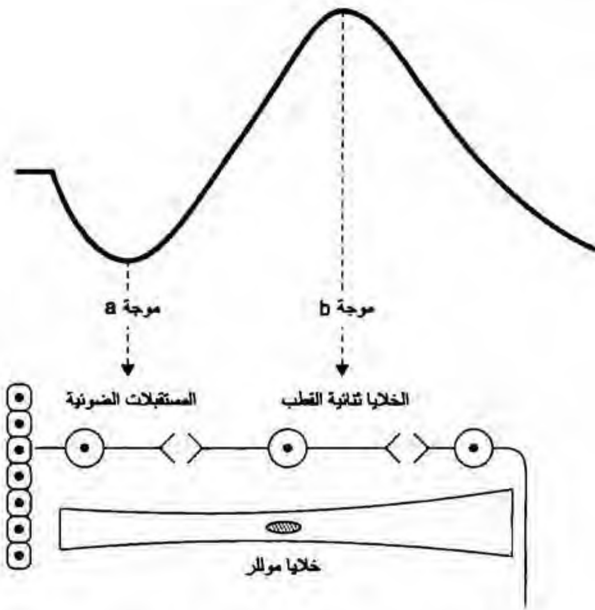




الشكل (٢٢): اختبار فارنسورث- مانسل ذو ١٠٠- درجة لونية:
(أ) صندوق الاختبار، (ب) لوحة تسجيل النتائج تظهر هنا اضطراب اللون الأحمر.



الشكل (٢٣): مبادئ تخطيط كهربائية الشبكية.



الشكل (٢٤): مكونات تخطيط كهربائية العين.

• موجة أ هي الانعطاف الأولي السريع السلبي المنتج مباشرة من قبل المستقبلات الضوئية.

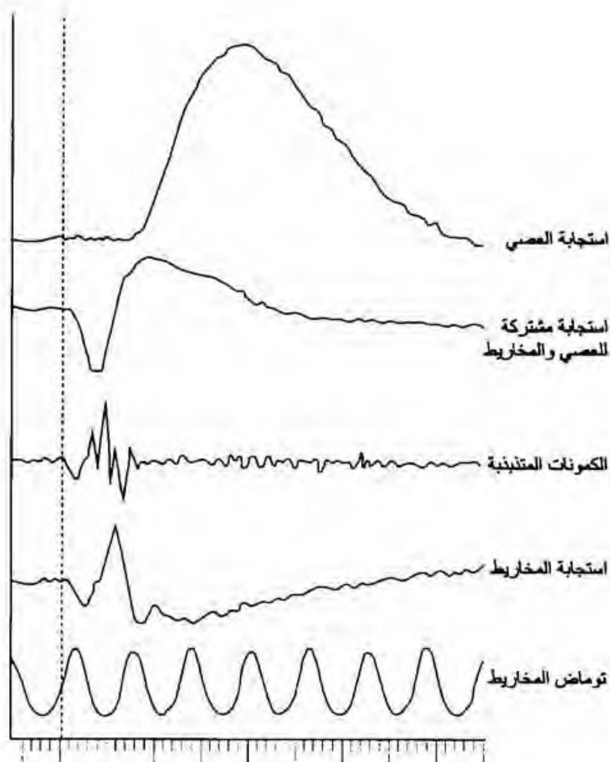
• موجة ب هي الانعطاف التالي الأبطأ الإيجابي، وهي ذات سعة أكبر من الموجة أ، وهي مع أنها ناجمة عن خلايا مولر فهي تعتمد مباشرة على مستقبلات الضوء الفعالة؛ مما يجعل حجم هذه الموجة مقياساً مناسباً لسلامة المستقبلات الضوئية، وتقاس سعتها من قاع الموجة أ إلى ذروة الموجة ب.

ويتكون تخطيط كهربائية الشبكية الطبيعي من خمسة مخططات (الشكل ٢٥):

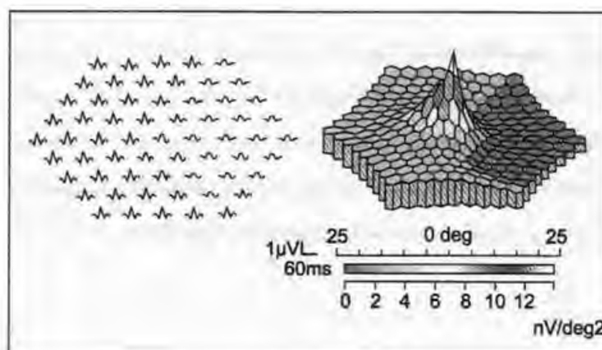
• تظهر المخططات الثلاثة الأولى بعد ٣٠ دقيقة من التأقلم مع الظلام scotopic ERG:

(١)- مخطط يعكس استجابة العصي، ويظهر بعد التنبيه بومضة خافتة أبيض أو أزرق، ويتكون من موجة ب كبيرة مع موجة أ صغيرة أو غائبة.

(٢)- مخطط يعكس استجابة مشتركة للعصي والمخاريط،



الشكل (٢٥): تخطيط كهربائية الشبكية الطبيعي.



الشكل (٢٦) تخطيط كهربائية الشبكية متعدد البؤر.

ويظهر بعد التنبيه بومضة بيضاء ساطعة، ويتكون من موجتين أ و ب واضحتين.

(٣)- مخطط يعكس الكمونات المتذبذبة لخلايا الشبكية الداخلية، ويظهر بعد التنبيه بومضة ساطعة، وتظهر الموجات المتذبذبة على الطرف النازل للموجة ب.

- ويظهر المخططان الباقيان بعد ١٠ دقائق من التأقلم مع الإضاءة منتشرة متوسطة السطوع photopic ERG.

تخطيط كهربائية الشبكية المتعدد البؤر (mfERG) multifocal (ERG):

هو طريقة لإنتاج خرائط طبوغرافية تعبر عن وظيفة الشبكية (الشكل ٢٦) حيث يتم جمع المعلومات بشكل مخطط ثلاثي الأبعاد يشبه مخطط هضبة الرؤية. يمكن استخدام تخطيط الشبكية الكهربائي متعدد البؤر لكشف أي اضطراب مؤثر في وظيفة الشبكية.

٢- تخطيط كهربائية العين electro-oculography: (EOG)

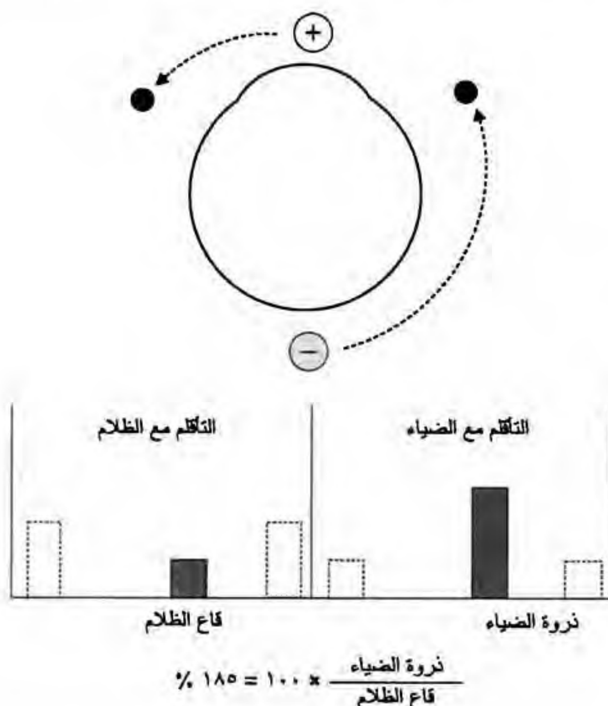
يقيس تخطيط كهربائية العين الكمونات المستمرة بين القرنية الموجبة كهربائياً وخلفية العين السالبة كهربائياً (الشكلان ٢٧، ٢٨)، وهو يعكس نشاط الظهارة الصباغية الشبكية والمستقبلات الضوئية.

طريقة الفحص:

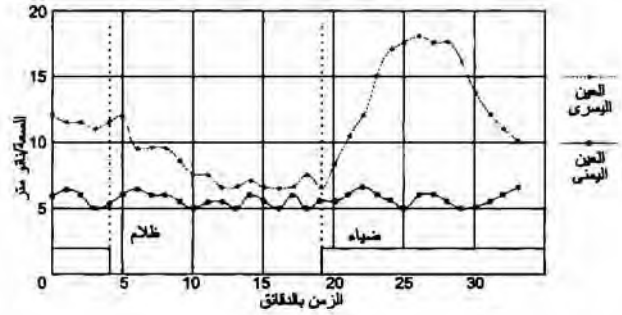
- توصل مسارٍ (إلكترودات) إلى الجلد قرب المآقين الإنسي والوحشي.
- يطلب من المريض النظر على نحو دوري منتظم من جهة إلى أخرى مسبباً انزياحاً بسعات منتظمة بكل مرة تتحرك فيها العين حيث تجعل القرنية المسرى الأقرب إليها موجباً نسبة إلى المسرى الآخر.
- يضخم الفارق الكموني بين المسريين، ويسجل.
- يجرى الاختبار بحالتي التأقلم مع الضوء والظلام.

ويعبر عن ذلك بنسبة (نسبة أردن) أو بنسبة مئوية. وتكون القيمة الطبيعية لها أكبر من ١,٨٥ أو ١٨٥٪.

وتُصحب الإصابة الدانية من المستقبلات الضوئية



الشكل (٢٧): مبادئ تخطيط كهربائية العين.



الشكل (٢٨): تخطيط كهربائية العين EOG: تخطيط طبيعي بالعين اليسرى (نسبة اردن ٢٧٠٪) ومسطح بالعين اليمنى.

بتخطيط طبيعي لكهربائية العين. ولا يتأثر مخطط كهربائية العين إلا حين وجود إصابة واسعة في الظهارة الصباغية الشبكية (الشكل ٢٧).

٣- الكمونات المحرضة بصرياً visual evoked potential (VEP):

الكمونات المحرضة بصرياً هي تسجيل الفعالية الكهربائية للقشر البصري نتيجة تحريض الشبكية.

طريقة الفحص:

- توصل مسار إلى القشر القفوي في الجهتين.
- تُنبه كل عين على حدة بومضة أو بمحرض نموذجي (نموذج رقعة الشطرنج).
- تسجل استجابات القشرين البصريين، ومن الممكن إعادة الاختبار وأخذ المعدل.

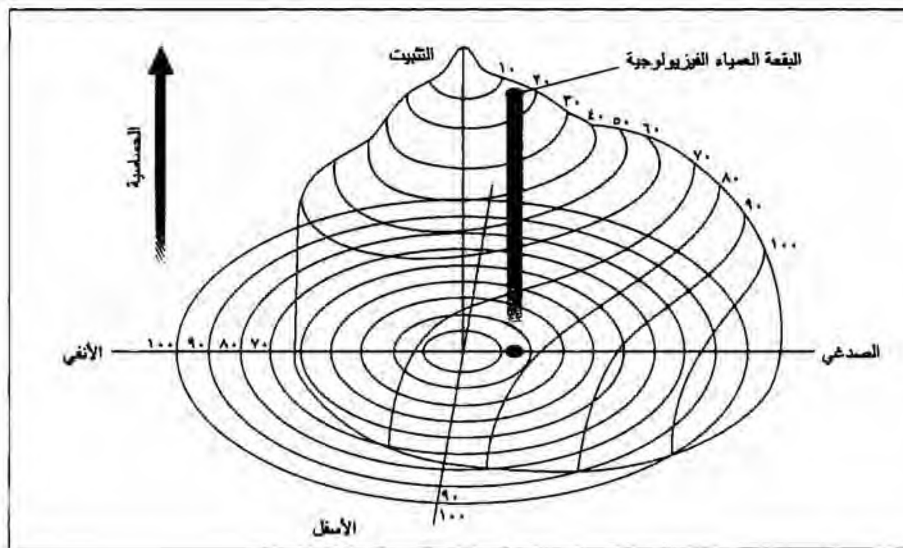
إن الاستطبابات الرئيسة لتخطيط الكمونات المحرضة بصرياً هي استقصاء الوظيفة البصرية في الولدان وتقصي اعتلال العصب البصري؛ ولاسيما حين يرافقه زوال النخاعين، ويمكن استخدام الاختبار أيضاً لتحري وظيفة الطرق اللطخية؛ وفي اختبارات الكذب.

سابعاً - فحص الساحة البصرية perimetry:

توصف الساحة البصرية بأنها جزيرة من الرؤية محاطة ببحر من الظلام، وهي ليست مستوى مسطحاً، بل بنية ثلاثية الأبعاد مماثلة لهضبة الرؤية. تمتد الحدود الخارجية للساحة البصرية نحو ٦٠ْ للأعلى و ٦٠ْ للأنفي و ٨٠ْ للأسفل و ٩٠ْ للصدغي، وتكون القدرة البصرية أكثر حدة في ذروة الهضبة (تكافئ النقرة)، ثم تتناقص باتجاه المحيط، والانحدار الأنفي للهضبة أشد من الصدغي، وتتوضع البقعة العمياء صدغياً بين ١٠ْ و ٢٠ْ (الشكل ٢٩).

وتعرف العتمة المطلقة بأنها منطقة من فقد البصر التام لا يمكن ضمنها رؤية حتى الهدف الكبير والساطع، أما العتمة النسبية فهي منطقة من فقد البصر الجزئي، ويمكن ضمنها رؤية الأهداف الكبرى أو الأكثر سطوعاً في حين لا يمكن رؤية الأهداف الصغرى أو الأكثر خفوتاً.

يستخدم فحص الساحة البصرية على نحو خاص في عيادة الزرق، ويتفوق كثيراً على اختبار الساحة البصرية الذي يجريه الفاحص بطريقة مواجهة المريض ومقارنة الساحة البصرية للمريض بساحته البصرية؛ وذلك لأنه أكثر موضوعية ودقة ومصداقية. ويمكن تصنيف أجهزة تخطيط الساحة البصرية في مجموعتين: التخطيط السكوني static،



الشكل (٢٩): هضبة الرؤية.

ومثاله جهاز همفري (الشكل ٣٠ أ)؛ والتخطيط الحركي kinetic، ومثاله جهاز غولدمان (الشكل ٣٠ ب).

١- التخطيط السكوني: يقوم بعرض هدف ثابت (ضوء) بشدات ضوئية متغيرة في النقطة نفسها لقياس حساسية الشبكية في هذا المكان، وبقياس حساسية كل نقطة من نقاط الساحة يُحصل على حدود الساحة البصرية وتمثيل ثلاثي الأبعاد لهضبة الرؤية. وهناك طريقتان لهذا التخطيط:

أ- طريقة فوق العتبة suprathreshold.

ب- طريقة العتبة threshold.

٢- التخطيط الحركي: يقوم بعرض منبه ضوئي ذي شدة معروفة يتحرك من منطقة عدم الرؤية باتجاه منطقة الرؤية حتى يتم استقباله، ويتم تحريك هذا المنبه بسرعة ثابتة على طول المحاور المختلفة حتى يُحصل على تمثيل ثنائي البعد لحدود هضبة الرؤية.

مصادر الخطأ في اختبار الساحة البصرية:

- صعوبة تفهم المريض للفحص أو عدم تعاونه في أثناء الاختبار.
- تقبض الحدقة (أقل من ٣ ملم).
- كثافة الأوساط الكاسرة.
- أسواء الانكسار غير المصححة.
- إطار النظارات الثخين.
- إطراق الجفن العلوي.
- عدم كفاية التكيف الشبكي (كما في حالة القيام بفحص الساحة البصرية مباشرة بعد فحص قعر العين).

فحص الساحة البصرية بمقياس همفري Humphrey:

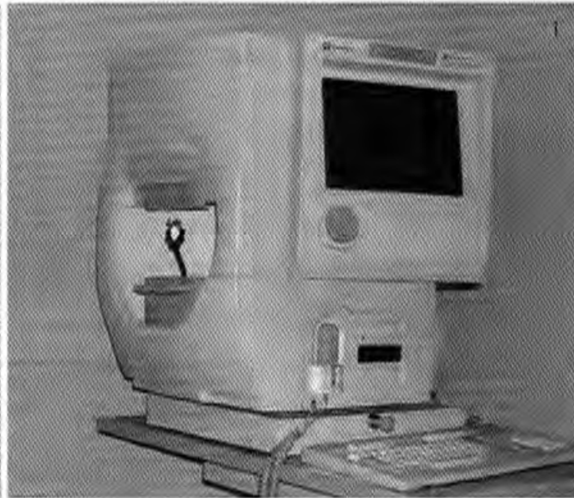
يتكون مقياس همفري من تجويف أبيض على شكل نصف كرة في مركزه ضوء مركزي للتثبيت مع منبه يغير لمعانه ومكانه في أثناء الفحص.

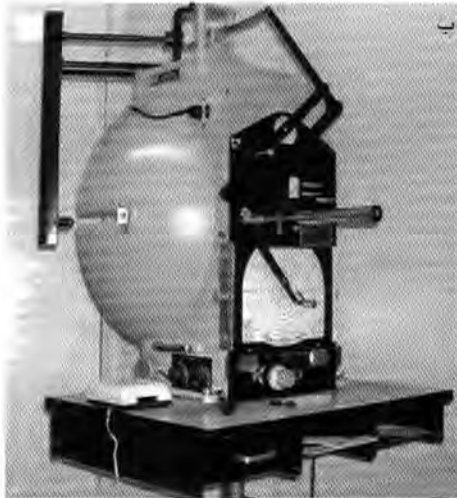
يحتوي المقياس عدة برامج تمكنه من اتباع طريقة العتبة أو فوق العتبة مع تنوع مساحة الساحة البصرية المراد فحصها بحسب الهدف من طلب اختبار الساحة.

طريقة الفحص:

- تدخل بيانات المريض في الجهاز، ويطلب من المريض وضع رأسه في المكان المخصص.
- تستخدم في أثناء الفحص نظارات القراءة أو تصحيح القرب (حين وجوده) مع تغطية العين غير المفحوصة.
- يُطلب من المريض التثبيت على المنبه الأبيض المركزي طوال فترة الفحص وضغط الزر الخاص كلما لاحظ ومضة في أي مكان من الساحة.

ويعرض الجهاز نتائج الفحص بشكل لوني أو رقمي مع إعطاء قيم الانحراف الكلي mean deviation (انحراف القيم عن الشواهد المعتمدة في الجهاز) والانحراف النموذجي pattern standard deviation (مماثل للانحراف الكلي بعد حذف قيم الانخفاض المعمم؛ لأنه قد ينجم عن كثافة العدسة أو تقبض الحدقة) وكذلك قيمة P (احتمال وجود الأذيات اتفاقاً)؛ إضافة إلى مشعرات أخرى ذات شأن مهم في المساعدة على تشخيص الأذية الزرقية ومتابعة ترقيها.





الشكل (٣٠): (أ) جهاز همفري، (ب) جهاز غولدمان.

ثامناً- اختبارات الانكسار والبصريات

١- تنظير الشبكية retinoscopy:

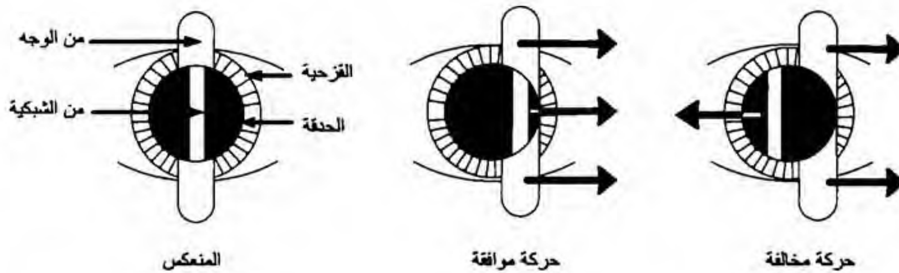
يوفر تنظير الشبكية قياساً موضوعياً للحالة الانكسارية للعين غير معتمد على تعاون المريض، ويُتبع هذا الفحص عند الكبار بإجراء قياس شخصي للانكسار انطلاقاً من معلومات تنظير الشبكية بتجريب العدسات لإعطاء المريض وصفة النظارة اللازمة بشكلها النهائي، أما عند الصغار؛ فإن نتيجة تنظير الشبكية هي الأساس الوحيد المعتمد لكتابة وصفة النظارة لتعذر إجراء فحص شخصي للانكسار عندهم لعدم تعاونهم.

طريقة الفحص:

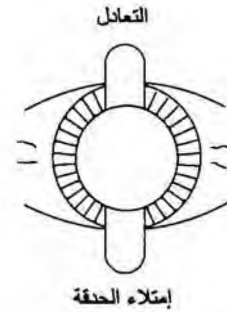
- بعد تشغيل منظار الشبكية الانكساري retinoscope (الشكل ٣١) يجب تحريك الكم إلى الأسفل؛ لتأخذ الحزمة الضوئية شكل شق ضوئي يمكن تغيير محوره بتدوير القرص.
- توضع نظارة تجريب العدسات أمام عيني المريض، ثم تخفت الإضاءة، ويطلب من المريض النظر للبعد لهدف ضوئي للتأكد من عدم تحريض المطابقة.
- يجلس الفاحص مقابل المريض على بعد ذراع واحدة تقريباً.
- يستخدم الفاحص عينه اليمنى لفحص عين المريض اليمنى وعينه اليسرى لفحص عين المريض اليسرى.
- يقوم الفاحص بتحريك الشق الضوئي للمنظار أمام عين المريض، فيرى شقاً ضوئياً يتحرك على الأجفان والقزحية وشقاً ضوئياً آخر يتحرك ضمن الحدقة يسمى المنعكس (الشكل ٣٢)، وإن لم ينطبق محورا الشق الضوئي والمنعكس أحدهما على الآخر؛ يُدار الشق حتى ينطبق محوره على محور المنعكس.
- عندما يتحرك المنعكس الحدقي باتجاه حركة الشق الضوئي خارج الحدقة؛ توصف حركة المنعكس بأنها موافقة with movement، ويُحتاج إلى وضع عدسات كروية موجبة أمام العين للوصول للتعادل (الشكل ٣٣)، أما حين يتحرك المنعكس الحدقي بعكس اتجاه حركة الشق الضوئي خارج الحدقة؛ فتوصف حركة المنعكس بأنها مخالفة against movement، ويُحتاج إلى وضع عدسات كروية سالبة أمام العين



الشكل (٣١): منظار الشبكية الانكساري.



الشكل (٣٢): الشكل الأيسر: المنعكس، الشكل الأوسط: تحرك المنعكس الحدقي باتجاه حركة الشق الضوئي خارج الحدقة (حركة موافقة)، الشكل الأيمن: تحرك المنعكس الحدقي عكس اتجاه حركة الشق الضوئي خارج الحدقة (حركة مخالفة).



الشكل (٣٣) التعادل: اتساع المنعكس حتى يملأ كامل الحدقة.

للوصول للتعادل.

• لتحويل نتائج تنظير الشبكية إلى وصفة نظارة للمريض يحذف مقلوب مسافة العمل (بعد الجهاز عن عين المريض) المقدرة بالمتر من قيمة العدسات الكروية الموضوعة بإطار العدسات، فيُحصل على قيمة الانكسار الصافي عند المريض.

٢- قياس الانكسار الآلي automated refraction:

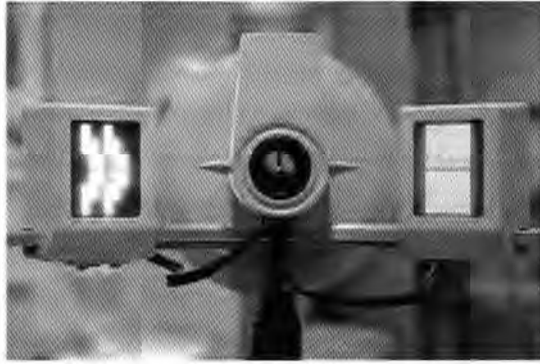
تتميز أجهزة قياس الانكسار الآلي الحديثة بقياسها القوة الكاسرة للعين باستخدامها ضوءاً طول موجته ضمن مجال الأمواج تحت الحمراء يمر عبر كامل الحدقة؛ إضافة إلى احتوائها تقنيات للتشويش ومنع المطابقة ووسائل الملاحقة العينية؛ مما جعلها أكثر موثوقية من الأجهزة القديمة. ويمكن تصنيف هذه الأجهزة كما يلي:

١)- مقاييس الانكسار الموضوعي الآلي الذي يقيس الانكسار آلياً خلال ٢,٠-١٠ ثوانٍ.

٢)- مقاييس الانكسار الموضوعي المزودة بإمكانية قياس القدرة البصرية تتضمن عدسات كروية وأسطوانية ولوحات قدرة بصرية لقياس الانكسار الشخصي.

٣- مقياس القوة الكاسرة للقرنية (تقوس القرنية) :keratometer

تقاس القوة الكاسرة للقرنية بهذا المقياس من خلال قياس نصف قطر انحناء القرنية وتحويله بوساطة معادلة رياضية إلى القوة الكاسرة للقرنية التي تستخدم لحساب قوة العدسة المراد زرعها داخل العين في جراحة الساد، ولوصف العدسات اللاصقة في المصابين باللابؤرية، ولتكملة بيانات الانكسار العيني عند التخطيط لجراحة انكسارية. وسيُتحدث بداية عن مقياس القوة الكاسرة للقرنية اليدوي الذي ما زال مستخدماً في بعض الأقسام العينية، وأكثر أنماطه شيوعاً مقياس جافال- شيوتز Javal-Schiotz (الشكل ٣٤) ذو التصميم المشابه للمصباح الشقي باستثناء وجود مصدرين



الشكل (٣٤) مقياس القوة الكاسرة للقرنية نمط جافال- شيوتز.

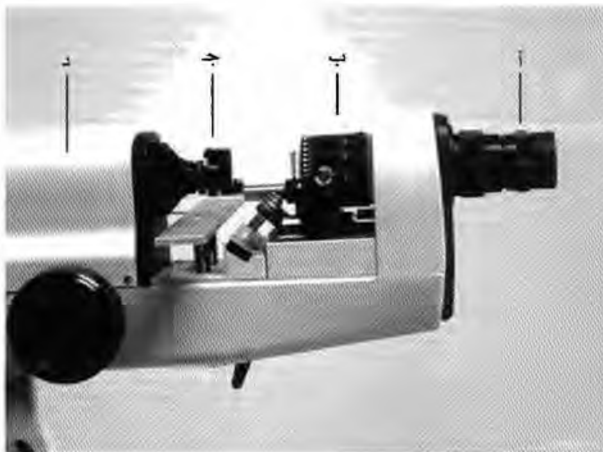
للضوء مختلفين بالشكل واللون بدلاً من مصدر ضوئي واحد.

وتتوافر اليوم مقاييس عديدة آلية automated keratometer لقياس القوة الكاسرة للقرنية، ويكون بعض هذه الأجهزة مدمجاً مع مقياس انكسار العين الآلي بجهاز واحد كما أن بعضها قادر على إعطاء خريطة تفصيلية بألوان اصطلاحية؛ وهو ما يسمى جهاز طبوغرافيا القرنية الذي سيرد الكلام عنه.

٤- مقياس العدسات lensmeter:

يستخدم لقياس قوة العدسات الكروية وقوة العدسات الأسطوانية ومحاورها وقوة المواشير؛ وكذلك العدسات اللاصقة، ويُبدأ بمقياس العدسات اليدوي (الشكل ٣٥) الذي مازال مستعملاً في بعض العيادات العينية.

وتتوافر اليوم نماذج مختلفة من مقاييس العدسات الآلية automated lensmeter التي تتطلب مطابقة المركز البصري



الشكل (٣٥): مقياس العدسات اليدوي (أ) العينية، (ب) مسكن عدسات العينية، (ج) مسند تثبيت النظارة، (د) مسكن لمبة الإنارة والتحكم بالبعد عن عدسات العينية.

للعدسة المراد قياس قوتها الكاسرة مع مكان مرور الحزمة الضوئية للمقياس لقياس انحرافها بعد مرورها عبر العدسة، وبذلك تقاس قوة العدسة مع تحديد وجود عنصر موشوري فيها. وتتميز هذه المقاييس بإمكان قياس قوة العدسات ثنائية المحارق ومتعددة المحارق والعدسات المتدرجة بسهولة ويسر، وكذلك إمكانية قياس مقدار حجب الأشعة فوق البنفسجية المزودة بها بعض النظارات.

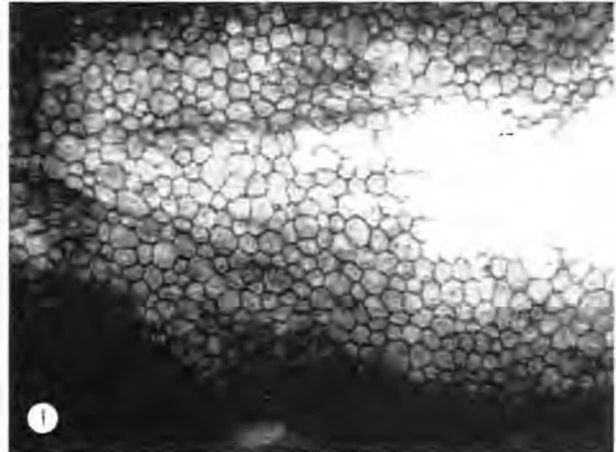
القسم الثاني - تقنيات التصوير العيني
ocular imaging techniques

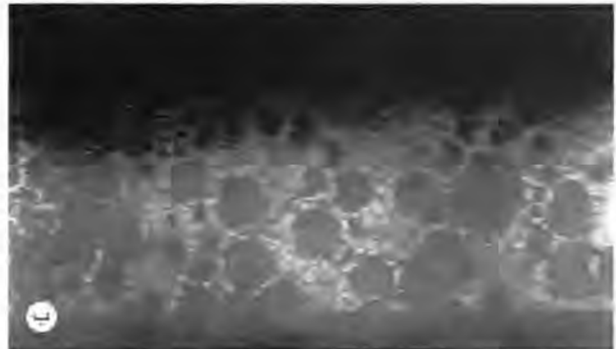
أولاً- تصوير القرنية photography corneal:

١- التنظير المجهري المرآتيspecular microscopy:

هو دراسة تغيرات طبقات القرنية المختلفة باستخدام تكبير أقوى بمئة مرة من تكبير المصباح الشقي، ويستخدم على نحو خاص لتصوير البطانة القرنية، حيث يتم تحليل الصور لتحديد حجم الخلايا البطانية وشكلها وكثافتها وتوزعها.

شكل الخلية البطانية الطبيعية سداسي منتظم (الشكل ٣٦ أ)، وتكون كثافة الخلايا الطبيعية بحدود ٣٠٠٠ خلية/





الشكل (٣٦): صور قرنية بالتنظير المجهري المرآتي: (أ) بطانة قرنية طبيعية، (ب) اعتلال قرنية مع فقد ملحوظ في الخلايا البطانية.

مم٢، ويرافق التعداد الأصغر من ١٠٠٠ خلية/مم٢ خطر جسيم لانكسار معاوضة البطانة.

استطبابات تصوير البطانة القرنية:

أ- يُعد تقييم الاحتياطي الوظيفي من البطانة القرنية قبل الجراحة داخل العين الاستطباب الأكثر أهمية، فالقرنية الرائقة ذات الثخن الطبيعي ليست بالضرورة ذات بطانة طبيعية البنية أو الكثافة الخلوية. ويكون من المحتمل حدوث وذمة قرنية عندما تكون كثافة الخلايا البطانية قبل الجراحة أقل من ٧٠٠ خلية/مم٢، ويقل احتمال حدوثها عندما تكون كثافة الخلايا أعلى من ١٠٠٠ خلية/مم٢.

ب- تقييم صلاحية قرنية المعطي لاستخدامها لرأب القرنية النافذ.

ج- التثبت من تشخيص الأمراض والحثول القرنية المتنوعة (الشكل ٣٦ ب)؛ ولاسيما شذوذات غشاء ديسميه والحثل القرني الخلفي متعدد الأشكال.

٢- طبوغرافيا القرنية corneal topography:

نشأت طبوغرافيا القرنية بسبب الحاجة إلى تطوير مقياس القوة الكاسرة للقرنية التقليدي الذي يقيم المصابين باللابؤرية القرنية المنتظمة، ولا يمكنه تقييم المصابين باللابؤرية القرنية غير المنتظمة؛ إذ تتمكن أجهزة طبوغرافيا القرنية الحديثة من قياس انحناء القرنية بأكثر من ٥٠٠٠ نقطة قرنية، تتوضع ١٠٠٠ نقطة منها ضمن ٣ مم المركزية للقرنية، كما تزود بخريطة بألوان اصطلاحية لسطح القرنية، يتم فيها عرض القوة الكاسرة مقدرة بالكسيرات لمختلف محاور القرنية وحسابها.

استطبابات تصوير القرنية الطبوغرافي:

- تقييم اللابؤرية القرنية غير المنتظمة والتشوه القرني الناجم عن استعمال العدسات اللاصقة.
- تشخيص القرنية المخروطية باكراً (الشكل ٣٧).
- تقييم تغيرات شكل القرنية بعد الجراحة الانكسارية واستخراج الساد ورأب القرنية لتحديد أي القطب أكثر شداً وإزالتها لإنقاص اللابؤرية بعد الجراحة.

المقاييس:

يعبر كل لون من الألوان المختلفة المستخدمة في طبوغرافيا القرنية عن مجال من القوة الكاسرة، ويمكن لهذه الألوان أن تتبع مقياساً مطلقاً أو نسبياً.

ففي المقاييس المطلقة يعبر كل لون عن قوة كاسرة محددة مع تدرج بقوة محددة بين لون وآخر، وتتغير هذه القيم من جهاز إلى آخر.



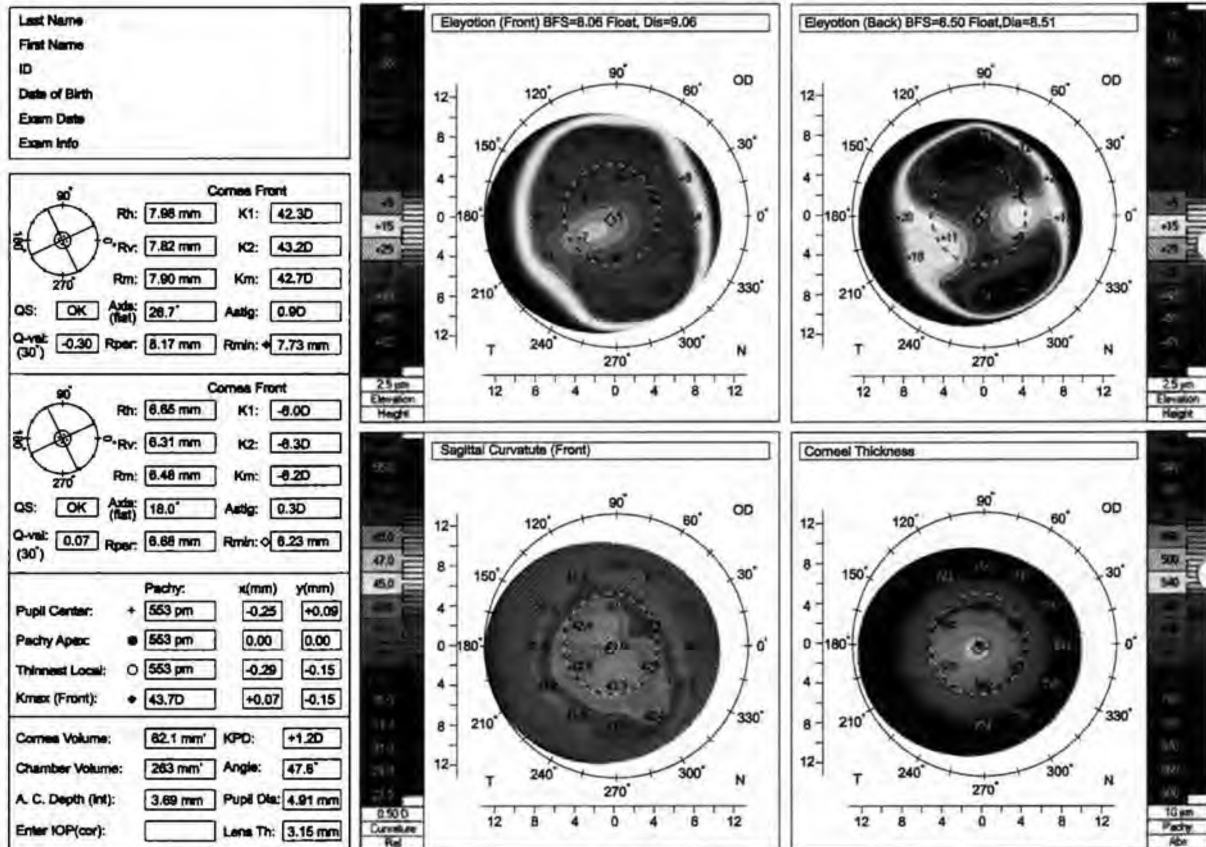
الشكل (٣٧): تظهر صورة الطبوغرافيا قرنية مخروطية متقدمة في العين اليمنى مع توضع نموذجي للمخروط في القسم السفلي للقرنية (اللون الأحمر).

أما في المقاييس النسبية؛ فيتم ضبط مجال القياس ليشمل مجال القوة الكاسرة للقرنية المفحوصة لإظهار التغيرات الصغيرة بالقوة الكاسرة؛ وبالتالي يتغير هذا المقياس من عين إلى أخرى في الجهاز نفسه، لذا من المهم الانتباه جيداً للمقياس قبل تفسير الخريطة، وعلى نحو عام: تلون الانحناءات التحدبية (كسيرات عالية) بالبرتقالي والأحمر، وتلون الانحناءات المسطحة (كسيرات منخفضة) بالبنفسجي والأزرق، وتبقى معظم القرنيات الطبيعية ضمن الطيف أصفر- أخضر للمقياس.

وتتوافر حالياً أجهزة طبوغرافيا قادرة على إعطاء خرائط متعددة تشتمل عدة متغيرات كثخن القرنية والارتفاعات والانخفاضات على الوجه الأمامي والخلفي للقرنية وغيرها، وقد أصبحت اليوم ذات شأن كبير في الكشف الباكر عن القرنية المخروطية وفي التخطيط للجراحة الانكسارية (الشكل ٣٨).

ثانياً- تصوير أوعية قعر العين الظليل fundus angiography:

يتضمن هذا الاستقصاء حقن صباغ الفلورسئين أو الإندوسيانين في الوريد مع مراقبة فوتوغرافية لمرور الصباغ في الدوران المشيمي والشبكي للمساعدة على تشخيص الأمراض المشيمية والشبكية.



الشكل (٣٨): تصوير قرنية طبوغرافي باستخدام جهاز التصوير من نوع بنتاكام يظهر خرائط ارتفاع القرنية وقوتها الكاسرة وثخانتها، ويبدو على جانب كل خريطة مقياس التدرج اللوني للقيم الخاصة بها.

١- تصوير الأوعية الظليل بالفلورسئين fluorescein angiography:

الفلورسئين صباغ برتقالي ذواب بالماء تتألق جزيئاته مصدرة ضوءاً أخضر طول موجته ٥٣٠ نانومتر يلتقط من قبل آلة التصوير؛ وذلك عندما يحرض بضوء أزرق طول موجته ٤٩٠ نانومتر في أثناء مروره بأوعية قعر العين (الشكل ٣٩). يحقن ٥ مل من محلول صباغ الفلورسئين ١٠٪ وريدياً خلال عدة ثوان، ويبدأ بالتقاط الصور خلال ٥ ثوانٍ من الحقن بفاصل ثانية بين الصورة والأخرى حتى انتهاء عبور الفلورسئين في الدوران المشيمي والشبكي، ثم تؤخذ صور متأخرة بعد ١٠ دقائق من الحقن، وأحياناً بعد ٢٠ دقيقة.

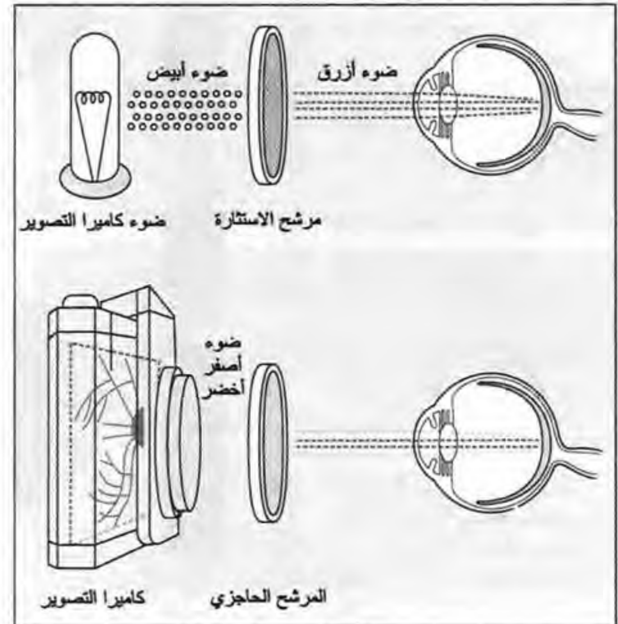
يرتبط ٧٠-٨٥٪ من جزيئات الفلورسئين ببروتينات المصل، والمتبقّي يبقى حراً حيث تتمكن جزيئات الفلورسئين الحر فقط من النفاذ خارج الحيز الوعائي عبر جدر الشعريات المشيمية الرقيقة؛ لتعطي تألقاً بقعياً مشيمياً يشكل الطور الأول المشيمي choroidal phase لعبور الفلورسئين الذي يحدث خلال ٨-١٢ ثانية من الحقن، ويتزامن الطور المشيمي مع امتلاء مرافق للشريان الهدبي الشبكي حين وجوده؛ (نظراً لأنه ينشأ من الدوران الهدبي الخلفي) (الشكل ٤٠). ويبدأ الطور الشرياني arterial phase (الشكل ٤١أ) بعد ثانية من الطور المشيمي، وتمتلئ فيه الشرايين مع استمرار ازدياد التألق المشيمي، ويليه الطور الشرياني الوريدي (الشعري) arteriovenous (capillary) phase (الشكل ٤١ ب) الذي تمتلئ فيه الشرايين والشعريات الشبكية مع جريان وريدي صفيحي باكر، ويبدو فيه الصباغ مجاوراً جدار الوريد، مع بقاء القسم المركزي للوريد خالياً من الصباغ. ويلاحظ بعد ذلك ازدياد الجريان الوريدي الصفيحي في المرحلة الباكرة للطور الوريدي venous phase الذي يستمر فيه امتلاء الأوردة خلال الطور الوريدي المتوسط؛ ليكتمل في الطور الوريدي المتأخر، ويرافق الامتلاء الوريدي الكامل نقص الصباغ في الشرايين (الشكل ٤١ ج، د، هـ). ثم يبدأ طور إزالة الصباغ recirculation phase، بعد ٣٠ ثانية من الحقن، ويتميز بزوال الفلورسئين تدريجياً مع استمرار اصطباغ القرص البصري ليغيب الفلورسئين على نحو تام من أوعية قعر العين بعد ١٠ دقائق من بدء الحقن (الشكل ٤٢ أ، ب).

وتتميز الأطوار الشريانية الوريدية للتصوير في الحالة الطبيعية بعدم مرور الفلورسئين إلى الشبكية.

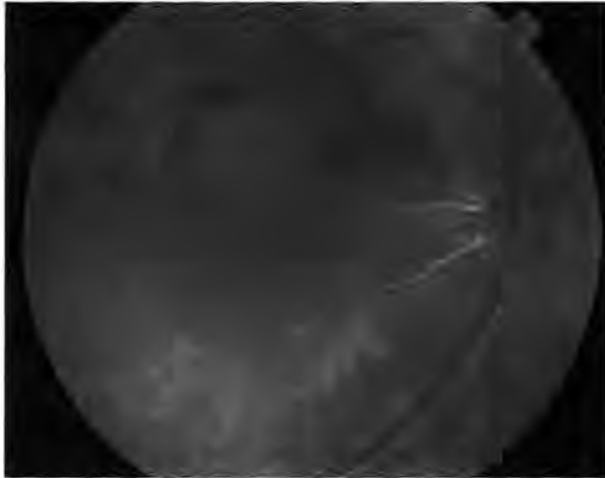
كما تتميز النقرة في الأحوال الطبيعية بمظهر قاتم خلال تصوير الفلورسئين بسبب انعدام توعي المنطقة اللاوعائية بالنقرة وحجب تألق الخلفية المشيمية الناجم عن زيادة كثافة الكزانتوفيل بالنقرة، وكذلك لأن خلايا الظهارة الصباغية الشبكية أكبر وأكثر احتواء على الميلانين والليبوفوشين من أماكن قعر العين الأخرى.

التأثيرات الجانبية:

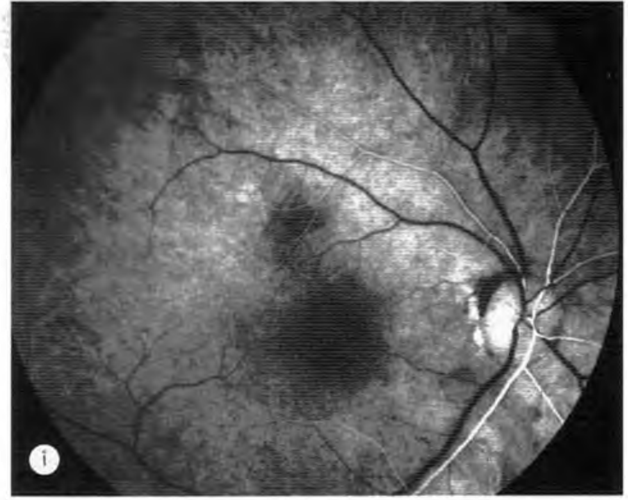
بعد حقن الفلورسئين يتلون الجلد والبول بالصباغ بدرجات مختلفة. وتتضمن التأثيرات الجانبية الخفيفة: الغثيان والقياء، واحمرار الجلد والحكة والشرى، والعطاس الشديد. أما التأثيرات الجانبية الخطيرة - وهي نادرة - فتتضمن: الإغماء، ووذمة الحنجرة، وتشنج القصبات،

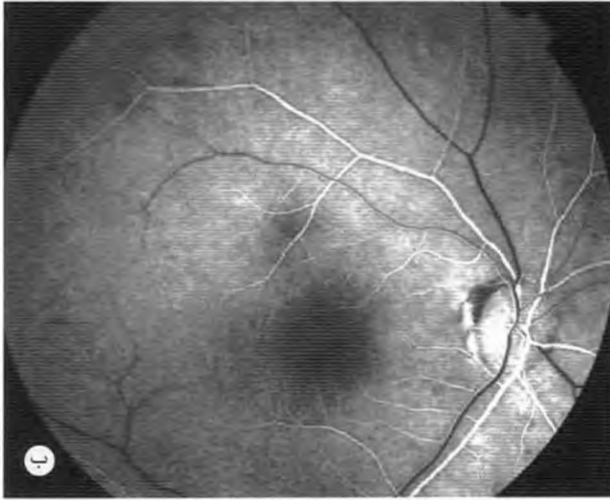


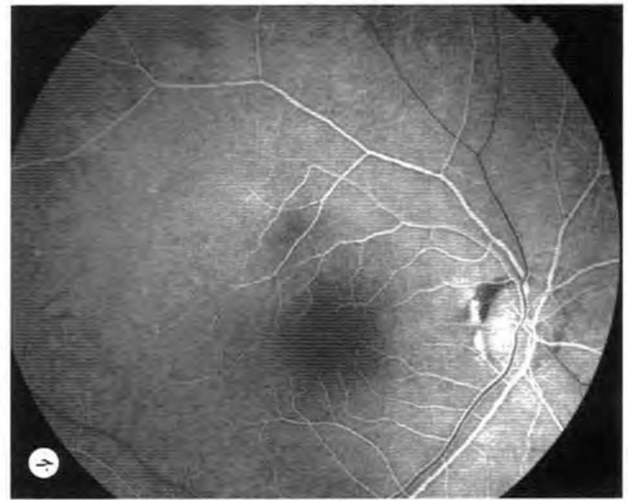
الشكل (٣٩): مبدأ تصوير الأوعية بالفلورسئين.

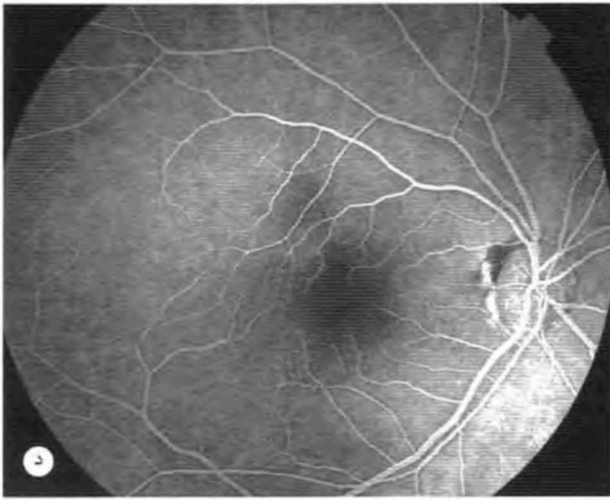


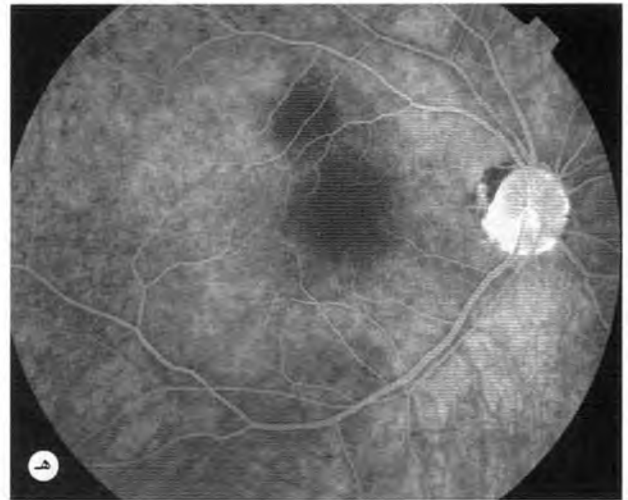
الشكل (٤٠): الطور المشيمي لعبور الفلورسئين مع امتلاء مرافق للشريان الشبكي الهدبي.











(الشكل ٤١):
الأطوار الشريانية والوريدية لعبور الفلورسئين:
(أ) الطور الشرياني، (ب) الطور الشرياني الوريدي، (ج) الطور الوريدي الباكر، (د) الطور الوريدي المتوسط، (هـ) الطور الوريدي المتأخر.

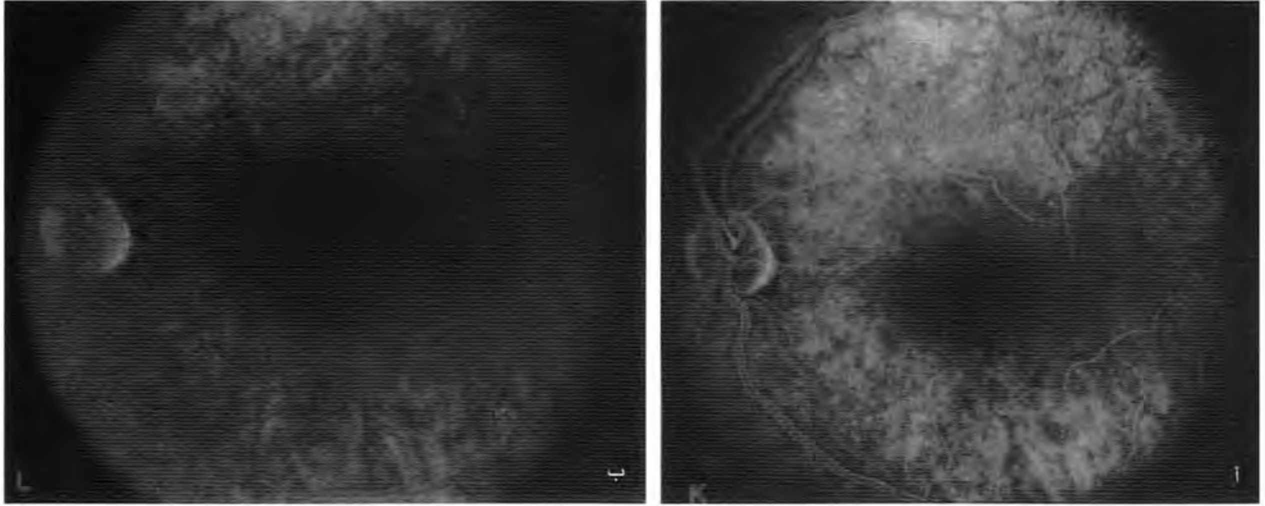
والصدمة التأقية.

المظاهر المرضية لتصوير الأوعية الظليل بالفلورسئين:

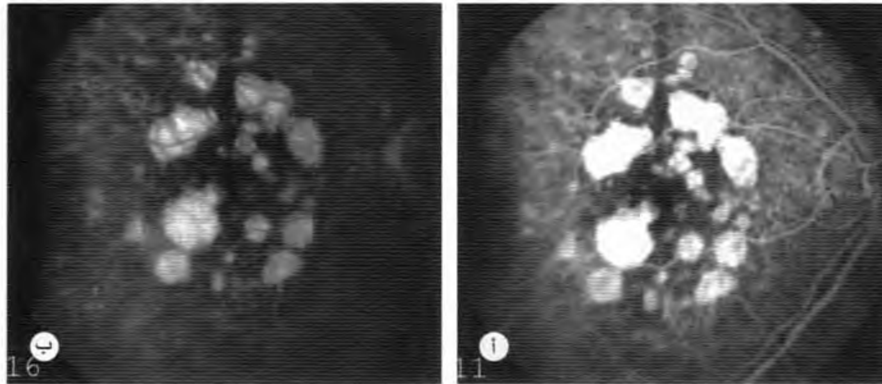
تتجلى المظاهر المرضية في تصوير الأوعية الظليل بالفلورسئين إما بمناطق فرط تألق؛ وإما بمناطق نقص تألق.

أ- فرط التألق hyperfluorescence: وينجم إما عن تعزيز رؤية كمية طبيعية من الفلورسئين؛ وإما عن زيادة محتوى النسيج من الفلورسئين:

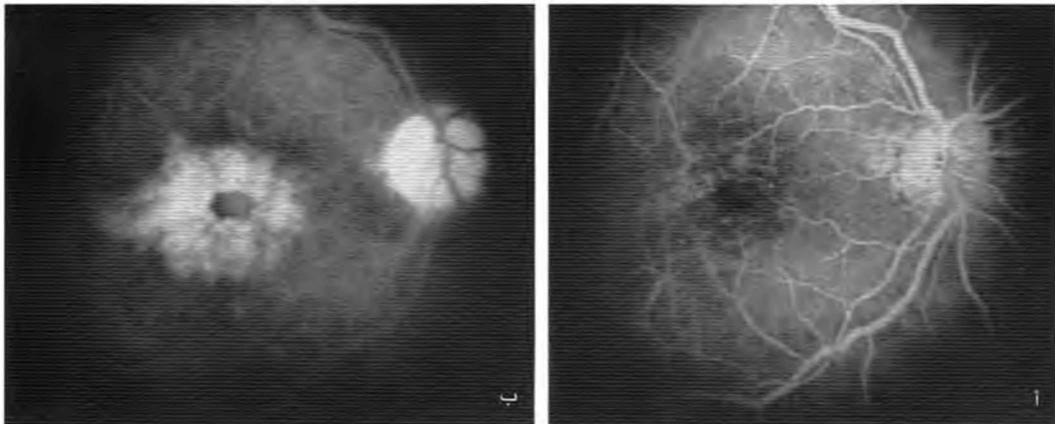
(١)- عيب النافذة "window defect": يسبب ضمور



الشكل (٤٢): طور إزالة الصباغ لعبور الفلورسئين (أ) الباكر، (ب) المتأخر.



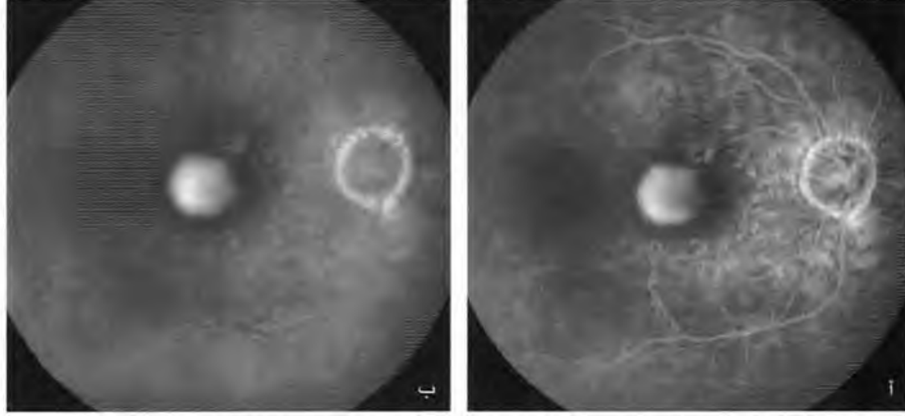
الشكل (٤٣): فرط التألق من نمط عيب النافذة: (أ) الطور الوريدي المتأخر، (ب) طور إزالة الصباغ.



الشكل (٤٤): فرط التألق من نمط تسريب الصباغ: (أ) الطور الوريدي المتأخر، (ب) طور إزالة الصباغ.

الظهارة الصباغية الشبكية رؤية أوضح للفلورة المشيمية تبدو على شكل فرط تألق باكر يزداد شدة، ثم يخفت في نهاية طور العبور؛ مع بقاء قياسه ثابتاً في جميع الأطوار (الشكل ٤٣ أ، ب).

(٢)- تسريب الصباغ leakage: وينجم عن خلل في الحاجز الدموي الداخلي أو الخارجي اللذين يكونان في الحالة الطبيعية غير نفوذين للفلورسئين. ويتظاهر بزيادة قياس منطقة فرط التألق وشدتها من الطور الباكر حتى الطور



الشكل (٤٥): فرط التألق من نمط تراكم الصباغ في انفصال الظهارة الصباغية الشبكية: (أ) الطور الوريدي المتأخر، (ب) طور إزالة الصباغ.

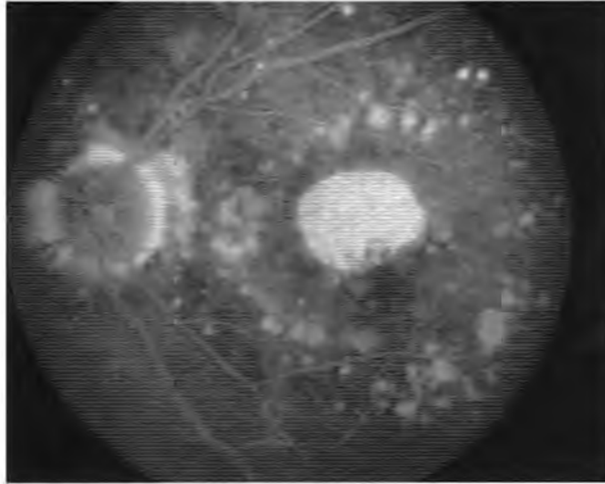
المتأخر. ويستمر فرط التألق بعد خلو الدوران الشبكي والمشيمي من الفلورسئين (الشكل ٤٤ أ، ب).

(٣)- تراكم الصباغ: إذا حدث تسريب الفلورسئين وتراكمه ضمن جوف تشريحي، مثل انفصال الظهارة الصباغية الشبكية أو انفصال الشبكية الحسي؛ فيسمى تراكم الصباغ. ويلاحظ في طور العبور الباكر فرط تألق خفيف عند حواف منطقة الانفصال يزداد تدريجياً؛ مما يؤدي إلى وضوح منطقة الانفصال أكثر في الطور المتأخر (٤٥ أ، ب).

(٤)- الاصطباغ staining: يحدث حين يتسرب الفلورسئين إلى داخل الأنسجة؛ فتزداد شدة فرط التألق (الشكل ٤٦).

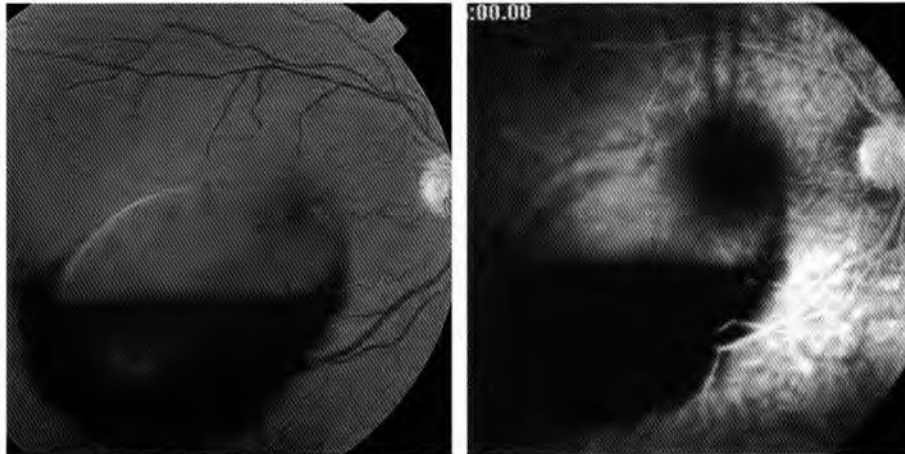
ب- نقص التألق hypofluorescence: ينجم عن حجب رؤية كمية طبيعية من الفلورسئين بالنسج أو عدم نفاذ الفلورسئين إلى النسج:

(١)- حجب التألق الشبكي masking of retinal fluorescence: يحدث بسبب نزف شبكي أو أمام شبكي أو زجاجي؛ وكذلك كثافات الزجاجي والنتحات القاسية الشبكية (الشكل ٤٧).



الشكل (٤٦): فرط التألق من نمط الاصطباغ لبراريق الشبكية في طور إزالة الصباغ.

(٢)- حجب التألق المشيمي masking of choroidal fluorescence: ينجم عن كل ما يحجب التألق الشبكي؛ إضافة



الشكل (٤٧): حجب التألق الشبكي بسبب نزف أمام الشبكية.



الشكل (٤٨): حجب التألق المشيمي بسبب فرط تصنع الظهارة الصباغية الشبكية.

إلى آفات تحت الشبكية كالنزف وفرط تصنع الظهارة الصباغية الشبكية ووحمات المشيمة (الشكل ٤٨).

(٣)- عيوب الامتلاء filling defects: تتمثل بمناطق من نقص الفلورة ناجمة عن انسداد الدوران الطبيعي أو نقص الأنسجة أو تأخر الامتلاء بالفلورسئين، كوجود انسداد وعائي مشيمي أو شبكي أو فقد السرير الوعائي في الحسر مثلاً (الشكل ٤٩).

٢- تصوير الأوعية الظليل بالإندوسيانين indocyanine green angiography:

يتركب الإندوسيانين من صباغ tricarbocyanine المنحل في الماء والمحتوي على ٥٪ من اليود. وحين يحقن وريدياً يرتبط ٩٨٪ منه مع بروتينات المصل؛ مما يمنع نفوذه عبر جدر الشعريات المشيمية. تتألق جزيئات الإندوسيانين بشكل أقل من الفلورسئين مصدرة ضوءاً يقع ضمن مجال الأشعة تحت الحمراء. وتتميز الأشعة تحت الحمراء بقدرتها على اختراق صباغ الميلانين والكزانتوفيل والنتحات والنزف الدموي تحت الشبكية، وقلة تبعثرها في أثناء مرورها عبر كثافات الأوساط الكاسرة.

ونتيجة لما سبق؛ فإن تصوير الأوعية الظليل بالإندوسيانين يسمح برؤية أوضح عبر النتح والليبيد والميلانين والهيموغلوبين، ويوفر رؤية الدوران المشيمي على نحو أوضح من التصوير بالفلورسئين، ويسمح بكشف مناطق التوعي الحديث المتوضعة تحت انفصال مصلي نزفي للظهارة الصباغية الشبكية والشبكية على نحو أفضل وتحديد أكثر دقة.

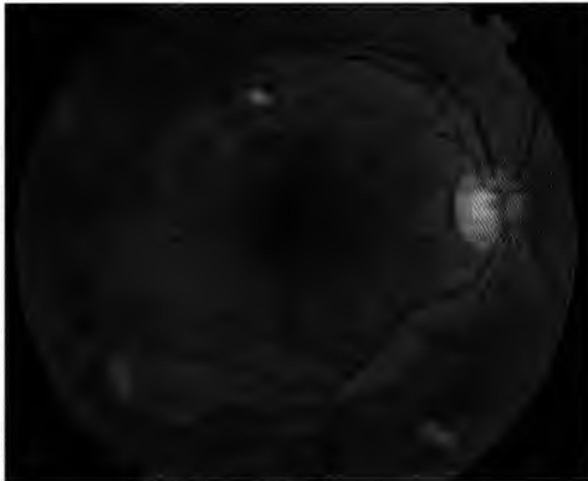
التأثيرات الجانبية:

يجب عدم استخدام الإندوسيانين لتصوير الأوعية الظليل في المرضى المتحسسين من اليود، كما يُعدّ استخدامه مضاد استطباب في الحوامل. ومن أهم تأثيراته الجانبية: اصطباغ البراز، والغثيان، والقياء، والعطاس، والحكة. ومن المضاعفات الأقل مصادفة: الإغماء، والطفح الجلدي، والحمى، وألم الظهر، وتنخر الجلد في مكان الحقن.

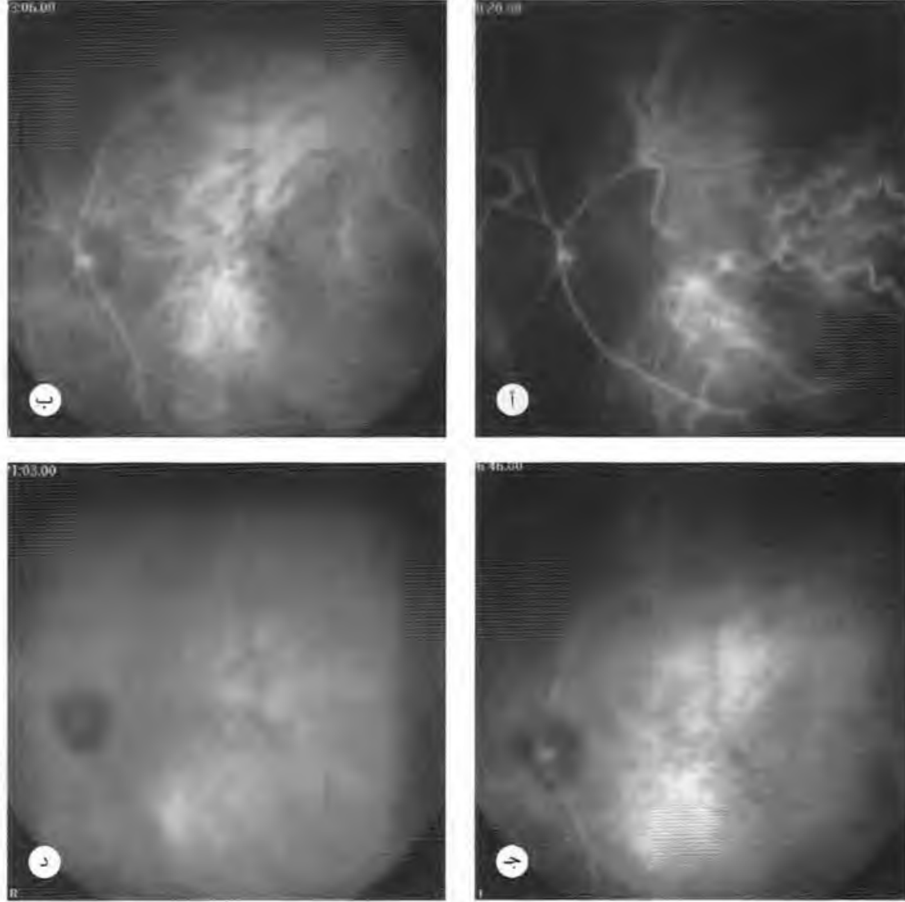
أطوار عبور الإندوسيانين:

تميز ٤ أطوار لعبور الإندوسيانين بعد حقنه في الوريد (الشكل ٥٠). تبدأ بالطور الباكر (يمتد من ٢-٦٠ ثانية بعد الحقن) الذي يظهر غياب تألق القرص البصري وامتلاء الشرايين المشيمية والشبكية الواضح وبدء امتلاء الأوردة المشيمية، يليه الطور المتوسط الباكر (١-٣ دقائق) الذي يظهر تراجع تألق الشرايين المشيمية وامتلاء الأوردة المشيمية





الشكل (٤٩): مناطق متفرقة من فقد السرير الشعري الشبكي في اعتلال الشبكية السكري.



الشكل (٥٠): أطوار التصوير الوعائي بالاندوسيانين:
(أ) الطور الباكر، (ب) الطور المتوسط الباكر، (ج) الطور المتوسط المتأخر، (د) الطور المتأخر.

والشرايين والأوردة الشبكية، ثم الطور المتوسط المتأخر (٣-١٥ دقيقة)؛ إذ يزول فيه الصباغ من الأوعية المشيمية مع بقائه واضحاً في الأوعية الشبكية وانتشاره عبر الشعريات المشيمية، ثم الطور المتأخر (١٥-٣٠ دقيقة) الذي يرافقه وزوال تألق البنى الوعائية المشيمية والشبكية مع بقاء خلفية متألقة ناجمة عن اصطباغ الصلبة. وحين وجود توعٍ مشيمي حديث يلاحظ استمرار تألقه بعد زوال الصباغ من الدوران المشيمي والشبكي.

ثالثاً- التصوير بالأمواج فوق الصوتية scan: ultrasonography

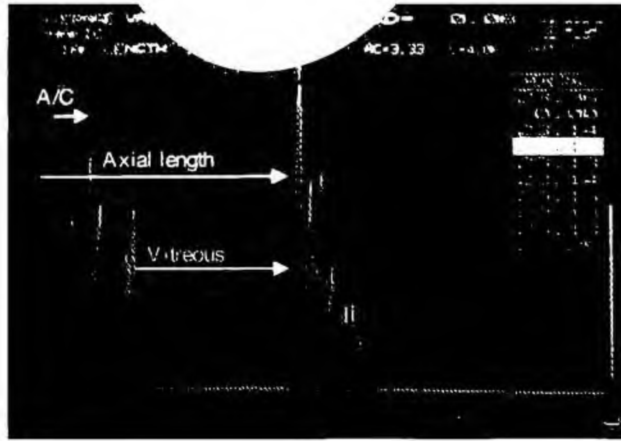
تعرف الأمواج فوق الصوتية بأنها الأمواج الصوتية الواقعة خارج المجال الذي تستطيع الأذن البشرية سماعه، وتستخدم تقنية التصوير بالأمواج فوق الصوتية لإنتاج أصداء تتولد كلما اصطدمت بسطح فاصل بين بنى مختلفة صوتياً.

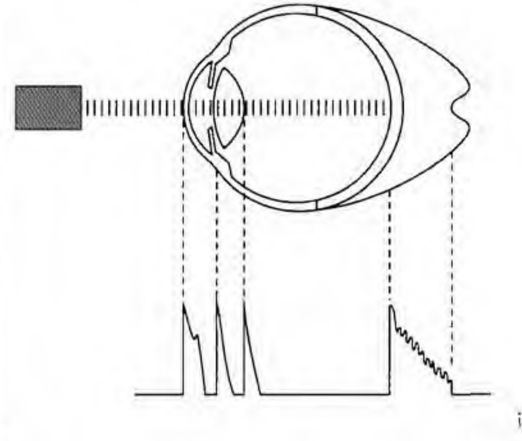
التصوير بالأمواج فوق الصوتية من النمط (A- Scan):

يجرى الفحص بالأمواج فوق الصوتية A-Scan باستخدام منبع فوق صوتي وحيد؛ مما يعطي مخططاً وحيد البعد يتألف من ذرا عمودية على الخط الأفقي تمثل السطوح التي اصطدمت بها الأمواج فوق الصوتية في أثناء عبورها، ويُستخدم على نحو رئيس لقياس عمق الغرفة الأمامية وثخن العدسة والقطر الأمامي الخلفي للعين (الشكل ٥١ أ، ب). هذه البيانات - إضافة إلى قياس القوة الكاسرة للقرنية - ضرورية لحساب قوة العدسة الواجب زرعها داخل العين خلال عمليات جراحة الساد وعمليات زرع العدسات داخل العين لتصحيح أسواء الانكسار؛ وذلك بعد تطبيق معادلات رياضية خاصة.

التصوير بالأمواج فوق الصوتية من النمط (B- Scan): B

يزود الفحص بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية من النمط B ثنائي البعد بمعلومات طبوغرافية حول حجم الآفة داخل العين وشكلها وطبيعتها (الشكل ٥٢)، وكذلك علاقتها بالبنى الأخرى، كما يتوافر تصوير بالأمواج فوق الصوتية ثلاثي الأبعاد يمكن استخدامه لقياس حجم الورم داخل العين.





الشكل (٥١): (أ) مبدأ التصوير بالأمواج فوق الصوتية A-Scan. (ب) المخطط الناجم عن التصوير A-Scan

وتسمح إضافة تقنية الدوبلر بتقييم الجريان الدموي العيني.

وتستخدم ترددات مختلفة للأمواج فوق الصوتية، تُذكر فيما يلي ميزات كل منها:

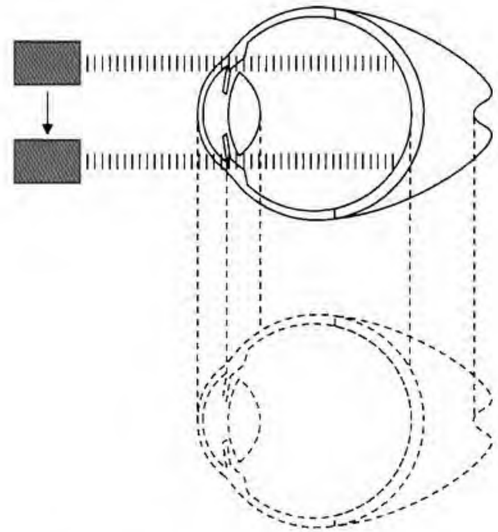
١- التردد المنخفض (٧٢ ميغاهرتز): ويفيد على نحو خاص في كشف أمراض الحجاج ودراستها.

٢- التردد المتوسط (٧-١٠ ميغا هرتز): ويستخدم لفحص كرة العين، وتتلخص استطباباته الرئيسية في:

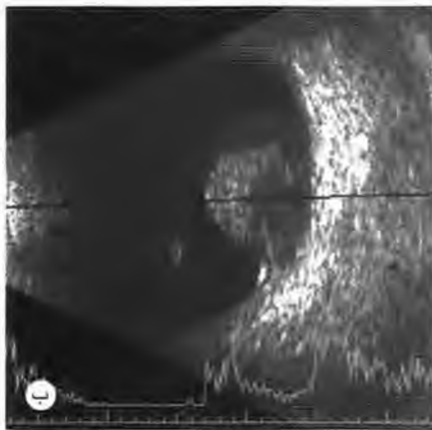
أ - تقييم الشبكية والزجاجي في العيون ذات الأوساط الكاسرة غير الشفافة (الشكل ٥٣ أ).

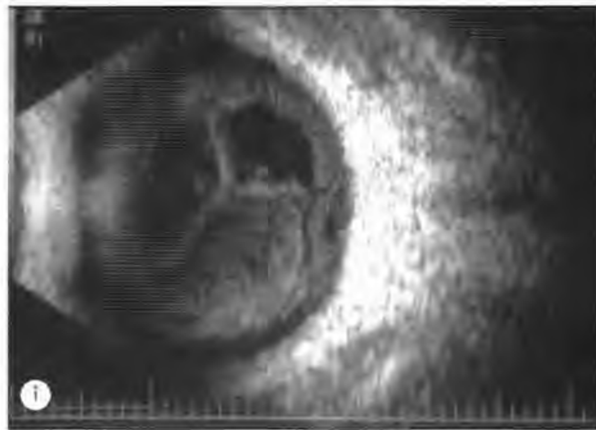
ب - تقييم الأورام داخل المقلة (الشكل ٥٣ ب).

ج - كشف وجود التكلس داخل المقلة كما في الريتينوبلاستوما وبراريق القرص البصري.

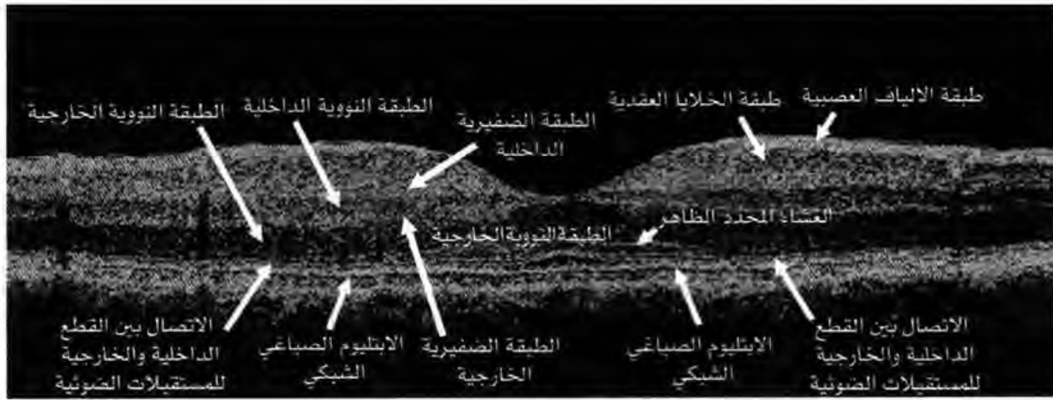


الشكل (٥٢): مبدأ التصوير بالأمواج فوق الصوتية من النمط B.





الشكل (٥٣): التصوير بالأمواج فوق الصوتية من النمط B:
(أ) نزف غزير في جوف الزجاجي دون انفصال شبكي، (ب) ميلانوم مشيموي بشكل الفطر.



الشكل (٥٤): طبقات الشبكية وفقاً للتصوير البصري المقطعي التوافقي فائق الدقة.

٣- التردد العالي (٣٠-٥٠ ميغا هرتز): ويسمح بإجراء تصوير عالي الوضوح للغرفة الأمامية، لكن لعمق ٥ مم فقط، ولهذا الفحص قيمة خاصة في تقييم كثافات القرنية الخلفية وأورام القسم الأمامي لكرة العين.

طريقة إجراء فحص المقلة بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية B-Scan:

- يقطر مخدر موضعي، ويوضع المريض بوضعية الاستلقاء.
- يجلس الفاحص خلف رأس المريض، ويمسك المجس بيده المسيطرة.
- يوضع ميتيل سلولوز أو (جل) عيني على المجس لاستخدامه مادةً قارنة.
- يجرى فحص العين في وضعيات النظر المختلفة: الأعلى، الأسفل، اليسار، اليمين.
- يجرى الفحص الحركي بأن يطلب من المريض تحريك عينه في أثناء إبقاء المجس ثابتاً.
- يضبط الكسب gain مقدار تضخيم إشارة الصدى على نحو مشابه لضبط الصوت في جهاز المذياع، فالكسب العالي يزيد من حساسية الجهاز لإظهار الصدى الضعيف مثل كثافات الزجاجي، في حين يسمح الكسب المنخفض بإظهار الصدى القوي مثل الشبكية والصلبة.

رابعاً- التصوير البصري المقطعي التوافقي optical coherence tomography (OCT):

يساعد التصوير البصري المقطعي التوافقي على الحصول على صور مقطعية عالية الدقة للشبكية والزجاجي ورأس العصب البصري والغرفة الأمامية والقرنية.

وإضافة إلى الصور ثنائية البعد؛ يمكن الحصول على صور ثلاثية الأبعاد ودراسة تضاريس طبقات الشبكية المختلفة.

استطبابات التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT:

(١)- تشخيص وذمة اللطخة الكيسية، وثقوب اللطخة، والأغشية أمام الشبكية، والشد الزجاجي الشبكي، واعتلال المشيمة والشبكية المصلي المركزي، والتفريق بين انفصال الشبكية طويل الأمد وانسلاخ الشبكية.

(٢)- مراقبة ترقي العملية الإمراضية واستجابتها للعلاج كما في اعتلال اللطخة المتعلق بالعمر، ووذمة اللطخة السكرية، وكذلك التقييم قبل جراحة ثقب اللطخة وبعدها.

(٣)- دراسة رأس العصب البصري وثخن طبقة الألياف العصبية الشبكية حول القرص البصري؛ ولاسيما في تشخيص الزرق ومراقبته.

(٤)- دراسة زاوية الغرفة الأمامية في المصابين بالزرق ودراسة القرنية (قياس ثخنها ومتابعتها قبل الجراحات القرنية الانكسارية وبعدها وتشخيص أمراضها ومراقبتها)، وكذلك تقييم العدسة.

وبإمكان التصوير البصري المقطعي التوافقي فائق الدقة (الشكل ٥٤) تحديد البنى الشبكية الدقيقة كالغشاء المحدد الباطن وطبقة الخلايا العقدية والتي لا تظهر بشكل واضح بالتصوير البصري المقطعي التوافقي التقليدي؛ كما يمكن للجهاز عرض معلومات كمية مفصلة رقمية حول ثخن الشبكية يمكن تمثيلها بشكل خريطة طبوغرافية بألوان اصطلاحية.

تشريح العين

يوسف مخلوف

العين والحجاج، والناحية الحجاجية

العين eye [oculus] عضوُ الرؤية، وهي تتألف من المقلة والعصب البصري. يحوي الحجاج orbit المقلة وملحقاتها. ويقع الحجاج والمقلة مع الجفنين العلوي والسفلي وجهاز الدمع في منطقة من الوجه تسمى الناحية الحجاجية orbital region.

أولاً- الحجاجان

الحجاجان جوفان عظميان، واحد في كل من الجانبين، في هيكل الوجه. يشبه الحجاج هرماً مجوفاً رباعي الأضلاع مجوفاً، تتجه قاعدته نحو الأمام والوحشي، وتتجه قمته نحو الخلف والإنسي. ينفصل الجداران الإنسيان للحجاجين أحدهما عن الآخر بالجيوب الغربالية والأقسام العلوية من جوف الأنف، وهما متوازيان تقريباً، في حين يشكل الجداران الوحشيان فيما بينهما زاوية قائمة تقريباً (٩٠ْ).

وهكذا يتباعد محورا الحجاجين orbital axes بزاوية فيما بينهما تبلغ نحو ٤٥ْ. أما المحوران البصريان optical axes (محورا النظر، خط الرؤية) فهما متوازيان. يحوي الحجاجان والناحيةُ الحجاجيةُ الكائنة أمامهما: المقلتين eyeballs والبنى البصرية اللاحقة accessory visual structures، ويحميانها. تتضمن البنى البصرية اللاحقة:

● **الأجفان eyelids**، التي تحد الحجاجين من الأمام، وتتحكم بانكشاف المقلة في هذه الجهة.

● **العضلات خارج العينية** extraocular muscles، التي تحدد موقع المقلتين، وترفع الجفنين العلويين.

● **الأعصاب والأوعية** nerves and vessels في طريقها إلى المقلتين والعضلات.

● **اللفافة الحجاجية** orbital fascia، التي تحيط بالمقلتين والعضلات.

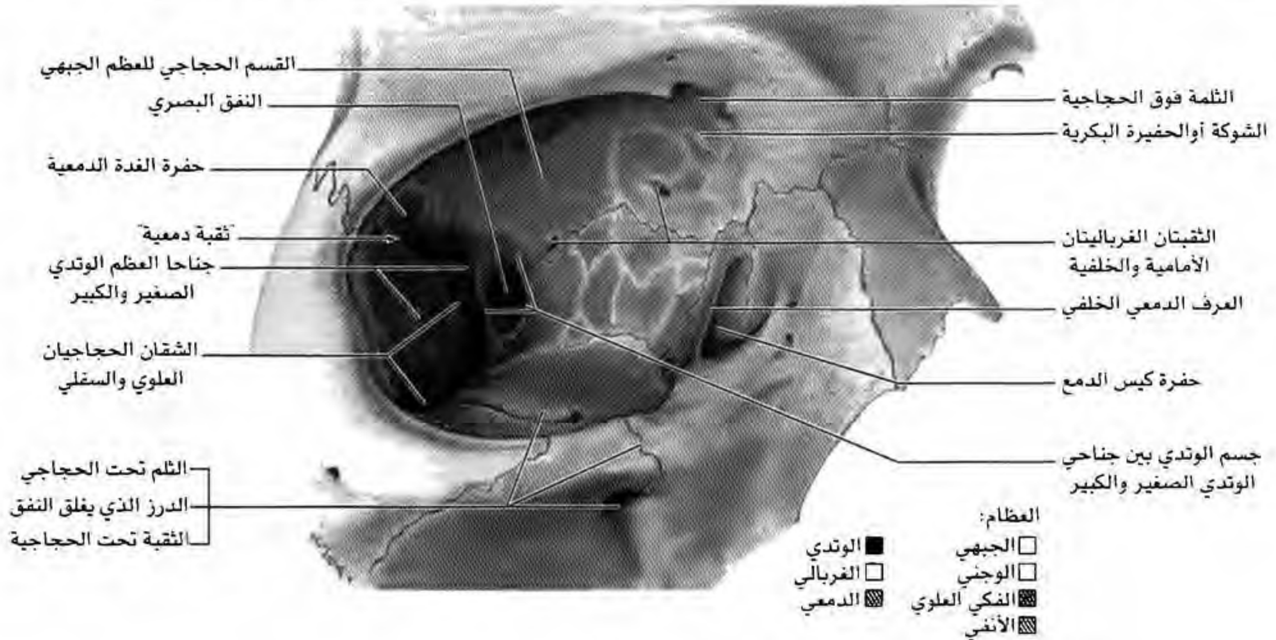
● **الغشاء المخاطي** mucous membrane (الملتحمة conjunctiva) الذي يبطن الجفنين والوجه الأمامي للمقلتين ومعظم الجهاز الدمعي lacrimal apparatus الذي يرطّبه.

يمتلئ الحيز الكائن ضمن الحجاجين - الذي لا تشغله البنى السابقة - بالدهن الحجاجي orbital fat، الذي تنطمر فيه بنى الحجاج.

للحجاج قاعدة وأربعة جدران وقمة:

١- قاعدة الحجاج ترسم محيطَها الحافةُ الحجاجية orbital margin التي تحيط بالفتحة الحجاجية orbital opening.

٢- الجدار العلوي superior wall (السقف) أفقي تقريباً يشكّله على نحو أساسي القسم الحجاجي للعظم الجبهي، الذي يفصل الجوف الحجاجي عن الحفرة القحفية



الشكل (١) منظر أمامي وحشي

الأمامية. وفي الأمام والوحشي يوجد على القسم الحجاجي من العظم الجبهي منخفض قليل العمق يدعى **حفرة الغدة الدمعية** fossa for the lacrimal gland (الشكل ١).

٣- الجداران الإنسيان medial walls متوازيان تقريباً، وتشكّلهما الصفيحةُ الحجاجية للعظم الغربالي orbital plate of the ethmoid bone. يكون الجدار الإنسي مثلّماً في الأمام بالثلم الدمعي وحفرة كيس الدمع lacrimal groove and fossa for the lacrimal sac. العظم المشكّل للجدار الإنسي رقيق كالورقة.

٤- الجدار السفلي inferior wall (أرضية الحجاج) يشكل معظمه الفك العلوي maxilla؛ وقسماً منه العظمان الوجني والحنكي. الجدار السفلي رقيق، ويتقاسمه الحجاج والجيب الفكي.

٥- الجدار الوحشي lateral wall يشكّله الناتئُ الجبهي للعظم الوجني frontal process of the zygomatic bone والجناح الكبير للوتدي greater wing of the sphenoid. الجدار الوحشي هو الجدار الأقوى والأثخن؛ وهذا مهم؛ لأنه الأكثر انكشافاً وعرضة لخطورة الرض المباشر.

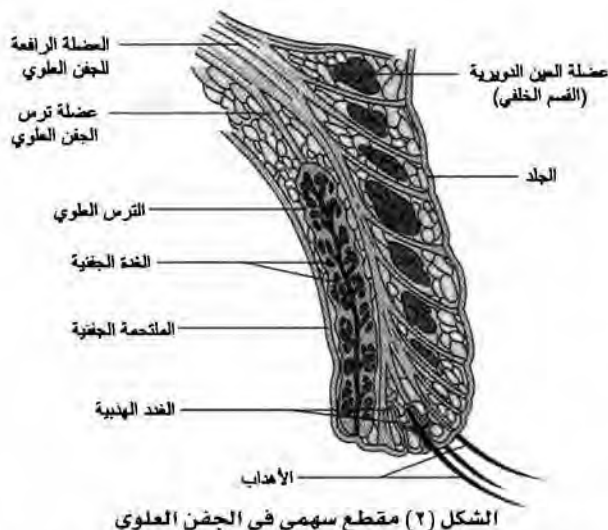
٦- قمة الحجاج apex of the orbit تقع إزاء النفق البصري optic canal في الجناح الصغير للوتدي lesser wing of the sphenoid. يبطن العظام المحيطة بالحجاج سمحاق الحجاج periorbita.

ثانياً- الجفنان والجهاز الدمعي

يحمي الجفنان والسائل الدمعي الذي تفرزه الغدة الدمعية؛ القرنية والمقلة من الإصابة والتخريش (مثلاً، الغبار والجسيمات الدقيقة).

١- الجفنان

الجفنان eyelids طيتان متحركتان تغطيان المقلة أمامياً عند الإغماض، فيحميانها بذلك من الأذى والضوء الشديد. وهما يحافظان كذلك على ترطيب القرنية بنشرهما السائل الدمعي. يغطي الجفنين خارجياً جلد رقيق، وداخلياً غشاء مخاطي شفاف هو الملتحمة الجفنية palpebral conjunctiva. ينعكس هذا القسم من الملتحمة على المقلة؛ حيث يتمادى بالملتحمة المقلية (البصلية) bulbar conjunctiva. الملتحمة المقلية رخوة ومجعّدة على الصلبة (حيث تحوي أوعية دموية صغيرة مرئية)، وملتصقةٌ بمحيط القرنية. يشكّل خطا انعكاس الملتحمة الجفنية على المقلة ردبين عميقين؛ هما القبوان الملتحميان العلوي والسفلي superior and inferior conjunctival fornices (الشكل ٢).



الشكل (٢) مقطع سهمي في الجفن العلوي

الكيس الملتحمي conjunctival sac هو الحيز المحدود بالملتحمتين الجفنية والمقلية (البصلية)، وهو حيز مغلق حين إغماض الجفنين؛ لكنه ينفتح بفتحة أمامية تدعى الشقّ الجفني palpebral fissure حين تكون العين مفتوحة. الكيس الملتحمي شكل متخصص من "جراب مخاطي" يمكّن الجفنين من التحرك بحرية على سطح المقلة عند الانفتاح والإطباق.

يتقوى الجفنان العلوي والسفلي بشريطين كثيفين من نسيج ضام، هما الترسان (الرصغان أو الظفران) العلوي والسفلي superior and inferior tarsi (التَّرْس = tarsus) اللذان يمثلان هيكل الجفنين. تنطمر الغدد الترسية tarsal glands في الترسين، حيث يعمل إفرازهما الشحمي على تزييت سطح الجفنين، فيحميهما من الاحتكاك فيما بينهما عند الإغماض. يشكل الإفراز الشحمي أيضاً حاجزاً لا يجتازه السائل الدمعي عندما يتم إنتاج الدمع بكميات طبيعية. ولكن عندما يكون إفراز الدمع زائداً؛ يتجاوز الدمع الحاجز، وتنسكب قطراته على الوجنتين.

تتوضع **الأهداب** eyelashes (cilia) في حواف الأجفان. تلحق بالأهداب غدد زهمية كبيرة تسمى الغدد الهدبية ciliary glands. يشكّل المُوَصلان بين الجفنين العلوي والسفلي الصوارين الجفنيين الإنسي والوحشي medial and lateral palpebral commissures، ويحددان بذلك الزاويتين العينيتين الإنسية والوحشية medial and lateral angle of the eye.

٢- الجهاز الدمعي

أقسام الجهاز الدمعي:

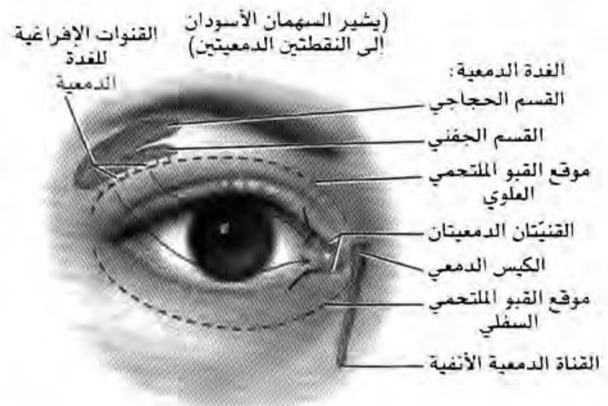
أ- الغدة الدمعية lacrimal gland: تفرز السائل الدمعي lacrimal fluid، وهو سائل مائي ملحي فيزيولوجي يحوي

أجساماً حالة إنزيمية قاتلة للجراثيم، ويرطِّب سطوح الملتحمة والقرنية، ويزوِّد القرنية بالأكسجين المنحل وببعض الغذيات؛ وهو يكوِّن الدموع عندما يزداد إنتاجه.

ب- القنوات الإفراغية للغدة الدمعية excretory ducts of lacrimal gland: تنقل السائل الدمعي من الغدد الدمعية إلى الكيس الملتحمي.

ج- القنيتان الدمعيتان: تبدأان من النقطة الدمعية lacrimal punctum الكائنة (المنفتحة) على الحليمة الدمعية lacrimal papilla قرب زاوية العين الإنسية، وتنزحان السائل الدمعي من البحيرة الدمعية (التي هي حيز مثلثي عند زاوية العين الإنسية حيث تتجمع الدموع) إلى الكيس الدمعي lacrimal sac (الذي يمثِّل قسماً علوياً متّسعاً من القناة الأنفية الدمعية).

د- القناة الأنفية الدمعية nasolacrimal duct: تنقل السائل الدمعي إلى جوف الصماخ الأنفي السفلي inferior nasal meatus (قسم من الجوف الأنفي واقع تحت القرين الأنفي السفلي) (الشكل ٣).





الشكل (٣) الجهاز الدمعي

الغدة الدمعية لها شكل اللوزة، طولها نحو ٢سم، وهي تقع في حفرة الغدة الدمعية الكائنة في القسم العلوي الوحشي لكل من الحجاجين. تنقسم الغدة الدمعية قسمين: علوي (حجاجي) وسفلي (جفني). وتوجد أحياناً غدد دمعية لاحقة accessory lacrimal glands.

يتحرض إنتاج السائل الدمعي بدفعات نظيرة ودية من العصب القحفي السابع (ع ق VII)، CN VII (cranial nerve VII). ويتم إفرازه عبر أكثر من ١٢ قناة إفراغية excretory ducts تنفتح على القسم الوحشي من القبو الملتحمي العلوي superior conjunctival fornix للكيس الملتحمي. يسيل الدمع نحو الأسفل ضمن الكيس بتأثير الجاذبية. وحين تجف القرنية تطرف العين، ويلتقي الجفنان أحدهما الآخر- بدءاً من الوحشي باتجاه الإنسي - دافِعَيْن طبقةً رقيقة من السائل باتجاه الإنسي على سطح القرنية؛ على نحو يشبه إلى حد ما ماسحات زجاج السيارة. يتم بهذه الطريقة دفع السائل الدمعي - الذي يحوي الأجسام الأجنبية كالغبار مثلاً- نحو زاوية العين الإنسية، ويتجمع في البحيرة الدمعية قبل أن ينزح منها بالخاصية الشعيرية عبر النقطتين الدمعيتين إلى الكيس الدمعي.

ومن هذا الكيس تذهب الدموع إلى الصماخ الأنفي السفلي - الكائن في جوف الأنف - عبر القناة الأنفية الدمعية. وهي تنزح باتجاه الخلف إلى البلعوم الأنفي، وتُبتلع في نهاية المطاف. وإضافة إلى قيام السائل الدمعي بتنظيف الجسيمات الدقيقة والمخرشات من الكيس الملتحمي؛ فهو يزوِّد القرنية بالغذيات والأكسجين.

تتلقى الغدة الدمعية تعصيباً (nerve supply of the lacrimal gland) ودياً؛ ونظير ودي. تنتقل الألياف الحركية الإفرازية نظيرةُ الودية قبل المشبكية (قبل العقدية) عبر العصب الوجهي. أما الألياف الودية بعد المشبكية المقبِّضة للأوعية: فتأتي من العقدة الرقبية العلوية superior cervical ganglion، يحمل الفرع الدمعي للعصب العيني كلا نمطي الألياف، وتدخل الغدة عبره.

ثالثاً- المقلة

تحوي المقلة eyeball الجهاز البصري ومنظومة الرؤية. وهي تشغل معظم القسم الأمامي من الحجاج، وتكون معلَّقة بست عضلات خارجية المنشأ تسيطر على الحركة؛ وبجهاز معلِّق suspensory apparatus لفافي. يبلغ قطرها نحو ٢٥مم.

للمقلة خاصة eyeball proper ثلاث طبقات؛ ويحيط بها نسيج ضام إضافي يدعمها ضمن الحجاج. تتألف طبقة

النسيج الضام في الخلف من الغمد اللفافي للمقلة fascial sheath of the eyeball (اللفافة المقلية أو محفظة تينون Tenon) الذي يشكل تجويفاً فعلياً للمقلة، وتتألف في الأمام من الملتحمة المقلية (البصلية). وثمة طبقة نسيج ضام رخوة جداً، تقع بين الغمد اللفافي والطبقة الخارجية للمقلة، وتدعى الحيز فوق الصلبي episcleral space (حيز كامن)؛ يسهّل حركات المقلة ضمن الغمد اللفافي.

وطبقات المقلة الثلاث هي: الطبقة الليفية (الغلالة الخارجية) التي تتألف من الصلبة والقرنية؛ والطبقة الوعائية (الغلالة المتوسطة) التي تتألف من المشيمية، والجسم الهدبي، والقزحية؛ والطبقة الداخلية (الغلالة الداخلية) التي تتألف من الشبكية بقسميها البصري وغير البصري.

الطبقة الليفية للمقلة fibrous layer of the eyeball هي الهيكل الليفي الخارجي للمقلة، وهي تتكفّل بشكل العين ومرونتها. والصلبة sclera هي قسمٌ من الطبقة (الغلالة) الليفية متينٌ وغير شفاف يشتمل خمسةَ أسداس المقلة الخلفيةَ. والقسم الأمامي من الصلبة مرئي عبر الملتحمة البصلية الشفافة فيما يعرف باسم "بياض العين". والقرنية هي القسم الشفاف من الطبقة الليفية، وتشمل السدس الأمامي من المقلة. تحدُّب القرنية أكبر من تحدب الصلبة؛ الأمر الذي يجعل القرنية تظهر بارزة من المقلة حين تشاهد من الجانب.

يختلف قسما الغلالة الليفية، ففي حين تكون الصلبة غير مُوعَّاة نسبياً؛ تكون القرنية غير موعَّاة كلياً؛ إذ تتلقى تغذيتها من الأسرّة الشعيرية الكائنة حول محيطها ومن السوائل الكائنة على وجهيها الخارجي والداخلي (السائل الدمعي والخلط المائي aqueous humor).

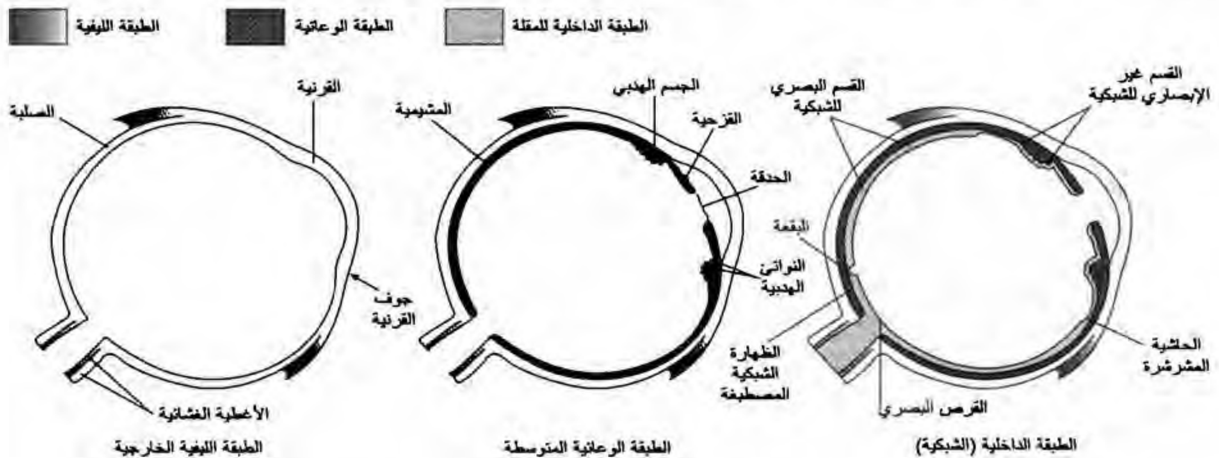
تتمتع القرنية بحساسية عالية للَّمس. حتى إن الأجسام الأجنبية الصغيرة جداً (كذرات الغبار) تحرُض الطَرْف وجريان الدموع، وقد تحدث أحياناً ألماً شديداً. وقد يؤدي جفاف سطح القرنية إلى حدوث التقرح.

الحُوُف القرني corneal limbus هو الزاوية المتشكلة من التقاطع بين انحناءي الصلبة والقرنية إزاء المَوْصِل القرني الصلبي corneoscleral junction. يشكل الموصل دائرة شفافة وسنجابية يبلغ عرضها ١ مم، وتحوي عرى شعيريةً كثيرة تشترك في تغذية القرنية اللاوعائية (غير الموعّاة) (الشكل ٤).

٢- الطبقة الوعائية للمقلة

تتألف الطبقة الوعائية vascular layer للمقلة (المسماة أيضاً العنبية uvea أو السبيل العنبي) من المشيمية، والجسم الهدبي، والقزحية. المشيمية choroid طبقة بنية قاتمة ضاربة إلى الحمرة، واقعة بين الصلبة والشبكية، وتشكّل القسم الأكبر من الطبقة الوعائية للمقلة، وتبطّن معظم الصلبة. تتوضع ضمن هذا السرير الوعائي المصطبغ والكثيف أوعية كبيرة ذات موقع خارجي (قرب الصلبة). أما الأوعية الأدق (الصفيحة الشُعَيْرِيَّة للمشيمية capillary lamina of the choroid أو المشيمية الشعيرية choriocapillaris، المكونة من سرير شعيري واسع)؛ فهي الأكثر توضعاً في الداخل. ترتبط المشيمية ارتباطاً متيناً بالطبقة الصباغية من الشبكية؛ ولكن يمكن تقشيرها (فصلها) عن الشبكية بسهولة. تتمادى الشبكية في الأمام بالجسم الهدبي.

الجسم الهدبي ciliary body تثخُّن من الطبقة الوعائية حلقيُّ الشكل خلف الموصل القرني الصلبي، وهو ذو بنية عضلية مثلما هي وعائية. يصل الجسم الهدبي المشيمية



الشكل (٤) طبقات المقلة: الطبقات الثلاث أضيفت بشكل متسلسل

بمحيط القزحية. يؤمِّن الجسم الهدبي ارتباطاً للعدسة. يعمل التقلص والاسترخاء اللذان يحصلان في عضلية الجسم الهدبي الملساء ذات التوضع الدائري على ضبط ثخن العدسة، وبالتالي ضبط تبئيرها. توجد على السطح الداخلي للجسم الهدبي طيات (ثنيات) تشكل النواتئ (الزوائد) الهدبية ciliary processes التي تفرز الخلط المائي aqueous humor الذي يملأ القطعةَ الأمامية للمقلة anterior segment of the eyeball؛ أي القسمَ الباطن من المقلة الواقعَ أمام العدسة والرباط المعلَّق والجسم الهدبي.

تتوضع **القزحية iris** على الوجه الأمامي للعدسة، وتشكل حجاباً متقلصاً رقيقاً ذا فتحة مركزية تدعى الحدقة pupil، وتُعنى بنقل الضوء. حين يكون الشخص واعياً يختلف حجم الحدقة باستمرار لضبط كمية الضوء الداخلة إلى العين. تنظِّم سعةَ الحدقة عضلتان، هما: مصرَّة الحدقة sphincter pupillae، وهي عضلة ذات تنظيم دائري تتنبه تنبيهاً نظيرودي، وتُنقص قطر الحدقة (تَقَبُّض الحدقة أو تقلصها pupillary miosis)، وموسِّعة الحدقة dilator pupilla، وهي عضلة ذات تنظيم قطري تكبِّر قطر الحدقة (توسُّع الحدقة).

٣- الطبقة الداخلية للمقلة

الطبقة الداخلية للمقلة هي الشبكية retina. وهي الطبقة العصبية الحساسة. تتألف الشبكية من قسمين وظيفيين متميزين في التوضع، هما: القسمُ البصري والشبكيةُ غير الإبصارية. القسم البصري من الشبكية optic part of the retina حساس لأشعة الضوء الإبصارية، ويتألف من طبقتين:



منظر بتنظير قاع العين

الشكل (٥) قاع العين اليمنى

طبقة عصبية وطبقة مصطبغة. الطبقة العصبية neural layer مستقبلةٌ للضوء. أما الطبقة المصطبغة pigmental layer؛ فتتألف من طبقة واحدة من الخلايا تقوي خاصة امتصاص الضوء في المشيمية بإنقاص تبعثر الضوء في المقلة. الشبكية غير الإبصارية non-visual retina هي استمرار أمامي للطبقة المصطبغة ولطبقةٍ من خلايا داعمة. تمتد الشبكية غير الإبصارية على الجسم الهدبي (القسم الهدبي ciliary part من الشبكية) والوجه الخلفي للقزحية (القسم القزحي iridial part من الشبكية) حتى هامش الحدقة.

ومن الناحية السريرية يعرف الوجه الداخلي للقسم الخلفي من المقلة - حيث يتم تبئير الضوء الداخل إلى المقلة - باسم قاع المقلة fundus of the eyeball (قاع العين ocular fundus). تحوي شبكية القاع (القعر) باحةً دائرية متميزة تدعى القرص البصري optic disc (الحليمة البصرية optic papilla)، حيث تدخل الأليافُ البصرية والأوعيةُ التي يحملها العصب البصري إلى المقلة. ولما كان القرص البصري لا يحوي مستقبلات ضوئية؛ فهو غير حساس للضوء. ومن المتعارف عليه لذلك تسمية هذا القسم من الشبكية البقعة العمياء blind spot (الشكل ٥).

وإلى الوحشي مباشرة من القرص البصري، توجد بقعة الشبكية macula of the retina أو البقعة (اللطخة) الصفراء. لا يظهر اللون الأصفر للبقعة إلا حين تفحص الشبكية بضوء أحمر حرّ. وهي باحة من الشبكية بيضوية صغيرة ذات مخاريط خاصة مستقبلة للضوء ومتخصصةٍ بحدة الرؤية، ولا تُشاهد طبيعياً بمنظار العين ophthalmoscope (جهاز لرؤية باطن المقلة من خلال الحدقة).

يوجد في مركز البقعة الصفراء منخفض يدعى النقرة المركزية fovea centralis التي تمثل باحة حدة الرؤية الأعظمية. يبلغ قطر النقرة نحو ١,٥مم، وتقع في مركزها النُّقَيْرة foveola التي تتصف بعدم وجود الشبكة الشعيرية المرئية في الأماكن الأخرى إلى العمق من الشبكية.

ينتهي القسم البصري في الأمام على طول الحاشية المُشَرْشَرَة ora serrata التي تمثل الحافة الخلفية غير المتنظمة للجسم الهدبي. وفيما عدا المخاريط والعصي في الطبقة العصبية، تستمد الشبكية ترويتها من الشريان المركزي الشبكي central artery of the retina؛ فرع الشريان العيني. وتتلقى المخاريط والعصي الكائنة في الطبقة العصبية الخارجية غُذَيَّاتها من الصفيحة الشعيرية للمشيمية، أو المشيمية الشعيرية.

رابعاً- الأوساط الكاسرة وحجرات المقلة

تمر الموجات الضوئية في مسارها إلى الشبكية عبر الأوساط الكاسرة في المقلة refractive media of the eyeball التي هي القرنيةُ، والخلطُ المائي، والعدسة، والخلط الزجاجي.

القرنية cornea هي الوسط الكاسر الرئيس في المقلة؛ أي إنها تكسر الضوء إلى أكبر درجة؛ مُبَئِّرة صورة مقلوبة على الشبكية الحساسة للضوء في القاع البصري optic fundus.

يشغل الخلط المائي القطعةَ الأمامية anterior segment للمقلة. تقسم هذه القطعة بسبب وجود القزحية والحدقة إلى حجرتين: الحجرة الأمامية للعين anterior chamber of the eye؛ وهي الحيز الكائن بين القرنية في الأمام والقزحية والحدقة في الخلف، والحجرة الخلفية للعين posterior chamber of the eye التي توجد بين القزحية والحدقة في الأمام والعدسة والجسم الهدبي في الخلف. ينتج الخلط المائي في النواتئ (الزوائد) الهدبية ciliary processes للجسم الهدبي، ويزوّد هذا المحلول المائي الصافي القرنية اللاوعائية والعدسة بالغذيات. وبعد مروره عبر الحدقة إلى الحجرة الأمامية ينزح عبر الشبكية العارضية (التربيقية) إزاء الزاوية القزحية القرنية iridocorneal angle إلى الجيب الوريدي الصلبي scleral venous sinus (قناة شليم Schlemm). يمثل الضغط العيني توازناً بين إنتاج الخلط المائي وتصريفه.

تقع العدسة lens خلف القزحية وأمام الخلط الزجاجي للجسم الزجاجي. وهي بنية شفافة محدَّبة الوجهين محتبسة داخل محفظة. تتثبت محفظة العدسة capsule of the lens بالنواتئ (الزوائد) الهدبية المطوّقة بوساطة ألياف نُطَيْقية zonular fibers (تعرف على أنها تشكل الرباط المعلَّق للعدسة suspensory ligament of the lens). ومع أن معظم الانكسار يحدث في القرنية؛ فإن تحدب العدسة - ولاسيما وجهها الأمامي - يتغير باستمرار؛ ليضبط تبئير الأجسام القريبة أو البعيدة على الشبكية ضبطاً دقيقاً. وتغيُّر العضلة الهدبية للجسم الهدبي ciliary body شكل العدسة. وفي غياب التنبيه العصبي؛ يكون قطر الحلقة العضلية المسترخية أكبر. تكون العدسة المعلَّقة داخل الحلقة متوترة لأن محيطها يكون مشدوداً، الأمر الذي يجعلها أرق (أقل تحدباً). فهي لذلك تضع الأجسامَ الأبعد في المحرق (الرؤية البعيدة). يقلص التنبيه نظير الودي العضلة الهدبية تقلصاً مصريَّ الشكل، وتصبح الحلقة أصغر، وينقص الضغط (التوتر) على العدسة؛ فتثخن (تصبح أكثر تحدباً) جاعلةً الأجسام القريبة في المحرق (الرؤية القريبة). تسمى العملية المعنية بتغيير شكل العدسة لأجل الرؤية القريبة المطابقة accommodation. يزداد ثخن العدسة مع تقدم العمر، فتصبح القدرة على المطابقة على نحو نموذجي محدودة بعد سن الأربعين.

الخلط الزجاجي vitreous humor سائل مائي محتبس في عيون شبكية الجسم الزجاجي vitreous body، الذي هو مادة شبيهة بالهلام شفافة وواقعةٌ في الأخماس الأربعة الخلفية للمقلة خلف العدسة (القطعة الخلفية posterior segment للمقلة). ينقل الخلط الزجاجي الضوء - ويقوم إضافة إلى ذلك - بضبط الشبكية في مكانها ودعم العدسة.

خامساً- عضلات الحجاج خارج العينية

عضلات الحجاج خارج العينية extraocular muscles of the orbit هي رافعة الجفن العلوي levator palpebrae، والمستقيمات recti الأربع (العلوية، والسفلية، والإنسية، والوحشية)، والمائلتان obliques (العلوية، والسفلية). تعمل هذه العضلات السبع معاً لتحريك الجفنين العلويين والمقلتين. وهي ممثلة على الشكل، أما ارتباطاتها وتعصيبها وأعمالها الرئيسة، بدءاً من الوضعية الأولية، فمذكورة في الجدول (١). وثمة تفاصيل إضافية في الأقسام الآتية.

١- رافعة الجفن العلوي

تتوضع رافعة الجفن العلوي levator palpebrae superioris في سفاق ذي صفيحتين. ترتبط الصفيحة السطحية بجلد الحاجب العلوي وترتبط الصفيحة العميقة بالترس (الرصغ أو الظفر) العلوي.

٢- حركات المقلة

تحدث حركات المقلة على شكل دورانات حول ثلاثة محاور: شاقولي، ومستعرض، وأمامي خلفي. تتحرّك الحدقة بدوران المقلة حول المحور الشاقولي نحو الإنسي (باتجاه الخط الناصف، التقريب adduction) أو نحو الوحشي (بعيداً عن الخط الناصف، التبعيد abduction). وتتحرك الحدقة بالدوران حول المحور المستعرض نحو الأعلى (الرفع elevation) أو نحو الأسفل (الخفض depression). تؤدي الحركات حول المحور الأمامي الخلفي (الموافق لمحور النظر في الوضعية الأولية) إلى تحرك القطب العلوي للمقلة نحو الإنسي (الدوران الإنسي medial rotation، أو الانفتال نحو الداخل) أو نحو الوحشي (الدوران الوحشي lateral rotation، أو الانفتال نحو الخارج)، ويمكن أن تحدث الحركات حول المحاور الثلاثة في آن معاً. تتكيف هذه الحركات الدورانية

الجدول (١): عضلات الحجاج خارج العينية.				
العضلة	**المنشأ**	**المرتكز**	**التعصيب**	**العمل الرئيسي (أ)**
رافعة الجفن العلوي levator muscle of upper eyelid	الجناح الصغير للعظم الوتدي، فوق النفق البصري وأمامه	الترس (الرصغ) العلوي وجلد الجفن العلوي.	العصب محرك العين (ع ق III، CN III)؛ الطبقة العميقة (العضلة الترسية العلوية) تعصبها ألياف ودية.	ترفع الجفن العلوي.
المائلة العلوية (ما ع so) superior oblique	جسم العظم الوتدي.	يمر وترها عبر حلقة أو بكرة ليفية، ويغيّر اتجاهه، ويرتكز على الصلبة عميقاً من العضلة المستقيمة العلوية.	العصب البكري (ع ق IV، CN IV).	تبعِد المقلة، وتخفضها، وتدوِّرها إنسياً.
المائلة السفلية (ما س io) inferior oblique	القسم الأمامي للحجاج.	الصلبة عميقاً من العضلة المستقيمة الوحشية.	العصب محرك العين (ع ق III، CN III)	تبعِد المقلة، وترفعها، وتدوِّرها وحشياً.
المستقيمة العلوية (مس ع sr) superior rectus	الحلقة الوترية المشتركة.	الصلبة، مباشرة خلف الموصل القرني الصلبي.		ترفع المقلة، وتقرِّبها، وتدوِّرها إنسياً.
المستقيمة السفلية (مس س ir) inferior rectus				تخفض المقلة، وتقرِّبها، وتدوِّرها وحشياً.
المستقيمة الإنسية (مس إ mr) medidais rectus				تقرِّب المقلة.
المستقيمة الوحشية (مس و lr) lateralis rectus			العصب المبعِد (ع ق VI، CN VI).	تبعِد المقلة.

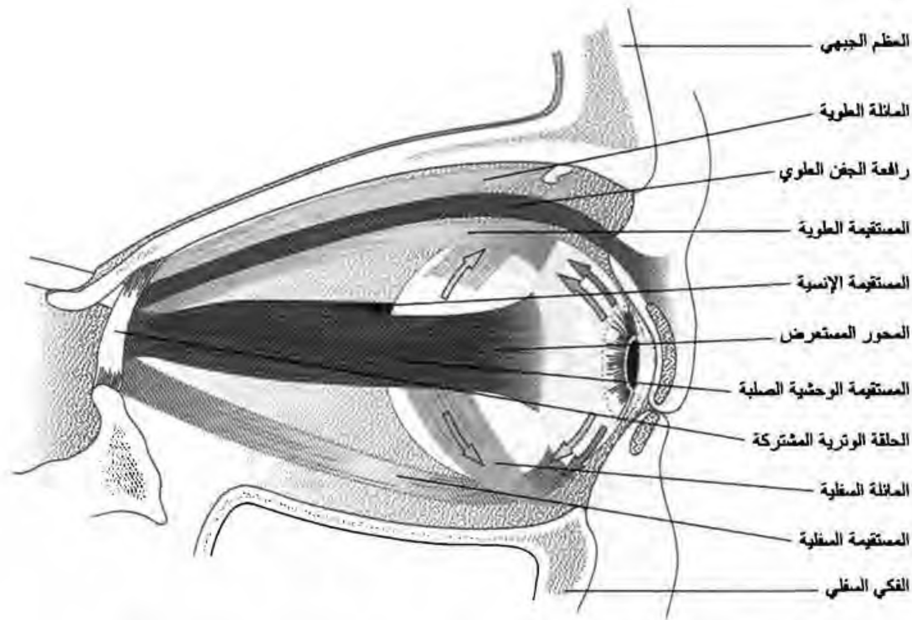
(أ) الأعمال الموصوفة توافق العضلات العاملة كل واحدة بمفردها، بدءاً من الوضعية الأولية (النظرة موجهة نحو الأمام). ومن النادر - في الواقع- أن تعمل العضلات كل منها مستقلة عن الأخرى، وهي تعمل دائماً معاً في مجموعات متآزرة أو متضادة. يتطلب الفحص السريري إجراء مناورات لعزل أعمال العضلة. الأعمال التي تُفحص بالبدء من الوضعية الأولية هي فقط أعمال العضلتين المستقيمتين الإنسية والوحشية.

مع تغيرات ميلان الرأس. يسهم غياب هذه الحركات الناجم عن آفات الأعصاب في رؤية مضاعفة.

٣- العضلات المستقيمة والمائلتان

تنشأ العضلات المستقيمة recti muscles الأربع في كل طرف من كم ليفي؛ هو الحلقة الوترية المشتركة common tendinous muscles التي تحيط بالنفق البصري ويقسم من الشق الحجاجي العلوي إزاء قمة الحجاج، وتسير هذه العضلات نحو الأمام إلى المقلة: لترتبط بوجوه المقلة العلوي والسفلي والإنسي والوحشي أمام مدارها، وعملها الرئيسي هو إحداث الرفع، والخفض، والتقريب، والتبعيد.

وفي التطبيق العملي: العمل الرئيسي للمائلة العلوية هو خفض الحدقة في وضعية التقريب (مثلاً: عند توجيه



الشكل (٦) عضلات الحجاج خارج العينية - منظر وحشي في الحجاج الأيمن

النظرة نحو أسفل الصفحة لأجل القراءة)؛ والعمل الرئيسي للمائلة السفلية هو رفع الحدقة في وضعية التقريب (مثلاً: توجيه النظرة نحو أعلى الصفحة لأجل القراءة).

وعلى الرغم من النظر إلى الحركات التي تحدثها عضلات العين الخارجية كحركات إفرادية مستقلة؛ فإن جميع الحركات تتطلب عمل عضلات متعددة في العين ذاتها: بحيث يساعد بعضها بعضاً كمؤازرات، أو تتعاكس كضادات. ويمكن للعضلات المتآزرة في عمل واحد أن تكون متضادة في عمل آخر.

ولتوجيه النظرة يتعيّن على تنسيق كلتا العينين أن يتم بعمل مزدوج تقوم به عضلات مقترنة yoke muscles في الجانبين. فمثلاً: عند توجيه النظرة إلى اليمين تعمل المستقيمة الوحشية اليمنى والمستقيمة الإنسية اليسرى كعضلتين مقترنتين (الشكل ٦).

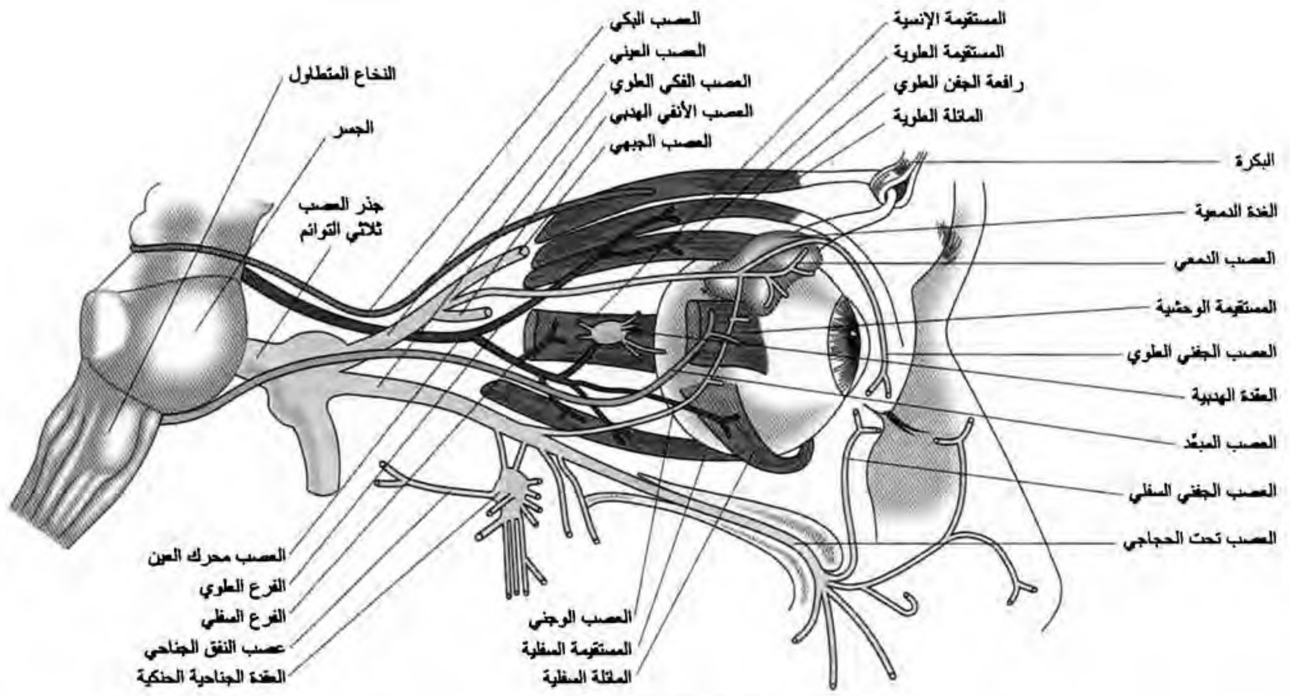
سادساً- أعصاب الحجاج

ينقل العصبان البصريان optic nerves الكبيران أليافاً حسية صرفة تنقل بدورها الدفعات المتولدة من المنبهات البصرية. وقد عرفا اصطلاحاً على أنهما عصبان قحفيان (ع ق II، CN II) - لكنهما يتطوران كامتدادين أماميين من الدماغ الأمامي - مكوّنان من عصبونات من المرتبة الثانية. يبدأ العصبان البصريان إزاء الصفيحة المصفوية للصلبة lamina cribrosa of the sclera، حيث تخترق الألياف العصبية اللانخاعينية الصلبة، وتصبح نخاعينيةً خلف القرص البصري optic disc. وهما يغادران الحجاج عبر النفقين البصريين. يحاط العصبان البصريان على طول مسارهما في الحجاج بامتدادات من السحايا القحفية cranial meninges والحيز تحت العنكبوتي subarachnoid space، حيث يكون الحيز الأخير مشغولاً بطبقة رقيقة من السائل الدماغي الشوكي. يشكل امتداد الأمّ الجافية والأم العنكبوتية القحفيتين داخل الحجاج الغمدَ البصري optic sheath، الذي يتمادى أمامياً مع الغمد اللفافي للمقلة والصلبة. وثمة طبقة من الأم الحنون تغطي سطح العصب البصري ضمن الغمد.

وإضافة إلى العصب البصري (ع ق II، II N)، تتضمن أعصاب الحجاج الأعصاب التي تدخل عبر الشق الحجاجي العلوي superior orbital fissure، وتعصب العضلات: وهي الأعصاب محرك العين (ع ق III، CN III)، والبكري (ع ق IV، CN IV trochlear)، والمبعِّد (ع ق VI، abducent (CN VI).

تمر الفروع الانتهائية الثلاثة للعصب العيني ophthalmic nerve، ع ق V_1، CN V_1، (الأعصابُ: الجبهي، والأنفي الهدبي، والدمعي) عبر الشق الحجاجي العلوي، وتعصب البنى الموجودة في مقدّم الحجاج (الغدة الدمعية، والجفنين)، والوجه، والفروة (الشكل ٧).

العقدة الهدبية ciliary ganglion هي مجموعة صغيرة من أجسام خلوية عصبية بعد مشبكية (بعد عقدية) مرتبطة بالـ ع ق (العصب القحفي) V_1/ CN V_1. وهي متوضعة بين العصب البصري والعضلة المستقيمة الوحشية من جهة الحد الخلفي للحجاج. تتلقى العقد أليافاً عصبية من ثلاثة مصادر:



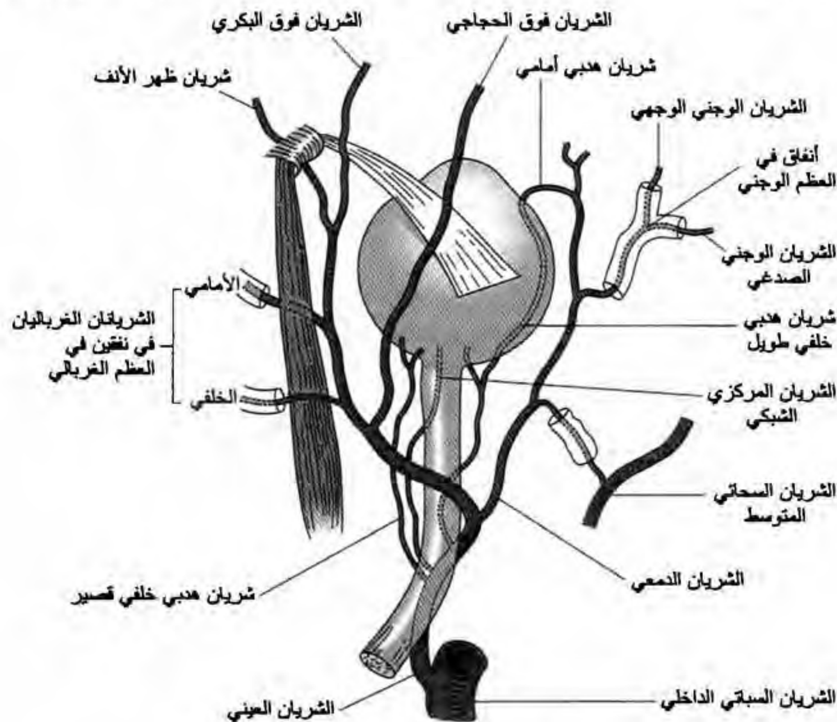
الشكل (٧) أعصاب الحجاج

أ- **ألياف حسية** من الـ ع ق V١ ، CN V١.

ب- **ألياف نظيرة ودية قبل مشبكية** (قبل عقدية) من الـ ع ق III/ CN III.

ج- **ألياف ودية بعد مشبكية** من الضفيرة السباتية الداخلية internal carotid plexus.

تنشأ الأعصاب الهدبية القصيرة short ciliary nerves من العقدة الهدبية، وتُعَدُّ فروعاً من الـ ع ق V_1/ CN V_1. وهي تحمل أليافاً ودية وأليافاً نظيرة ودية إلى الجسم الهدبي والقزحية. الأعصاب الهدبية الطويلة long ciliary nerves فروع من العصب الأنفي الهدبي (ع ق V_1، CN V_1) تذهب إلى



الشكل (٧) شرايين الحجاج

المقلة، متحولةً عن العقدة الهدبية، وتنقل أليافاً ودية بعد مشبكية (بعد عقدية) إلى موسِّعة الحدقة، وأليافاً واردة من القزحية والقرنية.

سابعاً- الجملة الوعائية للحجاج

١- شرايين الحجاج

يأتي الإمداد الدموي إلى الحجاج على نحو رئيس من الشريان العيني ophthalmic artery الذي هو فرع الشريان السباتي الداخلي؛ كما يسهم الشريان تحت الحجاجي infraorbital artery بتروية البنى العائدة إلى أرضية الحجاج. الشريان المركزي الشبكي central artery of the retina فرع من الشريان العيني. تنتشر فروعه على الوجه الداخلي للشبكية. فروعُه النهائية شرايين انتهائية end arteries (شُرَيِّنات arterioles)، ترد بالدم الذي يغذي الوجه الداخلي للشبكية فقط.

يستمد الوجه الخارجي للشبكية ترويته أيضاً من الصفيحة الشعيرية للمشيمية capillary lamina of the choroids (المشيمية الشُّعَيْرية choriocapillaris). ومن الشرايين الهدبية الخلفية posterior ciliary arteries التي يبلغ عددها نحو ثمانية، وتتفرع من الشريان العيني، توجد ستة شرايين هدبية خلفية قصيرة تغذي المشيميةَ مباشرة، وتغذي المشيميةُ بدورها الطبقة غير الموعّاة من الشبكية (الشكل ٨).

٢- أوردة الحجاج

يتم النزح الوريدي للحجاج عبر الوريدين العينيين العلوي والسفلي superior and inferior ophthalmic veins اللذين يمران عبر الشق الحجاجي العلوي، ويدخلان الجيب الكهفي.

أمراض الأجفان

محمد هيثم الهبل

أولاً- لمحة تشريحية:

يتألف الجفن من الطبقات التالية المرتبة من الأمام إلى الخلف:

١- الجلد والنسيج تحت الجلد.

٢- العضلات المطيلة للجفن muscles of protraction.

٣- الحاجز الحجاجي orbital septum.

٤- الشحم الحجاجي.

٥- العضلات الساحبة (المبعدة) للجفن muscles of retraction.

٦- الصفيحة الظفرية (التَّرس) tarsus.

٧- الملتحمة.

الجلد: جلد الأجفان أكثر رقة من مناطق الجلد الأخرى في الجسم، وهو الوحيد الذي لا ترافقه طبقة شحم تحت الجلد.

العضلات المطيلة للجفن: العضلة الرئيسية المطيلة للجفن هي العضلة الدويرية العينية orbicularis، وتتألف من ٣ أقسام: أمام الظفر pretarsal، وأمام الحاجز الحجاجي preseptal، والحجاجي orbital (الشكل ١). والقسم الجفني للعضلة الدويرية المؤلف من القسمين أمام الظفر وأمام الحاجز الحجاجي هو المسؤول عن الحركات الجفنية اللاإرادية (الرفيف blink)، أما القسم الحجاجي فهو المسؤول عن إغلاق العين الإرادي.



الشكل (١): العضلة الدويرية العينية: ا - القسم الحجاجي، ب - القسم أمام الحاجز الحجاجي، جـ - القسم أمام الظفر.

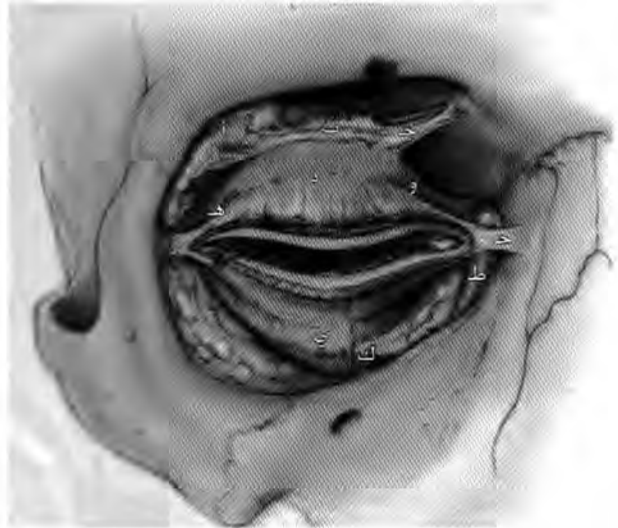
الحاجز الحجاجي: يتألف الحاجز الحجاجي من صفيحة رقيقة من النسيج الليفي، تنشأ من سمحاق الحافة العلوية والسفلية للحجاج. ويتحد الحاجز الحجاجي في الجفن العلوي بصفاق العضلة الرافعة للجفن، في حين يتحد الحاجز الحجاجي في الجفن السفلي باللفافة المحفظية الجفنية capsulopalpebral fascia عند الحدود السفلية للظفر.

الشحم الحجاجي: يتوضع الشحم الحجاجي في الجفن العلوي خلف الحاجز الحجاجي إلى الأمام من صفاق العضلة الرافعة للجفن، ويتوضع في الجفن السفلي إلى أمام اللفافة المحفظية الجفنية.

العضلات المبعدة للجفن: تشمل العضلات الساحبة للجفن العلوي: العضلة الرافعة للجفن levator muscle وصفاقها aponeurosis، والعضلة الظفرية العلوية أو عضلة مولّر superior tarsal muscle (Müller's muscle). أما العضلات الساحبة للجفن السفلي؛ فتشمل اللفافة المحفظية الجفنية والعضلة الظفرية السفلية inferior tarsal muscle.

تنشأ العضلة الرافعة للجفن من ذروة الحجاج، وتسير إلى الأمام، وتتحول بعد ذلك إلى قسم صفاقي، ويشكل رباط ويتنال Whitnall's ligament حلقة ليفية مرنة تحيط بالعضلة الرافعة للجفن مكان تحولها من عضلة إلى صفاق **(الشكل ٢)**. ويؤلف رباط ويتنال نقطة ارتكاز للعضلة الرافعة للجفن. ويقسم صفاق العضلة الرافعة في أثناء مسيره باتجاه الظفر قسمين: أمامي وخلفي، وذلك قبل بلوغه الظفر. يتألف القسم الأمامي للصفاق من ألياف ترتكز على الحاجز المتوضع بين القسم أمام الظفر للدويرية والجلد، وهذه الارتكازات - إضافة إلى تقلص العضلة الرافعة للجفن - هي العناصر المسؤولة عن تشكل ثنية الجفن العلوي eyelid crease. أما طية الجفن العلوي eyelid fold؛ فتتألف من الجلد والشحم والعضلة الدويرية المتوضعة أعلى من الثنية.

ويرتكز القسم الخلفي لصفاق العضلة الرافعة للجفن بقوة على الوجه الأمامي للنصف السفلي للظفر. وتنشأ عضلة مولّر من الوجه الداخلي لصفاق رافعة الجفن أعلى



الشكل (٢): البنية العميقة للجفن والبنى الأمامية للحجاج:
أ- الغدة الدمعية، ب - رباط ويتنال، جـ - غمد وتر المنحرفة العلوية، د- صفاق العضلة الرافعة للجفن، هـ - القرن الوحشي، و- القرن الإنسي، ز - الرباط الوحشي، حـ- الرباط الإنسي، ط - كيس الدمع، ي - العضلات الساحبة للجفن السفلي، ك - المنحرفة السفلية

من الحافة العلوية للظفر، وترتكز على طول هذه الحافة. وعضلة مولر مسؤولة عن نحو ٢ملم من ارتفاع الجفن العلوي.

وتشمل العضلات الساحبة (المبعدة) للجفن السفلي lower eyelid retractors اللفافة المحفظية الجفنية التي تعادل صفاق الرافعة في الجفن العلوي؛ والعضلة الظفرية السفلية التي تعادل عضلة مولر في الجفن العلوي.

الظفر: هو صفيحة صلبة كثيفة من النسيج الضام تشكل هيكل الجفن. ويبلغ الطول العمودي للظفر في القسم المركزي من الجفن العلوي ١٠-١٢ملم، وفي القسم المركزي من الجفن السفلي ٤ملم. ويرتبط الظفر في كلا الجفنين جانبياً بالسمحاق عن طريق الرباطين الإنسي والوحشي. ويبلغ ثخن الصفيحة الظفرية ١ملم، وتتوضع غدد ميبوميوس الزهمية sebaceous meibomian glands ضمن الظفر.

الملتحمة: تؤلف الملتحمة الطبقة الخلفية للجفن، وتحتوي خلايا غوبلت المفرزة للمخاط والغدد الدمعية الإضافية، وهي غدد وولفرينغ Wolfring المتوضعة عند حافة الظفر البعيدة عن حافة الجفن، وغدد كراوس Krause المتوضعة في القبو fornix.

حافة الجفن: تتألف حافة الجفن من التقاء الملتحمة وحافة العضلة الدويرية والابتليوم الجلدي (الشكل ٣). وعلى طول الحافة توجد الأهداب والغدد التي تقوم بحماية سطح العين. ومن الشائع أن يطلق خطأ على مكان الاتصال الجلدي المخاطي لحافة الجفن تسمية الخط الرمادي gray line؛ إذ يمثل الخط الرمادي - الذي يمكن رؤيته بوضوح عند الكثير من الناس - قسماً من الجزء أمام الظفر للعضلة الدويرية.

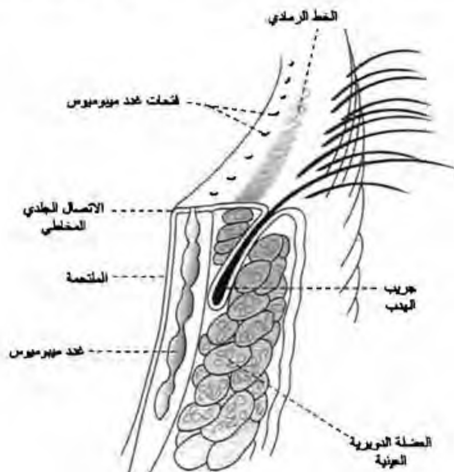
الأهداب: تتوضع الأهداب في القسم الأمامي لحافة الجفن أمام الصفيحة الظفرية، وتشكل ٢-٣ صفوف غير منتظمة، يبلغ عددها نحو المئة في الجفن العلوي، ونحو الخمسين في الجفن السفلي.

غدد ميبوميوس: تتوضع هذه الغدد في الظفر، ويبلغ عددها في الجفن العلوي نحو ٢٥، وفي الجفن السفلي نحو ٢٠، وتتألف كل غدة من عنيبات متعددة وقناة مركزية، تقوم العنيبات بإفراز مادة ليبيدية تمر عبر قناة الغدة؛ لتشكل الطبقة الخارجية لفيلم الدمع، وتتوضع فتحات هذه الغدد على حافة الجفن في صف واحد.

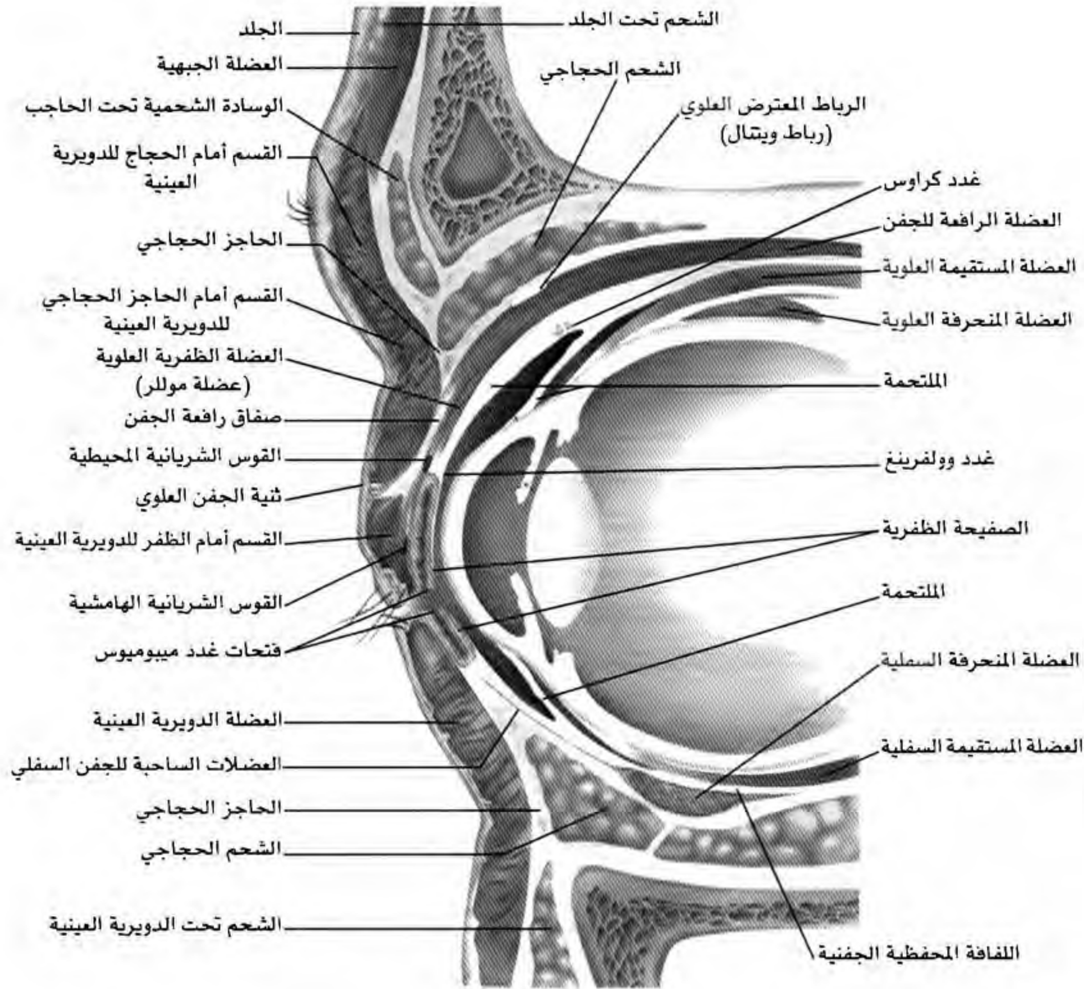
غدد زايس Zeis: هي غدد زهمية ترافق جريبات الأهداب (الشكل ٣).

غدد مول Moll: هي غدد عَرَقية تنفتح على أجربة الأهداب (الشكل ٣).

تروية الأجفان الدموية: تأتي التروية الدموية من مصدرين رئيسين: ١- الشريان السباتي الباطن عن طريق الشريان العيني وفروعه، و٢- الشريان السباتي الظاهر عن طريق شرايين الوجه. ونتيجة للمفاغرات بين هذين المصدرين تتشكل القوس الشريانية الهامشية marginal arterial arcade والقوس الشريانية المحيطية peripheral



الشكل (٣): تشريح حافة الجفن



الشكل (٤): تشريح الجفنين العلوي والسفلي.

arterial arcade اللتان تغذيان الجفن العلوي، في حين يحوي الجفن السفلي قوساً شريانية واحدة فقط تتوضع عند الحدود السفلية للظفر (الشكل ٤).

تعصيب الأجفان:

يأتي التعصيب الحسي للأجفان من الفرعين الأول والثاني للعصب القحفي الخامس، أما التعصيب الحركي؛ فيأتي من الأعصاب القحفية الثالث والسابع ومن التعصيب الودي.

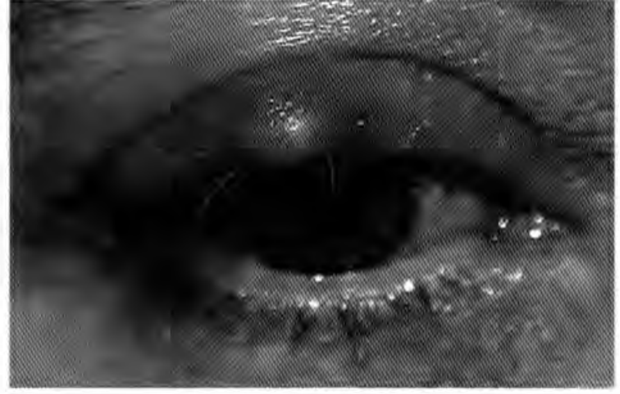
ثانياً - العقيدات السليمة والكيسات benign nodules and cysts:

١- الشَّعيرة hordeolum:

هي التهاب حاد في إحدى غدد زايس المرافقة لجراب هدبي ينجم عن العنقوديات - وتسمى الشعيرة الخارجية-؛ أو التهاب غدد ميبوميوس - وتسمى الشعيرة الداخلية -، وتتظاهر الشعيرة الخارجية بانتفاخ مؤلم قرب حافة الجفن حول الأهداب (الشكل ٥)، وتشفى معظم هذه الشعيرات تلقائياً، وقد يساعد نتف الأهداب على تفجيرها وشفائها، كما قد تساعد الكمادات الحارة ومراهم الصادات على شفائها. ومن النادر أن تتطور الشعيرة لالتهاب نسيج خلوي سطحي أو خراج.



الشكل (٥): الشعيرة الجفنية.

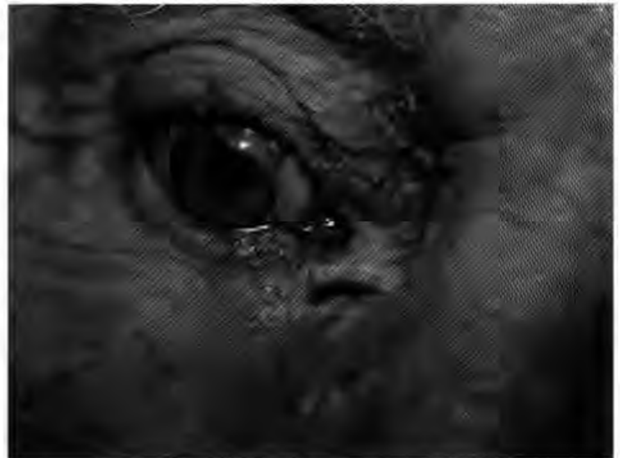


الشكل (٦): بردة في الجفن العلوي.

٢- البَرَدة chalazion:

هي التهاب مزمن عقيم موضع في الجفن، ينجم عن انسداد قناة غدة ميبوميوس؛ الأمر الذي يؤدي إلى احتباس مفرزاتها وتسربها للنسج المجاورة. وحين تضاعفها بخمج ثانوي (غالباً بالعنقوديات المذهبة Staphylococcus aureus) يطلق عليها اسم الشعيرة الداخلية. والعد الوردي والتهاب حواف الأجفان المزمن من العوامل المؤهبة للإصابة بالبردة. تُصادف البردة في كل الأعمار، وتتظاهر بكتلة مدورة غير مؤلمة، قاسية نسبياً، تكبر تدريجياً (الشكل ٦). وفي حالات نادرة قد تضغط البردة الكبيرة في الجفن العلوي على القرنية مسببة تشوشاً في الرؤية بسبب إحداثها اللابؤرية astigmatism. وتزول البردة تلقائياً في نحو ثلث الحالات. وحين استمرارها تعالَج بإحدى الطرائق التالية:

- الشق الجراحي وتفريغ محتوياتها.
- حقن الترياMسينولون ضمنها، وهو المفضل عند توضعها قريباً من النقطة الدمعية.



الشكل (٧): ورم حليمي شائك.

- يستخدم التتراسيكلين الجهازي للوقاية من تكرر البردة في الأشخاص المصابين بالعد الوردي.

٣- كيسة مول:

هي كيسة احتباسية صغيرة ناجمة عن انغلاق قناة غدة مول العَرَقية. تبدو بشكل كتلة مدورة، غير مؤلمة، يشف من خلالها السائل الذي يملؤها، متوضعة على الحافة الأمامية للجفن. تعالج بالتبزيغ أو بالتخثير.

٤- كيسة زايس:

تبدو بشكل كيسة صغيرة غير شفافة، متوضعة على الحافة الأمامية للجفن، وتنجم عن انغلاق قناة غدة زايس.

٥- الكيسة الشحمية:

تنجم عن تراكم مفرزات أي غدة دهنية في منطقة الأجفان. وتبدو المادة داخلها جبنية مصفرة. تعالج بالاستئصال البسيط.

ثالثاً- الأورام السليمة benign tumors

وأهمها:

١- المليساء السارية molluscum contagiosum:

هو خمج فيروسي يصيب جلد الأجفان عند الأطفال؛ ولا سيما بين السنتين الثانية والرابعة من العمر، وقد ينتقل بالعدوى. الآفة الوصفية هي عقيدة واحدة أو أكثر شاحبة، طرية مسررة مرتفعة عن السطح، وقد يرافق الآفة التهاب ملتحمة جرابي مزمن، أو يرافقها في حالات نادرة التهاب قرنية سطحي. قد تزول العقيدة عفوياً خلال ٦-٩ أشهر، وتعالج حين استمرارها بالاستئصال الجراحي أو بالتخثير الحراري أو التخثير بالليزر أو بالتبريد.

٢- الورم الحليمي حرشفي الخلايا squamous cell papilloma:

هو ورم شائع جداً (الشكل ٧)، وله عدة أشكال سريرية:

١- آفة ذات لون لحمي وقاعدة ضيقة وشكل السويقة.

٢- آفة ذات قاعدة عريضة وسطح شبيه بتوت العليق.

٣- آفة مفرطة التقرن، خيطية، شبيهة بالقرن الجلدي، يعالج هذا الورم بالاستئصال الجراحي.

٣- الورم الحليمي قاعدي الخلايا basal cell papilloma:

يطلق عليه أيضاً اسم التقران المثي seborrheic keratosis، وهو ورم شائع بطيء النمو، يُصادف على الوجه والجذع والأطراف في كبار السن، تبدو الآفة بشكل صفيحة بنية سطحية واضحة الحدود، زيتية المظهر، ذات سطح ثؤلولي سهل التفتيت. تعالج بإزالتها جراحياً من سطح الجلد (الشكل ٨).

بشكل صفائح مفرطة التقرن، حدودها واضحة، ذات سطح محرشف، وقد تظهر عليه أثلام فيما بعد.

بعد تأكيد التشخيص بالخزعة يعالج بالاستئصال الجراحي أو بالتبريد (الشكل ٩).

٥- اللويحات الصفر xanthelasma:

هي حالة شائعة ثنائية الجانب، تُصادف في الأعمار المتوسطة والكبيرة. وقد ترافق ارتفاع كولستيرول المصل وLDL. وتبدو بشكل صفائح متعددة تحت الجلد صفراء اللون، تتوضع عادة في الأقسام الإنسية للأجفان (الشكل ١٠). وتعالج لهدف تجميلي بالجراحة أو التخريب بالـ CO2 أو الأرغون ليزر؛ إضافة إلى الاهتمام بخفض شحوم الدم.

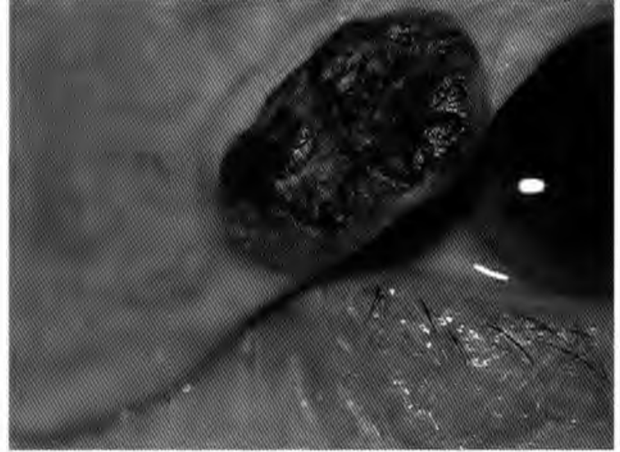
٦- الورم الشائكي المتقرن keratoacanthoma:

هو ورم نادر، سريع النمو، يُصادف في ذوي البشرة الفاتحة الذين يتعرضون دائماً لأشعة الشمس (الشكل ١١). ويُصادف على نحو أكثر شيوعاً في المرضى مثبطي المناعة دوائياً بعد زرع الكلية.

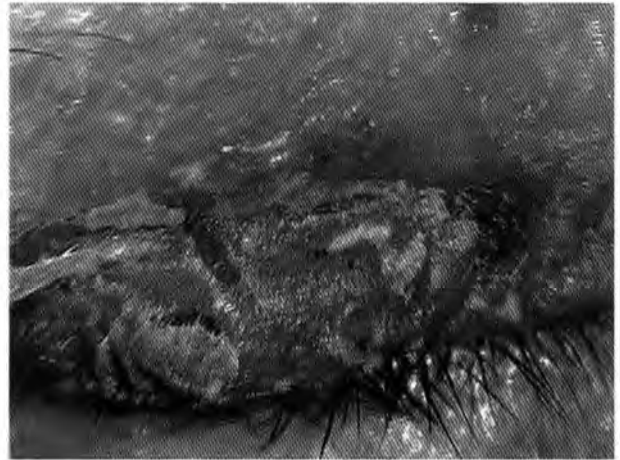
تتظاهر الإصابة وفق التسلسل التالي:

١- تبدو آفة وردية اللون، سريعة النمو، غالباً على الجفن السفلي بحيث يتضاعف حجمها في وقت قصير.

٢- تتوقف الآفة عن النمو، وتبقى ثابتة لمدة ٢-٣ أشهر، ثم



الشكل (٨): ورم حليمي قاعدي الخلايا.



الشكل (٩): التقرن الشيخي

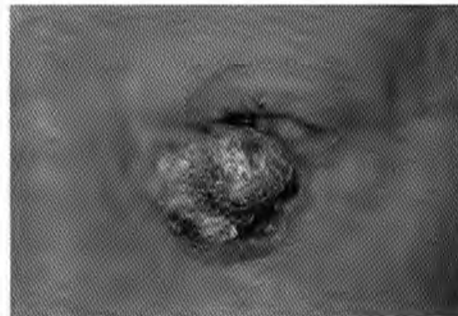
٤- التَّقران السفعي (الشمسي، الشيخوخي) actinic keratosis (solar, senile):

آفة شائعة بطيئة النمو؛ لكنها نادراً ما تصادف على الأجفان. وتصيب عادة كبار السن من ذوي البشرة الفاتحة الذين يتعرضون لأشعة الشمس على نحو مفرط. وأكثر ما تُصادف على الجبهة والظهر واليدين. وتأتي أهميتها من إمكان استحالتها لكارسينوما شائكة الخلايا. تبدو الآفة



الشكل (١٠): أورام صفر ثنائية الجانب.





الشكل (١١): الشوكوم القرني (الورم الشائكي المتقرن).

تبدأ بالتراجع العفوي، وتزول.

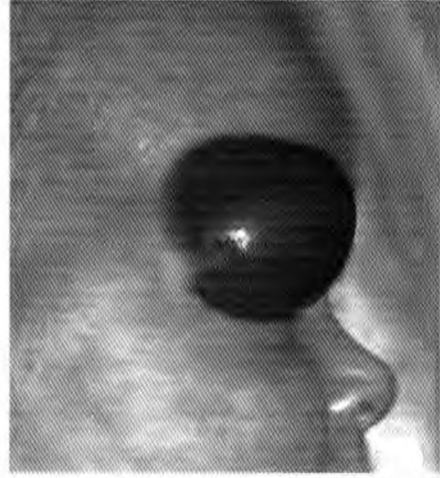
٣- في أثناء طور التراجع يصبح مركز الآفة مفرط التقرن.

٤- يستغرق التراجع التام فترة تقارب العام، وتترك مكانها ندبة مشوهة.

تعالج بالجراحة أو بالأشعة أو بالتبريد أو بحقن مادة 5-Fu ضمن الآفة.

٧- الورم الوعائي الشعري capillary haemangioma:

تبدو هذه الأورام بشكل آفات مرتفعة وحيدة الجانب، بلون الفريز. ومع ندرتها تُعدّ من أكثر الأورام شيوعاً في الأطفال، تلاحظ مبكراً بعد الولادة. وتتطور خلال بضعة أشهر، ثم تتراجع في السنوات الأولى من الحياة، ونادراً ما تبقى بعد



الشكل (١٢): ورم وعائي شعري واسع.



الشكل (١٣): وحمة بورت واين.

عمر ٥ سنوات. تصيب هذه الأورام الإناث أكثر من الذكور، وتصيب الجفن العلوي أكثر من السفلي (الشكل ١٢)، وقد تمتد إلى الحجاج. وقد ترافق إصابة الأجفان أورام وعائية جلدية أخرى تصيب الوجه وأجزاء الجسم الأخرى، وهنا يجب نفي الإصابات الحشوية المرافقة.

تعالج هذه الأورام حين عدم تراجعها أو حين احتمال إحداثها للغَمَش amblyopia؛ لأنه يرافقها إطراق الجفن لكبر حجمها أو ترافقها لا بؤرية ناجمة عن انضغاط القرنية. ويكون العلاج بتخثيرها بالليزر أو بحقن الستيروئيدات ضمنها.

٨- وحمة (لطخة) بورت واين port-wine stain:

هي حالة ولادية نادرة تتمثل بآفة تحت الجلد مؤلفة من أوعية كبيرة متسعة ذات قياسات مختلفة. وأكثر ما تُصادف في الوجه، وهي عادة وحيدة الجانب، وقد تكون ثنائية الجانب.

تبدو الآفة على شكل بقعة طرية زهرية اللون واضحة الحدود، لا يبيض لونها حين ضغطها، ولا تنمو مع تقدم العمر، بيد أن لونها يزداد اغمقاقاً ليصبح أحمر أو بنفسجياً. ويلاحظ أن الجلد فوقها يصبح خشناً وسهل التفتيت، وقد ينزف، أو يصاب بالخمج (الشكل١٣).

يتعرض المصابون بآفات واسعة شاملة مناطق توزع الفرعين الأول والثاني للعصب مثلث التوائم للإصابة بالزرق في جهة الإصابة نفسها (٣٠٪).

تعالج باستخدام الاربيوم ليزر في وقت مبكر، وهو قد يكون مفيداً في تخفيف تبدل لون الجلد.

٩- الوحمة الميلانية الخلايا الولادية congenital melanocytic nevus:

آفات نادرة تراوح مساحتها من بضعة ميليمترات حتى



الشكل (١٤): الوحمة الصباغية الولادية.

قياسات كبيرة تغطي مساحات واسعة من الجسم. يكون لونها متجانساً، وقد توجد الأشعار على سطحها، وهناك شكل خاص منها يصيب الجفنين العلوي والسفلي بالتساوي. تعالج جراحياً إن أحدثت إزعاجاً من الناحية الجمالية (الشكل ١٤).

١٠- الورم الليفي العصبي neurofibroma:

يصيب الورم الليفي العصبي الضفيري الشكل الأولاد المصابين بالنمط I من الورام الليفي العصبي neurofibromatosis-1. أما الشكل العقيدي من هذا الورم: فيصادف في البالغين. وهو يصيب الجفن العلوي، ويؤدي إلى تشوه شكل الجفن بشكل حرف S **(الشكل ١٥)**. يمكن إزالة العقيدة الوحيدة جراحياً، أما الشكل الضفيري المنتشر: فيصعب علاجه.

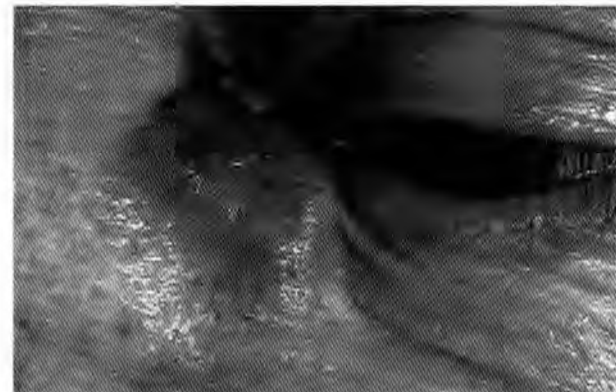
رابعاً- الأورام الخبيثة malignant tumors

١- سرطانة الخلايا القاعدية basal cell carcinoma:

هي الورم الخبيث الأكثر شيوعاً في الأجفان. وأكثر ما يُصادف في العقد السابع أو الثامن من الحياة. يتوضع على الأغلب في الجفن السفلي أو في الموق (وهو الزاوية الداخلية للعين inner canthus)، وأقل من ذلك في الجفن العلوي واللحاظ (وهو الزاوية الوحشية للعين external canthus).



الشكل (١٥): الورم الليفي العصبي.



الشكل (١٦): كارسينوما قاعدية الخلايا.

ينمو الورم ببطء، ويجتاح موضعياً، ولا ينتقل إلى البعيد. ومن المعروف أن ما يقع من هذه الأورام في المأق الإنسي له ولع بالاجتياح الداخلي للحجاج والجيوب أكثر من غيره، وعلاجه أصعب من معالجة الكارسينوما القاعدية المتوضعة في أماكن الجفن الأخرى.

للكارسينوما قاعدية الخلايا أشكال مختلفة (الشكل ١٦)، ولا يمكن الجزم سريرياً بالتشخيص من دون إجراء التشريح المرضي.

أهم أشكال هذا الورم الشكل العقدي nodular، والشكل العقدي المتقرح noduloulcerative، والشكل المصلب sclerosing. وكثيراً ما يختلط مظهر هذه الأشكال بعضها ببعض.

والعلامات السريرية المهمة الدالة على الخبث هي: التقرح، وغياب الألم بالجس، وعدم انتظام الحواف، وتخرب حافة الجفن. العلاج باستئصال الورم التام جراحياً.

٢- سرطانة الخلايا الحرشفية squamous cell carcinoma:

أقل شيوعاً من أنواع الكارسينوما الأخرى، تُصادف عند كبار السن؛ ولها ولع خاص بالجفن السفلي وحافة الجفن. وتشكل نحو ٥٪ من أورام الأجفان الخبيثة. لهذه الأورام أشكال سريرية متعددة تتضمن الشكل العقدي والتقرحي والحليمي. وسرعة نموها أكبر من سرعة نمو القاعدية الخلايا، وتتميز منها بغياب التوعي على سطحها. تنتقل إلى العقد البلغمية في ٢٠٪ من الحالات. ويكون انتقالها بحسب موقعها إلى العقد تحت الفك أو العقد أمام الأذن، وقد تنتشر عبر الحجاج إلى داخل القحف.

٣- سرطانة الغدد الزهمية sebaceous gland carcinoma:

تحدث غالباً على حساب غدد ميبوميوس، وهي ورم نادر بطيء التطور، يصيب كبار السن، ولا سيما النساء. سريرياً يبدو الورم في البدء بشكل عقدة قاسية مصفرة غير صريحة الحدود قد تلتبس بالبردة، وحين يكون شكلها ممتداً متعدد البؤر تختلط مع التهاب حواف الأجفان المزمن. تأخير المعالجة قد يسبب الموت بسبب الانتقالات البعيدة؛ إذ تبلغ نسبة الوفاة ٥-١٠٪. تعالج باستئصال الورم التام جراحياً.

٤- الورم الميلانيني الخبيث melanoma:

هو ورم نادر، ومع أن التصبغ علامة مميزة للميلانوما؛ فإن نصف الأورام الميلانينية في الأجفان تكون عديمة


الشكل (١٧): الشكل المنتشر سطحياً للميلانوما.


الشكل (١٨): الشكل العقدي للميلانوما.

الصباغ؛ مما يصعب معه تشخيصها. يتظاهر الورم القتاميني الخبيث في الأجفان بأحد شكلين:

١- الشكل ذو الانتشار السطحي الذي يبدو بشكل صفيحة ذات حدود غير منتظمة ودرجات مختلفة من الاصطباغ (الشكل١٧).

٢- الشكل العقدي الذي يتميز بعقدة زرقاء مائلة للسواد محاطة بجلد طبيعي (الشكل ١٨).

تدبير أورام الأجفان الخبيثة:

١- الخزعة biopsy:

ولها نوعان: إما إزالة جزء صغير من الورم لتحديد نوعه incisional biopsy، وتستخدم عادة لتشخيص الأورام السليمة؛ وإما إزالة كامل الورم، وتسمى خزعة استئصالية excisional biopsy.

٢- استئصال الورم الجراحي surgical excision:

يجب أن يستؤصل كامل الورم مع ترك هوامش أمان عدة ميليمترات حول الورم (حتى ٤ملم في الأورام الصغيرة). ويمكن التأكد من استئصال الورم الكامل بالمقطع التجميدي (الخزعة المجمدة) frozen section على حوافه.

٣- الترميم reconstruction:

يقصد به إعادة ترميم الصفيحتين الأمامية والخلفية للجفن. وهناك طرائق متعددة للترميم تعتمد على حجم النسج المستأصلة ومكان توضعها.

٤- المعالجة الشعاعية radiotherapy:

يلجأ إليها في الأورام الصغيرة التي لا تصيب منطقة المأق، وذلك في المرضى الذين لا تستطب فيهم الجراحة أو الذين يرفضون الجراحة، وكذلك في المرضى المصابين بساركومة كابوزي Kaposi sarcoma التي تتحسس جيداً للأشعة. ولا يستطب العلاج الشعاعي لأورام الموق؛ لأنه يؤدي إلى أذية القنيات الدمعية والدماع الدائم. وقد تحدث بالعلاج الشعاعي مضاعفات متعددة، أهمها: الأذية الجلدية، وجفاف العين، واعتلال القرنية، والساد، واعتلال الشبكية، واعتلال العصب البصري.

٥- المعالجة بالتبريد cryotherapy:

ونتائجها جيدة في الأورام الصغيرة السطحية، وقد تحتاج إلى التكرار الداعم للشفاء. ومن مضاعفاتها تبدل لون الجلد قليلاً.

٦- تفريغ الحجاج:

يُلجأ إليه نادراً حين تعذر أي علاج آخر. ويستطب في أورام الأجفان التي غزت الحجاج؛ وصارت خطراً في حال إهمالها.

خامساً- اضطرابات الأهداب

١- الشعرة الجفنية trichiasis:

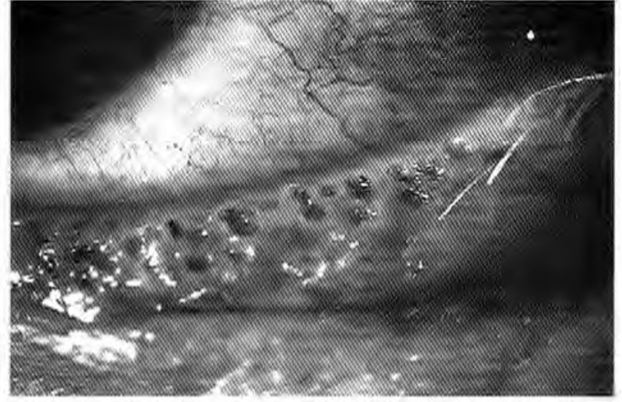
هي توجه الأهداب الخاطئ إلى الخلف. ويجب تفريقها عن الشعرة الكاذبة التي تنجم عن الشتر الداخلي أو بعد استئصال العين أو ضمورها. ويؤدي تماس الأهداب المتكرر للقرنية إلى حدوث سحجات قرنية نقطية قد تتحول، مع استمرار الحالة، إلى تقرح قرني وتشكل سبلاً pannus قرنياً.

المعالجة:

أ - نزع الشعرة بوساطة الملقط؛ وهي طريقة جيدة وبسيطة، ولكن الأهداب تعود للنمو خلال ٤-٦ أسابيع.

ب - تخثير جذر الشعرة الكهربائي باستخدام إبرة خاصة: مفيد حين وجود عدد قليل من الأهداب المنقلبة. وتُصادف عودة نمو الأهداب في ٤٠٪ من الحالات؛ الأمر الذي يتطلب تكرار العلاج.

ج - المعالجة بالتبريد؛ وهي فعالة جداً حين وجود عدد كبير من الأهداب المنقلبة، تُبَرَّد منطقة الآفة إلى -٢٠ درجة مئوية؛ فتتموت جذور الأهداب. ومن مضاعفاتها نقص تصبغ



الشكل (١٩): التخثير بالليزر في الشعرة الجفنية.

موضّع في الأشخاص غامقي البشرة، إضافة إلى اضطراب فيلم الدمع بسبب تأذي غدد ميبوميوس.

د - تخثير جذور الأهداب بالأرغون ليزر: وهو مفيد حين وجود عدد قليل من الأهداب المنقلبة (الشكل ١٩).

هـ - الجراحة: يلجأ إليها عند فشل العلاجات السابقة.

٢- الشتْر الداخلي entropion:

هو انقلاب حافة الجفن للداخل محدثاً إزعاجاً ناجماً عن احتكاك حافة الجفن بما فيها الأهداب بالقرنية (الشكل ٢٠).

للشتر الداخلي أشكال:

أ - الشتر الداخلي الشيخي (الأوبي) involutional entropion:

يصيب الجفن السفلي على نحو رئيسي، ويحدث نتيجة تنكس النسج المرنة والليفية في الجفن؛ مما يؤدي إلى:

١) **رخاوة أفقية** في الجفن بسبب تمطط الأربطة الموقية والظفر.

٢) **خلل الوضعية العمودية** للجفن ناجم عن انفكاك



الشكل (٢٠): شتر داخلي سفلي.

ألياف العضلات المبعدة للجفن السفلي.

٣) **تراكب القسم أمام الحاجز الحجاجي** للدويرية العينية فوق القسم أمام الظفر؛ الأمر الذي يؤدي إلى انقلاب حافة الظفر السفلية للأمام وحافته العلوية للخلف وحدوث الشتر الداخلي.

ويؤدي احتكاك الأهداب الدائم مع القرنية إلى حدوث اعتلال القرنية النقطي الذي قد يتطور لتقرح قرني وتشكل السبل القرني. العلاج جراحي، وهناك عدة طرائق للجراحة يتم اختيارها وفقاً للتبدلات المصادفة، وتتضمن: قلب الجفن بغرز جراحية مع قص شريحة من جلد الجفن بحسب شدة الشتر أو من دون قص الشريحة، أو استئصال جزء من الملتحمة الجفنية مع الظفر المجاور.

ب - الشتر الداخلي الندبي cicatricial entropion:

يحدث بسبب تندب في منطقة الملتحمة يساعد على شد الجفن للداخل، وتتضمن الأسباب: التهابات الملتحمة التندبية، والتراخوما (الحثر)، والرضوض والحروق الكيميائية.

ويهدف العلاج إلى منع احتكاك الأهداب بالقرنية، ويكون جراحياً بعمليات تقلب الجفن للخارج بغرز جراحية، وقد يحيج الأمر وضع طعم ملتحمي في الحالات الشديدة.

جـ- الشتر الداخلي الولادي congenital entropion:

وهو نادر، ويتميز بانقلاب الجفن ولادياً للداخل مع ما يتبع ذلك من مضاعفات. وقد يتحسن الشتر الولادي تلقائياً دون علاج. أما في الحالات المستمرة: فيحتاج الجفن إلى إصلاح جراحي.

د- الشتر الداخلي التشنجي الحاد:

يحدث إثر وجود مرض عيني يسبب ألماً وشعوراً بالوخز، فيحاول المريض التغلب والدفاع، فيحصل الشتر التشنجي. ويمكن إبعاد الجفن للخارج بلاصق أو بغرز. ويجب أن يكون الهدف الرئيس إزالة العامل المسبب.

٣- الشتر الخارجي ectropion:

هو انقلاب حافة الجفن للخارج، ويرافقه دماع والتهاب مزمن في الملتحمة (الشكل ٢١). وحين يبقى الشتر الخارجي مدة طويلة تثخن الملتحمة الجفنية وتتقرن.

وللشتر الخارجي أشكال، أكثرها أهمية:

أ- الشتر الخارجي الشيخي (الأوبي) involutional ectropion:

يصيب الجفن السفلي عند كبار السن، ويساهم في حدوثه التبدلات التالية الناجمة عن تقدم العمر:



الشكل (٢١): شتر خارجي سفلي.

١)- رخاوة الجفن الشاملة الأفقية.

٢)- رخاوة الرباط الموقي الإنسي.

٣)- رخاوة الرباط الوحشي.

٤)- انفكاك ارتكاز العضلات المبعدة للجفن السفلي.

العلاج جراحي، وهناك عدة طرائق للجراحة يتم اختيارها وفقاً لآلية حدوث الشتر، وهي تتضمن: تقصير الجفن الأفقي باستئصال جزء من الملتحمة الجفنية مع الظفر المجاور، وقد يشرك ذلك بشد الرباط الجفني الوحشي.

ب- الشتر الخارجي الندبي cicatricial ectropion:

يحدث حين وجود ندبة تشد الجفن للخارج بسبب رضٍ أو حرق أو ورم. يعالج باستئصال الندبة وإجراء الجراحة التصنيعية المناسبة.

ج- الشتر الخارجي الولادي congenital ecrtropion:

وهو نادر، وقد ترافقه تشوهات أخرى. في الحالات الشديدة لا بد من اللجوء إلى طعم جلدي تعويضي.

د- الشتر الخارجي الشللي paralytic ectropion:

ينجم عن شلل العصب القحفي السابع، ويرافقه انسحاب الجفنين العلوي والسفلي وإطراق الحاجب. ويؤدي إلى اعتلال قرنية تعرضي ودماع.

يتضمن العلاج في حالات الشلل الذي يتوقع أن يطرأ عليه التحسن العفوي ما يلي:

١) ترطيب العين المستمر في أثناء فترة اليقظة بالقطرات الرطبة، مع وضع مرهم وضماد في أثناء النوم.

٢) حقن البتولين توكسين في رافعة الجفن العلوي لإحداث إطراق جفن مؤقت يحمي القرنية.

٣) خياطة حواف الأجفان المؤقتة.

أما في حالات أذية العصب الوجهي الدائمة؛ فيوجه العلاج نحو إنقاص أبعاد الفرجة الجفنية بإحدى الطرائق التالية:

٤) تصنيع الموق الإنسي.

٥) شد الرباط الوحشي.

٦) زرع الأوزان الذهبية في الجفن العلوي.

سادساً- الإطراق ptosis

يقصد بالإطراق وجود خلل في وضعية الجفن العلوي يتمثل بانخفاضه. وقد يكون الإطراق ولادياً أو مكتسباً (الشكل ٢٢).

ويصنف إطراق الجفن العلوي - وفق السبب، كما يلي:

١- إطراق الجفن العلوي العضلي الولادي congenital ptosis:

ينجم عن نقص تصنع العضلة الرافعة للجفن العلوي، ويبدو سريرياً بما يلي:

- درجات مختلفة من الإطراق وحيد الجانب أو ثنائي الجانب.
- غياب ثنية الجفن العلوي lid crease مع نقص وظيفة العضلة الرافعة للجفن.
- عند النظر إلى الأسفل يبقى الجفن العلوي المصاب مرتفعاً أكثر من الجفن العلوي في العين السليمة.
- قد يرافقه ضعف العضلة المستقيمة العلوية.
- وقد ترافقه وضعية معاوضة للرأس في الحالات ثنائية الجانب.

العلاج جراحي بالتداخل على العضلة الرافعة للجفن. ويؤجل العلاج في الحالات الخفيفة التي لا يغطي الجفن فيها الحدقة حتى يصبح الطفل متعاوناً لإجراء القياس الدقيق لوظيفة العضلة الرافعة للجفن قبل الجراحة، في حين تعالج الحالات الشديدة مباشرة دون انتظار لمنع حدوث الغمش.



الشكل (٢٢): إطراق أيسر.

٢- الإطراق العضلي المكتسب acquired myogenic ptosis:

غير شائع، ينجم عن الأمراض العضلية الموضعة أو المنتشرة، كالوهن العضلي الوخيم، والحثل العضلي، والحثل العضلي العيني البلعومي، والشلل العيني الخارجي المزمن الآخذ بالتطور.

٣- الإطراق الصفاقي aponeurotic ptosis:

يقوم صفاق العضلة الرافعة للجفن العلوي بنقل القوة الرافعة للعضلة إلى الجفن، ولهذا يؤدي الخلل التشريحي أو الوظيفي في الصفاق إلى حدوث الإطراق. وقد يكون الإطراق الصفاقي ولادياً أو مكتسباً. والإطراق الصفاقي المكتسب أكثر أسباب الإطراق شيوعاً، وينجم عن تمطط الصفاق أو انفصاله عن مكان ارتكازه. ومن أهم أسبابه: تقدم العمر، وحك العين المستمر، واستخدام العدسات اللاصقة القاسية، والجراحات المختلفة داخل العين: كجراحة الساد، وانفصال الشبكية، وكذلك الجراحة على الأجفان.

وتبدو الثنية الجفنية lid crease سريرياً مرتفعة أو غائبة، أما وظيفة العضلة الرافعة للجفن: فطبيعية.

٤- الإطراق العصبي neurogenic ptosis:

يحدث غالباً نتيجة شلل العصب القحفي الثالث الذي قد يكون ولادياً أو مكتسباً، ويتظاهر سريرياً بما يلي:

- الإطراق.
- حول وحشي وسفلي في الوضعية البدئية للنظر.
- تحدد حركة العين للإنسي.
- تحدد حركة العين للأعلى.
- تحدد حركة العين للأسفل.
- اتساع الحدقة في الشلل الولادي.

وهناك أسباب نادرة للإطراق العصبي مثل متلازمة هورنر الناجمة عن شلل التعصيب العيني الودي، وتظاهرة ماركوس غن.

٥- الإطراق الميكانيكي mechanical ptosis:

يحدث نتيجة إعاقة حركة الجفن العلوي. وقد ينجم عن أحد الأسباب التالية:

١- تهدل جلد الأجفان dermatochalasis.

٢- الأورام الكبيرة الحجم في الأجفان كالورم الليفي العصبي.

٣- وذمة الأجفان الشديدة.

٤- آفات القسم الأمامي للحجاج.

٥- تندب الملتحمة.

تدبير الإطراق:

هناك بعض الخطوات التي يُلجأ إليها لتقييم المصاب بالإطراق، وهي:

١- **القصة:** وتشمل بداية المرض والقصة العائلية ووجود داء جهازي ترافقه أعراض عينية أخرى كالشفع.

٢- **الفحص:** يبدأ بنفي الإطراق الكاذب، كما في العين الصغيرة أو الضامرة أو المستأصلة أو الحول السفلي، وتُفحص وظيفة الرافعة بأن يُضغط بالإصبع على حاجب المريض ويُطلب منه النظر للأعلى ثم للأسفل، وتقاس المسافة بالمسطرة، فإذا كانت ١٥ملم أو أكثر: فالوظيفة طبيعية، وإن كانت ٨-١٤ملم: فهي متوسطة، وإن كانت أقل من ٨ملم: فهي ضعيفة. كذلك يقاس ارتفاع الفرجة الجفنية بالمسطرة بقياس المسافة بين حافة الجفن السفلي وحافة الجفن العلوي على مستوى الحدقة، والمسافة الطبيعية ٧-١٠ملم في الذكور، و٨-١٢ملم في الإناث، ويُعدّ كل نقص عن هذا المقدار إطراقاً، وتقارن وضعية الجفن في الإطراق وحيد الجانب بالعين الثانية، فإذا كانت كمية الإطراق: ٢ملم: فهو إطراق خفيف، وإن كانت ٣ملم: فهو إطراق متوسط، وإن كانت ٤ملم أو أكثر: فهو إطراق شديد.

كما تجرى استقصاءات أخرى للمريض مثل: تحري جفاف العين، وحساسية القرنية، والبحث عن آفات عصبية.

أما المعالجة فتقوم على اختيار الإجراء الجراحي المناسب كما يلي:

١- تقصير رافعة الجفن عبر الملتحمة. ويفيد في الإطراق الخفيف فقط.

٢- تقصير رافعة الجفن عبر الجلد. ويفيد في الإطراق الخفيف والمتوسط الشدة.

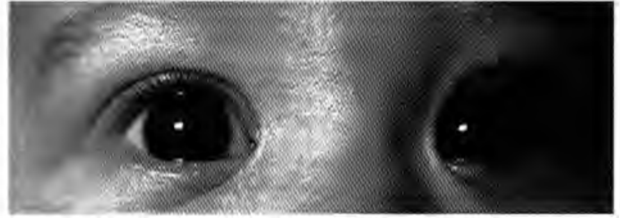
٣- تعليق رافعة الجفن بالعضلة الجبهية، وهو ما يُلجأ إليه في الحالات الشديدة من الإطراق.

سابعاً- شذوذات الأجفان الخلقية congenital eyelid anomalies:

١- نقص الجفن (ثلامة الجفن) congenital coloboma:



الشكل (٢٣): نقص الجفن العلوي.



الشكل (٢٤): فوق الموق.

يُعدّ خللاً جنينياً في الجفن (الشكل ٢٣)، ويكون هذا النقص معزولاً أو ترافقه تشوهات أخرى مثل شفة الأرنب أو كيسة نظيرة الجلد...

يصحح نقص الجفن جراحياً دونما تأخير.

٢- فوق الموق (علاية الموق) epicanthus:

ينجم عن طية جلدية إنسية مرافقة لعدم اكتمال تطور عظام القسم المتوسط للوجه أو عن طية في الجلد والنسيج تحت الجلد (الشكل ٢٤). تكون الحالة ثنائية الجانب، ويكون المريض معها بشكل يشبه الحول يدعى الحول الإنسي الكاذب.

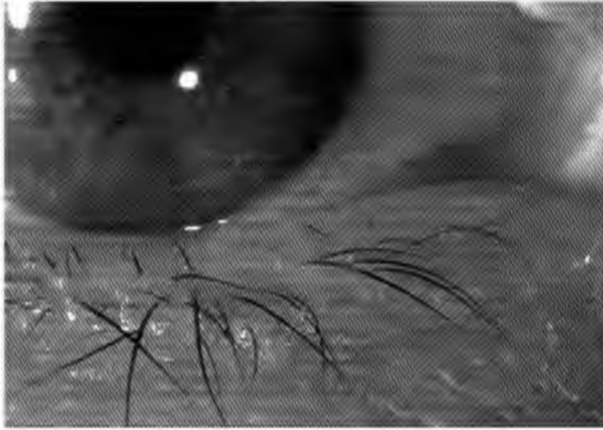
تتحسن معظم الحالات تلقائياً مع نمو الوجه. وفي الحالات الشديدة يستطب التداخل على الجلد بين المأقين الإنسيين لإصلاحه جراحياً.

٣- ازدواج الأهداب congenital distichiasis:

بوجود صف ثانٍ من الأهداب حول مخرج غدد ميبوميوس، وهي تميل إلى الداخل بدل أن تتجه للخارج كالمعتاد (الشكل ٢٥). ويستطب العلاج حين وجود أعراض ناجمة عن تخريش القرنية. ويكون بالتبريد أو التخثير الكهربائي أو الجراحة.

ثامناً- التهاب جلد الأجفان

لما كان جلد الأجفان رقيقاً جداً؛ فإنه سرعان ما يصاب بالالتهابات. وقد يكون الالتهاب:



الشكل (٢٥): شعرة مزدوجة سفلية.

١- **حاداً**: يتظاهر بوذمة واحمرار وتوعّ ووجود حويصلات وحرارة موضعية وآلام وحكة. ويعالج دوائياً بالتعقيم مع الصادات.

٢- **مزمناً**: يتصف باحتقان بسيط، وحكة معتدلة، وتسمك في جلد الجفن. ويعالج بالصادات، مع محاولة استبعاد العوامل الممرضة المسببة.

٣- **تحسسياً**: وهو شائع جداً، ينجم عن تخريش الأجفان بملامستها مواد كيميائية قد تكون اعتيادية كالصابون أو العطور. كما قد يحدث التحسس من مواد التجميل المختلفة. وتتظاهر هذه الحالات بنسبة أعلى في المريض المؤهب كالذي لديه مرض تحسسي مثل الرمد الربيعي وزكام العلف والربو.

تعتمد المعالجة على إبعاد العامل المسبب للحساسية كلما أمكن ذلك؛ إضافة إلى استعمال الستيروئيدات.

أمراض جهاز الدمع

بشار لوقا

أولاً- تشريح جهاز الدمع وفيزيولوجيته

يتكون جهاز الدمع من قسمين مختلفين تماماً من حيث التشريح والوظيفة: الأول لإفراز الدمع؛ يتألف من الغدة الدمعية الرئيسة بجزأيها الحجاجي والجفني، ومن الغدد الدمعية المساعدة والثانوية، والثاني لإفراغ الدمع يبدأ من الأجفان، وينتهي بالأنف (الشكل ١).

يفرز الدمع على نحو مستمر من الغدد الدمعية، وإن التوازن الحاصل بين الإفراز- الإفراغ - التبخر يحافظ على انتشار فلم الدمع وترطيب سطح العين الدائم الذي لاغنى للعين عنه، ويؤدي خلل هذا التوازن إلى الدماع أو إلى جفاف سطح العين. ينقسم الإفراز إلى إفراز أساسي يؤلف المكونات الثلاثة لفلم الدمع؛ وهي: مخاطية ومائية وليبيدية وإفراز انعكاسي تركيبه مائي.

● **جهاز الإفراز:**

أ- الغدة الدمعية الرئيسية:

تتوضع الغدة الدمعية الرئيسية في الناحية العلوية الوحشية للحجاج، قوامها صلب، ولونها أصفر مائل للاحمرار مفصصة تميز بسهولة من النسيج الدهني المحيط بها .تقيس الغدة نحو ٢٠ملم طولاً و١٥ملم عرضاً، وثخنها نحو ٣- ٥ملم. وتتألف من فصين: الفص الأكبر هو الحجاجي، والأصغر هو امتداد لها ضمن ثخن الجفن العلوي؛ ويدعى القسم الجفني.

تنفتح قنوات إفراغ الغدة الدمعية الرئيسة في القبو العلوي للملتحمة. إفرازها انعكاسي، وتغلب عليه الطبيعة المائية.

◆ **التروية الدموية للغدة الدمعية:** تتغذى الغدة الدمعية من الشرايين الدمعية التي تأتي من الشريان العيني ومن شرايين سحائية دمعية.

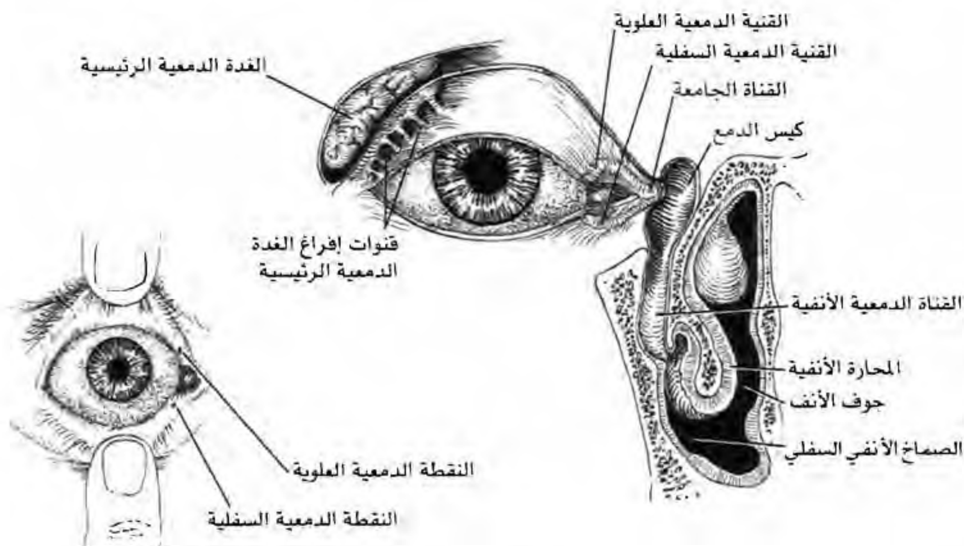
◆ **التعصيب:** تتلقى الغدة الدمعية ثلاثة أنواع من التعصيب: تعصيب حسي يأتي من العصب الدمعي؛ وهو أحد فروع العصب العيني، وتعصيب مفرز لا ودي؛ منشؤه الأساسي العصب الوجهي، وتعصيب ودي مازال فعله غير معروف تماماً.

ب- الغدد الدمعية المساعدة والثانوية:

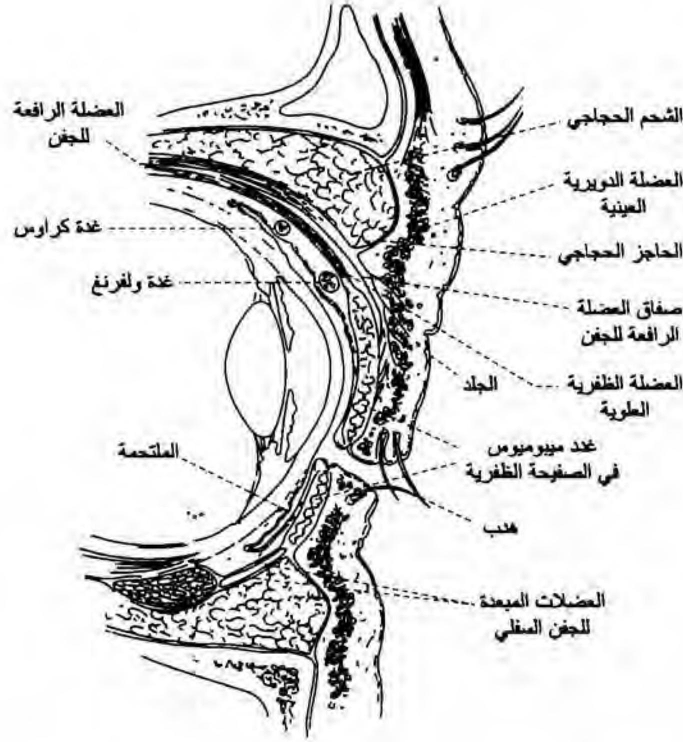
وهي مسؤولة عن الإفراز الأساسي للدمع بمكوناته الثلاثة، وتنقسم إلى ثلاث مجموعات:

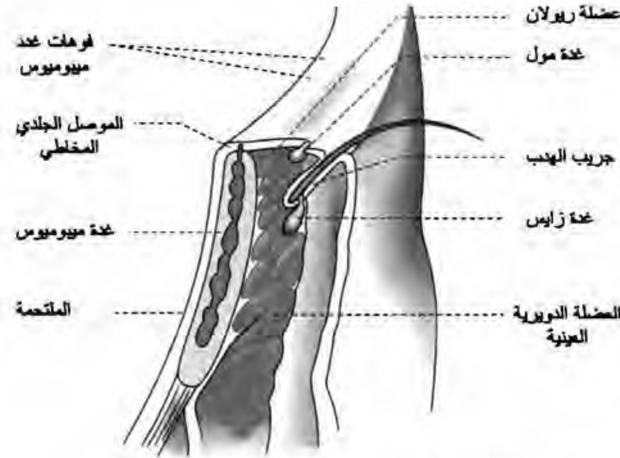
◆ **المجموعة الأولى:** إفرازاتها ذات طبيعة مائية، وتسمى الغدد الدمعية المساعدة، وهي غدد ولفرنغ Wolfring الموجودة ضمن الملتحمة الجفنية أعلى الظفر الجفني، وغدد كراوس Krause التي توجد في قبو الملتحمة العلوي، وفي القبو السفلي.

◆ **المجموعة الثانية:** إفرازاتها مخاطية، وهي غدد هنله Henle في الملتحمة الجفنية المقابلة للحوف، وغدد مانس Manz في الملتحمة البصلية بالقرب من الحوف والخلايا



الشكل (١): جهاز الدمع.





الشكل (٢): الغدد الدمعية المساعدة والثانوية.

الكأسية caliciform المنتشرة بين خلايا ظهارة الملتحمة.

♦ **المجموعة الثالثة:** تقوم بإفراز المكون الدهني (الليبيدي) للدمع، وهي غدد زايس Zeiss وغدد مول Moll الملحقة بالأهداب، إضافة إلى غدد ميبوميوس Meibomius التي توجد ضمن ثخن الظفر الجفني، تنفتح جميعها على الحافة الحرة للجفنين (الشكل ٢).

● **جهاز الإفراغ:**

يتكون جهاز الإفراغ من الطرق الدمعية التي تنقل الدمع- بفضل رف الأجفان وآلية المضخة الدمعية - من تماس كرة العين إلى تجويف الأنف، وتتكون من (الشكل ٣):

أ- البحيرة الدمعية:

تتوضع في مكان التقاء الجفنين العلوي والسفلي في الناحية الإنسية (المأق)، حيث يتجمع الدمع بعد مروره على سطح القرنية، وحواف الأجفان، ولها شكل مثلثي. يوجد في هذه المنطقة اللحيمة caruncle، وهي تبارز لونه مائل للاحمرار يقيس نحو ٤ملم. من هذا المكان يتم خروج الدمع بثلاث آليات: ١- التبخر ولاسيما الطبقة المائية من فلم الدمع، ٢-الامتصاص - وإن كان قليلاً- من قبل الملتحمة، ٣-

المرور عبر النقاط الدمعية إلى مجرى الدمع بفعل مضخة جونز.

ب- النقاط الدمعية:

هي المكان الفعلي لبداية مجرى الدمع، تتوضع على الحافة الحرة للجفنين العلوي والسفلي، وتقسم حافة الجفن إلى قسمين مميزين: القسم الهدبي إلى الوحشي منها حيث ترتكز أهداب الأجفان، والقسم الإنسي الدمعي الخالي من الأهداب. هنالك نقطة دمعية علوية في الجفن العلوي وأخرى مقابلة لها سفلية في الجفن السفلي في كل عين.

تقع النقطتان الدمعيتان في قمة الحديبة الدمعية البارزة عن حافة الجفن. وهما فتحتان تنطبق إحداهما على الأخرى حين انغلاق الجفنين. تبقى النقاط الدمعية مفتوحة على الدوام لوجود حلقة ليفية مرنة غير موعاة تحيط بها.

ج- القنيات الدمعية:

تبدأ القنيات الدمعية بعد النقاط الدمعية مباشرة، فهنالك قنية دمعية علوية في الجفن العلوي وأخرى سفلية في الجفن السفلي، وتتحد القنيتان في نحو ٩٠٪ من الأشخاص لتشكلا القناة الجامعة التي تنفتح في كيس الدمع، في حين تنفتحان في باقي الحالات على كيس الدمع بفتحتين منفصلتين.

د- القناة الجامعة:

تتكون من اتحاد القنيتين الدمعيتين العلوية والسفلية. ويلاحظ وجودها - كما سبق ذكره - في ٨٠-٩٠٪ من الأشخاص. تدخل القناة كيس الدمع عبر جداره الوحشي مشكلة معه زاوية حادة حيث يعتقد وجود طية من غشاء مخاطي تشكل ما يسمى صمام روزنمولّر Rosenmuller الذي يمنع عودة الدمع باتجاه العين.

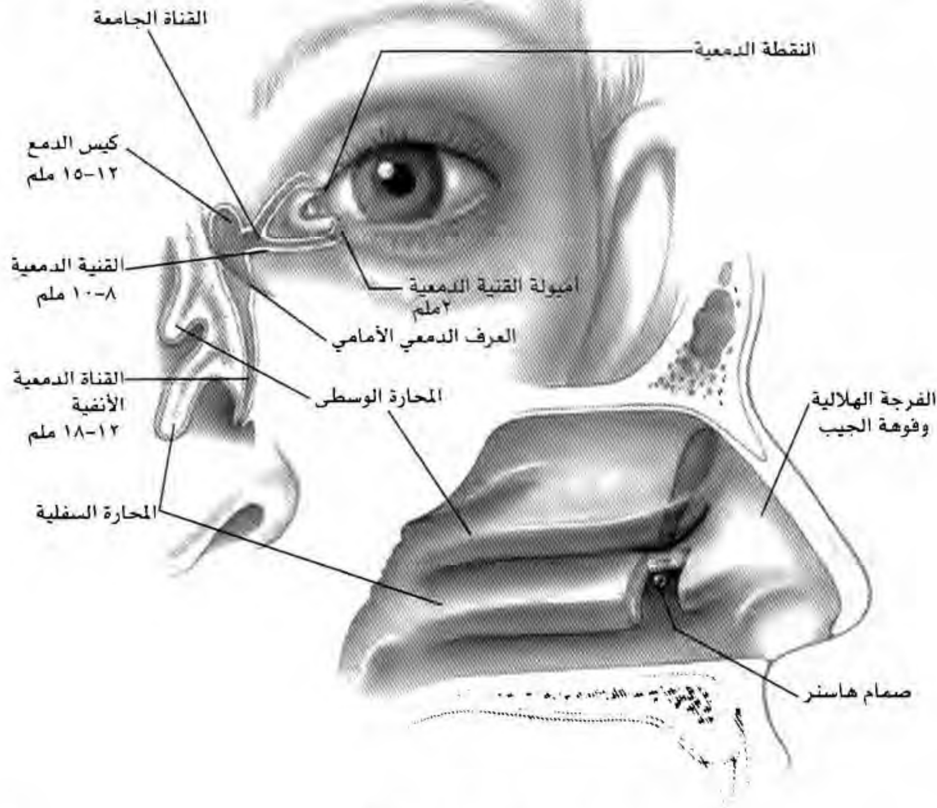
هـ- كيس الدمع dacryocyst:

يشكل خزاناً يتسع لنحو ٢٠ملم مكعباً من الدمع، يقبع كيس الدمع في الحفرة الدمعية، ويحيط به السمحاق الحجاجي، يمتد القسم السفلي للكيس ليتمادى بالقناة الدمعية الأنفية.

و- القناة الدمعية الأنفية:

تمتد من كيس الدمع إلى الصماخ الأنفي السفلي. يبلغ طول هذه القناة ١٢-١٥ملم، وقطرها نحو ٣ملم. وهي تمر ضمن ميزابة عظمية.

تنفتح القناة الدمعية الأنفية أعلى الصماخ الأنفي



الشكل (٣): جهاز إفراغ الدمع.

السفلي بشكل فتحة مستديرة تقع على مسافة نحو ٣ سم من فتحة منخر الأنف. يشاهد مكان انفتاحها ثنية مخاطية تدعى صمام هاسنر Hasner الذي يمنع الدمع من الصعود باتجاه كيس الدمع (الشكل ٣).

● الدمع:

يفرز الدمع ولو بكمية ضئيلة منذ الولادة، ويزداد الإفراز بعد عدة أيام مع تطور المنعكس العصبي الدمعي. تقدر الكمية المفرزة بـ ٠,٥ - ٢,٢ ميكروليتر بالدقيقة (٥ - ٢٠مل باليوم) من الإفراز الأساسي. يتكون معظم الدمع من الماء ٩٨,٢٪، إضافة إلى الشوارد والسكر والبروتينات.

أ- فلم الدمع:

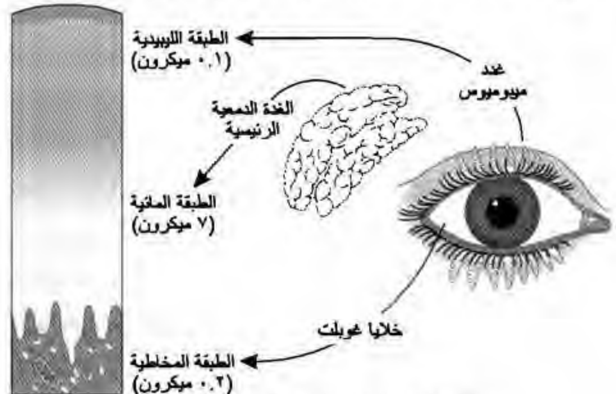
يتكون فلم الدمع (بحسب الدراسات التقليدية) من ثلاث طبقات: الأولى هي الطبقة المخاطية التي تنتشر على سطح العين، وتكون على تماس مباشر مع ظهارة القرنية والملتحمة، وتقوم بإفرازها على نحو خاص الخلايا الكأسية المنتشرة بين ظهارة الملتحمة، والطبقة المائية التي تفرزها الغدة الدمعية الرئيسية بفصيها الحجاجي والجفني، ومن الأمام توجد الطبقة الثالثة: وهي ذات طبيعة دهنية (ليبيدية) تفرزها على نحو أساسي غدد ميبوميوس الموجودة ضمن الظفر الجفني، وتنفتح على الحافة الحرة للجفن (الشكل ٤).

تدفع كل رفة أجفان نحو ١,٥-١,٨ ميكرولتر من الدمع باتجاه القنيات الدمعية؛ لتعمل المضخة الدمعية، فإذا ازدادت الكمية أو حدث قصور في عمل المضخة يحدث الدماع.

يدعى زمن ثبات فلم الدمع على القرنية: زمن تحطم فلم الدمع، ويقدر الزمن الطبيعي بنحو ١٥ثانية، في حين ترف الأجفان مرة كل ٤-٦ ثوانٍ في البالغين.

ب- تبخرالدمع:

يوفر التوازن الحادث بين الإفراز والإفراغ والتبخر ثبات



الشكل (٤): طبقات فلم الدمع الثلاث.

فلم الدمع، يعتقد أن ثلث كمية الدمع المفرز يتبخر، لكن يبقى ذلك رهناً بالحرارة والرطوبة وبنوعية الطبقة السطحية الليبيدية التي يعتقد أن تخربها يزيد سرعة التبخر.

المضخة الدمعية:

يعود الفضل إلى جونز Jones عام ١٩٥٧ في شرح آلية المضخة الدمعية، لذلك تدعى حالياً مضخة جونز، وهي طريقة خروج الدمع عبر جهاز الإفراغ حيث تبدأ الآلية بانطباق النقطتين الدمعيتين حين رف الأجفان لمنع عودة الدمع إلى الخلف (الشكل ٥ أ، ب)، وتتقلص القنيتان الدمعيتان مثل (الأكورديون)؛ مما يوجه الدمع باتجاه كيس الدمع الذي يؤدي انفتاحه إلى ضغط سلبي يساهم في توجيه الدمع نحو الصماخ السفلي (الشكل ٥ ج). في الأحوال الطبيعية تمتص الأغشية المخاطية لجهاز الإفراغ الكمية الكبرى من الدمع ليصل جزء يسير منه إلى الأنف (الشكل ٥).

ثانياً- الاستقصاءات السريرية

● أعراض إصابة جهاز الدمع وعلاماتها:

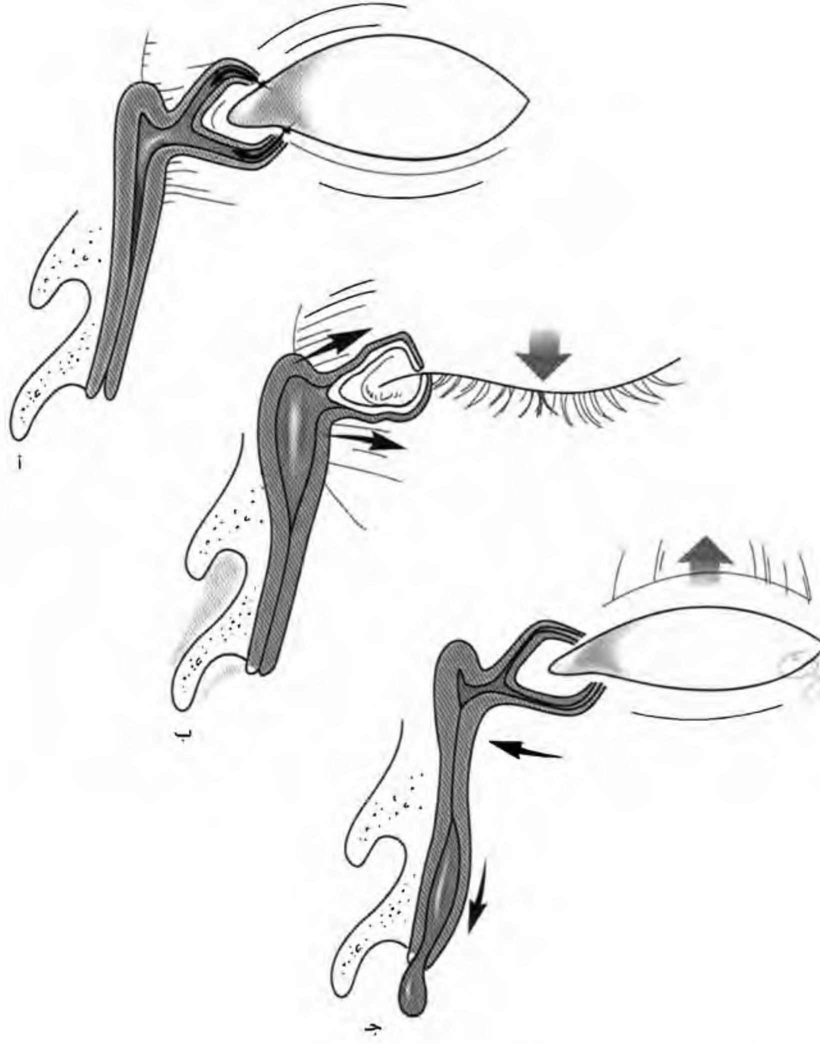
تلخص بأربعة أعراض وعلامات أساسية، وهي:

◆ الدماع: وهو العرض الأهم، وباستجواب المريض يمكن التمييز بين دماع رائق قد يشاهد في إصابات أخرى غير جهاز الدمع، ويدفع للتفكير بالزرق الولادي حين مشاهدته لدى الأطفال، والدماع العكر الذي يوجه أكثر نحو إصابة في جهاز الدمع قد تكون تضيقاً أو انسداداً (الشكل ٦).

يكون الدماع متقطعاً، كالدماع حين التعرض للبرد أو الدخان أو الهواء المكيف؛ وهو يشير إلى تخرش القرنية والملتحمة. أو تكون للدماع علاقة بالقيام بعمل ما كتثبيت النظر فترة طويلة على شاشة التلفازأو الحاسوب. يؤدي الدماع إلى اضطراب الرؤية؛ ولاسيما عند القراءة أو النظر إلى الأسفل. أما الدماع المدمى النادر المشاهدة؛ فيوجه في الغالب نحو وجود ورم خبيث في جهاز الإفراغ.

◆ الألم: قليل الحدوث، ويظهر في حالات ثلاث، هي التهاب كيس الدمع الحاد، وتشكل حصيات دمعية ودخولها الفتحة العلوية للقناة الدمعية الأنفية، ووجود ورم في جهاز الإفراغ؛ وفي كيس الدمع خاصة.

◆ تكرر الأخماج والالتهابات: يؤدي تجمع الدمع في جهاز الإفراغ وعدم تصريفه إلى حدوث الأخماج وتكررها بسبب الركودة. تأخذ الأخماج الشكل المزمن مع خروج مفرزات عكرة مخاطية قيحية من النقاط الدمعية حين الضغط فوق كيس



الشكل (٥): المضخة الدمعية:
(أ) العين مفتوحة والنقاط الدمعية متوضعة في البحيرة الدمعية،
(ب) انغلاق الأجفان ومرور الدمع من القنيات الدمعية إلى كيس الدمع،
(ج) انفتاح الأجفان ومرور الدمع للقناة الدمعية الأنفية.



الشكل (٦): دماع شديد ثنائي الجانب عكر.

الدمع، أو الشكل الحاد مع ظهور كتلة حمراء مؤلمة بشدة في المأق قد تشكل ناسوراً ينفتح على الجلد. ويشاهد في أحيان كثيرة التهاب الملتحمة المرافق.

◆ **تشكل كتلة في المأق:** تنجم عن ازدياد حجم كيس الدمع وتوسعه نحو الوحشي. حين لا يرافق ازدياد حجم الكيس ألم أو التهاب فهو مجرد توسع الكيس الناجم عن امتلائه بالدمع وعدم تصريفه، ولكن حدوث الخمج يبدل الوضع إلى التهاب كيس الدمع الحاد أو المزمن.

● **الفحص العيني السريري الخاص بأمراض جهاز الدمع:**

أمام الأعراض التي توجه نحو إصابة جهاز الدمع لا بد من القيام باستجواب المريض بحثاً عن وجود أمراض عامة

كالتهاب المفاصل والسكري والإصابات القلبية الوعائية، والأدوية المستخدمة مثل المميعات ومضادات تلاصق الصفيحات؛ وعن إصابات أو مداخلات على الأنف أو الجيوب الوجهية وعن سوابق عينية من أمراض مختلفة أو مداخلات ليزرية أو جراحية على الأجفان أو العين، وعن الأدوية العينية المستخدمة، مع الانتباه إلى الأعراض والعلامات السابق ذكرها وتحديد مدة وجودها وتواترها ووجودها في جانب واحد أو في الجانبين.

ثم يُتأمل المريض ووضعية الأجفان والأهداب بالنسبة إلى العين وكذلك حركاتها بحثاً عن انسدال أو شتر أو ارتخاء؛ وعن جحوظ العين. وينتقل الطبيب بعدها إلى فحص القدرة البصرية وتحديد وجود أسواء انكسار، ويفحص كامل العين بالمصباح الشقي، وفي النهاية تضغط منطقة كيس الدمع لتحري وجود عود مفرزات رائقة أو عكرة عبر النقاط الدمعية.

أ- فحص فلم الدمع

يَعدّ بعض المؤلفين فلم الدمع جزءاً من القرنية، فإن له فعلاً أساساً في حمايتها وتغذيتها وتحسين نوعية سطحها الكاسر بوصفها عدسة كاسرة للضوء. يقيس فلم الدمع أمام القرنية ٣ ميكرومتر. ومع أن الحديث عن فلم الدمع مازال حتى هذا اليوم يقول: إنه مؤلف من ثلاث طبقات: مخاطية على تماس القرنية والملتحمة، ومائية بالوسط، وليبيدية من الأمام كما سبق ذكره؛ فإن التوجه الحالي هو القول: إنه مؤلف من طبقتين: الأولى طبقة سطحية ليبيدية تفرزها على نحو خاص غدد ميبوميوس، والثانية طبقة عميقة مائية - مخاطية تفرزها على نحو خاص الغدد الكأسية المخاطية في الملتحمة، ويغلب الماء على تكوينها.

ب- تقدير كمية فلم الدمع

تقدر كمية الدمع بعدة طرائق:

١- **المعاينة المباشرة** على المصباح الشقي، ويمكن الاستعانة ببعض الأجهزة الحديثة مثل جهاز تنظير الدمع Tearscope-Plus الذي تقاس به كمية الدمع الكلي. ويدرس كذلك زمن تحطم فلم الدمع غير المؤذي non-invasive break- up time الذي يراوح بهذه الطريقة بين ٢٠-٦٠ ثانية.

٢- **اختبار شيرمر** الذي وصفه Otto Schirmer في العام ١٩٠٣، ومازال مستخدماً مع ما وجه إليه من الانتقادات الشديدة، يتم هذا الاختبار بوضع ورق نشاف بشكل شرائط (٠,٥ × ٣,٥ سم) مدرجة بخطوط كل ٥ ملم في رتج الملتحمة السفلي الوحشي، ومن ثم يقاس تبلل الورقة. ويقال



الشكل: (٧) اختبار شيرمر.

بانخفاض إفراز الدمع الأساسي والانعكاسي: إذا كان التبلل أقل من ١٠مل خلال ٥ دقائق (الشكل ٧).

ج- تقدير نوعية فلم الدمع:

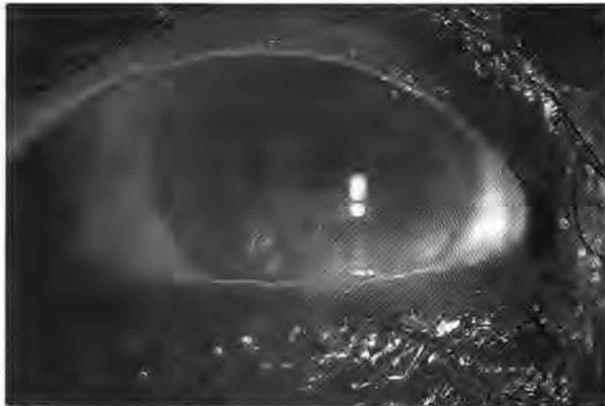
وتستخدم لذلك:

١) الملونات الحيوية:

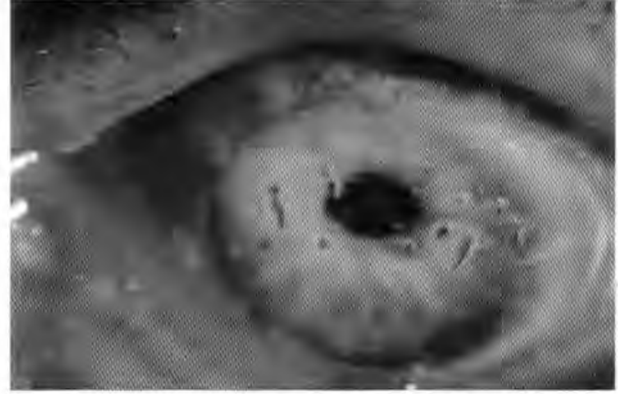
تمتاز هذه الملونات بعدم قدرتها على دخول الخلايا الحية، وإنما تخترق فقط الخلايا التي في طريقها للتوسف أو الميتة. وأكثر هذه الملونات استخداماً الفلورسئين وروز البنغال وأخضر الليسامين.

◆ **الفلورسئين:** هو الأكثر استخداماً، لونه برتقالي، ويظهر بلون أخضر حين تعرضه للضوء الأزرق من المصباح الشقي، ترى به التقرحات القرنية الصغيرة الناجمة عن تبدلات فلم الدمع (الشكل ٨). كما يفيد الفلورسئين في دراسة زمن تحطم فلم الدمع (BUT).

◆ **روز البنغال:** يلون روز البنغال خلايا الظهارة حين تَفْقد غطاءها المخاطي. توضع قطرة روز البنغال في العين، ثم يراقب



الشكل (٨): يظهر تلوين القرنية بالفلورسئين تلوناً قرنياً نقطياً سفلياً للسحجات النقطية الناجمة عن جفاف العين.



الشكل (٩):
تلون المفرزات الخيطية على سطح القرنية باللون الأحمر.

تلون سطح العين على المصباح الشقي باستخدام الضوء الأبيض، حيث يلاحظ ظهور التلون على نحو أشد في المناطق المكشوفة من سطح العين في حالات نقص الدمع (الشكل ٩).

- **أخضر الليسامين:** يشبه روز البنغال.
- **مزيج** من الفلورسئين وروز البنغال.

٢) الفحوص المخبرية:

يمكن قياس مكونات الدمع من الألبومين والهيستامين والسيروتونين وغيرها، وذلك بعد أخذ كمية من الدمع على ورق نشاف خاص. كما يمكن إجراء الرحلان الكهربائي الذي يفيد في بعض الحالات.

٣) بصمة الملتحمة:

يدرس بها كثافة خلايا الظهارة والخلايا المخاطية للملتحمة البصلية وشكلها تحت المجهر الضوئي أو الإلكتروني، بعد الحصول عليها بتطبيق قطعة صغيرة من ورق خاص من السليلوز على الملتحمة البصلية؛ مما يمكن من تشخيص متلازمة الجفاف الموجود وتصنيفه.

٤) خزعة الملتحمة:

تجرى بعد التخدير الموضعي لدراسة كامل طبقات الملتحمة دراسة دقيقة تحت المجهر في بعض الحالات الخاصة.

الجدير بالذكر أن اللجوء للفحوص المخبرية وبصمة الملتحمة وخزعتها نادر في الممارسة اليومية.

د- الاستقصاءات باستخدام أدوات خاصة بجهاز الدمع (سبر مجرى الدمع وغسله):

قد يلجأ في بعض الأحيان إلى استقصاء جهاز إفراغ الدمع، وذلك باستخدام أدوات معدنية خاصة مدببة، يمكن بها القيام بسبر (قثطرة) كامل جهاز الإفراغ من النقطة الدمعية وصولاً إلى فتحة القناة الدمعية الأنفية في الأنف. ويستعان أحياناً بحقن مصل فيزيولوجي عبر النقاط الدمعية (غسل مجرى الدمع) لتحديد سوية الانسداد وشدته. وقد يؤدي الغسل في بعض الحالات إلى إزالة عائق آلي (ميكانيكي) مثل تجمع مفرزات مخاطية أو حصية صغيرة؛ مما يؤدي إلى شفاء المريض.

هـ- تنظير جهاز الإفراغ:

تفيد رؤية مجرى الدمع من الداخل في تحديد سبب انسداد مجرى الدمع وتحديد مكانه على نحو دقيق. يجري التنظير تحت التخدير العام؛ وفي أقسام متخصصة.

و- التصوير بالأمواج فوق الصوتية:

يفيد لدراسة مجرى الدمع وتحديد مكان التوسع أو الحصيات؛ ولكن فائدته محدودة في دراسة التضيقات وهي الأكثر شيوعاً.

ز- التصوير المقطعي المحوسب dacryoscanner:

نادراً ما يلجأ إليه في الممارسة اليومية (الشكل ١٠).

ح- فحص الأنف وتنظيره:

يفيد تنظير الأنف في تشخيص بعض أسباب تضيق القناة الدمعية الأنفية أو انسدادها؛ إذ إن وجود التهابات مزمنة في الأنف والجيوب يرافقه تضيق القناة الدمعية الأنفية أو انسدادها، ولا بد من علاجها قبل المداخلة على مجرى الدمع، كذلك الأمر مع وجود مرجلات وأورام، لذلك ينصح إجراء هذا الفحص؛ ولاسيما قبل إجراء عملية مفاغرة مجرى الدمع.

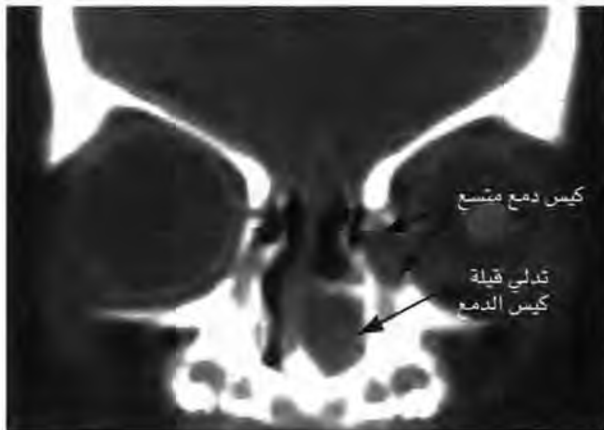
ثالثاً- أمراض جهاز الدمع

● أمراض جهاز الإفراز وعلاجها:

١- التهابات الغدة الدمعية:

أ- التهاب الغدة الدمعية الرئيسة الحاد:

نادر الحدوث، قد يرافق الحصبة الألمانية أو النكاف وأحياناً



الشكل (١٠):
تصوير طبقي محوري لطفل لديه توسع كيس الدمع الولادي.

الإنفلونزا. يتظاهر بانتفاخ مؤلم ووذمة الجفن العلوي، ويكون الانتفاخ على أشده في القسم الوحشي، لذلك تصبح الحافة الحرة للجفن بشكل حرف S المائل. يحدد الجس توضع الإصابة في منطقة الغدة، ويرفع الجفن العلوي والنظر من تحته يرى القسم الجفني للغدة متوذماً. يرافق الالتهاب ارتكاس التهابي مؤلم في العقد اللمفية أمام الأذن.

تتطور هذه الإصابة نحو الشفاء من دون عقابيل والعلاج عرضي.

ب- التهاب الغدة الدمعية الرئيسة المزمن:

من أسبابه الرئيسة:

◆ **الساركوئيد والسل** الذي قد يشاهد في الأطفال وكبار السن. يتظاهر الالتهاب سريرياً بكتلة مجسوسة متحركة - غير مؤلمة على الغالب - في الجزء العلوي الوحشي للحجاج.

ج- متلازمة ميكوليكز Mikulicz:

وتشمل ضخامة الغدد الدمعية مع جفاف العين، تتحسن بالعلاج بالستيروئيدات، وهي تصنف مع أمراض المناعة الذاتية.

٢- أورام الغدد الدمعية:

أ- الكيسات:

الكيسات من منشأ جنيني، وقد تصيب الغدة الدمعية أو قنواتها. الشكل الأكثر شيوعاً هو ما يسمى العنبة الدمعية توسع القنية dacryops، وهي كيسة شافة محددة، غير مؤلمة، في الزاوية الوحشية عند رفع الجفن العلوي، قد لا يظهر الكيس على نحو دائم حين يكون لها قناة إفراغ، وعلاجها بالاستئصال.

ب- الأورام المختلطة mixed:

من أكثر أورام الغدة الدمعية شيوعاً، تتطور ببطء، وتدفع القسم العلوي الوحشي للجفن العلوي نحو الأمام، تبقى فترة طويلة متحركة تحت الجلد وفي العمق، تطورها سليم مع احتمال التحول نحو الخبث، لكنها قد تنكس بعد استئصالها؛ لذلك يجب استئصالها كاملة مع المحفظة المحيطة بها.

ج- الأورام الخبيثة:

من خلايا ظهارية، نادرة؛ لكنها خطرة سريعة الانتشار موضعياً؛ مع انتقالات بعيدة. يساعد على تشخيصها التصوير المقطعي المحوسب والمرنان.

٣- متلازمة جفاف العين:

قد تصاب العين بالجفاف مع إصابات عامة أو موضعية في الجسم. تقسم لسهولة التصنيف إلى المتلازمات التي يرافقها نقص إفراز المكون المخاطي للدمع، والتي يرافقها نقص المكون المائي، وأخيراً التي يرافقها سوء انتشار فلم الدمع.

أ- متلازمات الجفاف الناجمة عن نقص إفراز المكون المائي للدمع:

يشكو المريض في بداية الإصابة الشعور بوجود جسم أجنبي وحرقة ونخز في العين. يظهر الفحص السريري زيادة معدل رف الأجفان، واحتقان الملتحمة، ومفرزات مخاطية خيطية الشكل بيضاً مصفرة؛ وفي بعض الأحيان التهاب قرنية خيطياً. يرافق الأعراض العينية الشعور بجفاف الفم والأنف والقصبات الهوائية والمهبل.

يظهر اختبار شيرمر نقص كمية الدمع، ويكون التلوين بروز البنغال إيجابياً في منطقة الفرجة الجفنية، ويظهر تحليل الدمع نقص الليزوزيم.

من أكثر هذه المتلازمات مشاهدة متلازمة جوغرين Gougerot-Sjögren التي ترافقها إصابة التهابية في المفاصل، وهي تصيب النساء - على نحو خاص - في سن اليأس. ويشاهد أيضاً في التهاب العضلات polymyositis، وفي تصلب الجلد والذئبة الحمامية، وداء رينو وغيرها.

ب- متلازمات الجفاف الناجمة عن نقص إفراز المكون المخاطي للدمع:

تحدث بسبب تخرب الخلايا الكأسية المنتشرة في الملتحمة، وتكون مخادعة في بدايتها، ويكون اختبار شيرمر طبيعياً بسبب زيادة المكون المائي المعاوضة.

من أكثر هذه المتلازمات خطورة داء الفقاع العيني الكاذب pseudo-pemphigus الذي تؤدي الإصابة به إلى تخرب الخلايا الكأسية في المرحلة الأولى ثم تشكل التندبات والالتصاقات بين الملتحمة الجفنية والبصلية، وانسداد قنوات إفراغ الغدة الدمعية الرئيسية، فيظهر نقص الإفراز المائي، ويصبح اختبار شيرمر إيجابياً.

ينضوي تحت عنوان هذا المرض شكل يصيب الأغشية المخاطية العينية، وهو متلازمة لورتا جاكوبLortat-Jacob التي تصيب النساء المتقدمات بالعمر خاصة، وتكون الإصابة ثنائية الجانب؛ لكن مع فارق زمني بين إصابة العينين. وكذلك مرض ستيفن جونسون Stevens-Johnson. ومن أسباب نقص المكون المخاطي الحروق الكيميائية، والتراخوم، ونقص الفيتامين أ.

ج- الجفاف الناجم عن سوء انتشار فلم الدمع:

يشاهد هذا النوع من الجفاف حين عدم انغلاق الأجفان كما في أثناء التخدير العام، والسبات وشلل العصب الوجهي

وحتى في أثناء النوم حين غياب منعكس شارل بل (ارتفاع العين إلى الأعلى عند إغماض العين)، لذلك يتوجب الانتباه إلى وضع مرهم داخل العين لحفظها من الجفاف في هذه الحالات.

كما يشاهد حين وجود إصابة في وضعية الأجفان كوجود شتر أو كتلة فيها، وحين وجود إصابة في استمرارية الحافة الحرة وسلامتها لما لها من أهمية في إزالة طبقة فلم الدمع القديمة ونشر طبقة جديدة مع رف الأجفان؛ مما يقود إلى إجراء المداخلة الجراحية المناسبة.

د- الجفاف الناجم عن نقص المنعكس العصبي الدمعي:

كما يحدث حين إجراء مداخلة على القرنية يرافقها انقطاع تعصيبها الحسي، مثل ترقيع القرنية، وتصحيح أسواء الانكسار بالإكسيمر ليزر، ويكون الجفاف هنا عابراً، ويستمر بين ٣-١٢ شهراً، وقد يستمر فترة أطول؛ إذا كان لدى المريض حالة أخرى تؤدي إلى نقص الدمع، كأحد الأسباب أو المتلازمات السابق ذكرها، لذلك يُعدّ نقص الدمع والجفاف أحد مضادات استطباب هذه المداخلات.

علاج الجفاف:

يعالج الجفاف باستخدام معيضات الدمع التي تتوافر بشكل قطرات وهلامات (جل)، من تراكيب مختلفة تتفق وكل حالة، والاتجاه الحالي هو استخدام القطرات التي لا تحتوي مواد حافظة، لكن المشكلة فيها أنها تقدم في عبوات صغيرة يصعب نقلها بعد فتحها، وغلاء ثمنها نسبياً.

وحين لا يكفي العلاج بالمعيضات لا بد من اللجوء إلى إغلاق النقاط الدمعية للتخفيف من الإفراغ، وذلك بوساطة سدادات من مادة الكولاجين توضع ضمن القنيات الدمعية ولها مفعول مؤقت؛ إذ تمتص بعد نحو أربعة أسابيع، تستخدم في الحالات التي تؤدي إلى جفاف مؤقت كما في جراحة أسواء الانكسار. وهنالك السدادات الدائمة غير قابلة الامتصاص والمصنوعة من مادة السليكون التي تثبت على النقاط الدمعية، ويمكن إزالتها بسهولة حين الشفاء.

ويجب ألا يهمل علاج التهاب حواف الأجفان المزمن إن وجد، وتذكير العاملين أمام شاشات الحاسوب أن يقوموا بإجراء رف الأجفان الإرادي، وإراحة العين من التحديق والتركيز على الشاشة بإغلاقها حيناً وبالنظر إلى البعيد حيناً آخر.

رابعاً- أمراض جهاز الإفراغ الولادية وعلاجها

١- عدم تصنع جهاز الإفراغ:

غياب جهاز الإفراغ حالة نادرة جداً، يرافقها غالباً تشوهات في الوجه، ولا يوجد لها علاج.

الأكثر شيوعاً هو عدم تصنع النقاط الدمعية أو عدم انفتاحها، وهي قد تصيب نقطة واحدة أو النقاط الأربع، ولذلك تراوح شدة الدماع بحسب ذلك. يوضع التشخيص عند الأطفال بإجراء الفحص تحت التخدير العام. قد يكفي إجراء السبر وحده لفتح النقطة الدمعية. يرافق هذه الحالة أحياناً سوء تصنع القنيات الدمعية، وعلاجه جراحي.

٢- ازدواج النقاط الدمعية:

وأحياناً القنيات الدمعية، يكون على الغالب لاعرضياً، ويرافقه الدماع أحياناً.

٣- قيلة كيس الدمع dacryocystocele الولادية:

ينجم هذا التوسع عن عدم انفتاح صمام هاسنر، الذي ينفتح عادة حين الولادة أو بعدها بقليل، يرافق قيلة كيس الدمع وامتلاءها توسع القناة الدمعية الأنفية. ومنشأ السائل قد يكون من السائل الأمنيوسي؛ فتشاهد الحالة منذ الولادة، أو يكون من مفرزات خلايا جهاز الإفراغ، وتظهر بعد عدة أيام حتى أربعة أسابيع من الولادة، وقد تكون الإصابة ثنائية الجانب في ١٢-٣٠٪ من الحالات (الشكل ١١).

العلاج بسبر مجرى الدمع حتى الكيس ثم وضع المسبر عمودياً لإزالة فعالية صمام روزن مولّر وإفراغ الكيس بضغطه.

٤- التهاب كيس الدمع dacryocystitis عند حديثي الولادة:

يحدث نتيجة لعدم علاج توسع كيس الدمع الولادي وحدوث خمج ثانوي متحولاً إلى خراج حقيقي، أو من دون توسع الكيس الولادي، وهنا تظهر كتلة حمراء مؤلمة بالجس مع وذمة تمتد من المأق إلى الخد واحمرار حول الحجاج، يرافقها أحياناً تدهور الحالة العامة وترفع حروري. ويستطب استخدام الكينولونات موضعياً، ثم إجراء سبر مجرى الدمع لإفراغ الكيس (الشكل ١٢).

٥- عدم انفتاح جهاز الإفراغ:

هذه الحالة إحدى أكثر الإصابات المشاهدة في حديثي



الشكل (١١): توسع كيس دمع ولادي.



الشكل (١٢): التهاب كيس دمع حاد عند حديث الولادة.

الولادة، تراوح نسبة حدوثها بحسب الدراسات بين ٥ و٢٠٪، تشاهد بنسب متساوية بين الذكور والإناث، وتكون ثنائية الجانب في ١٠-٢٠٪ من الحالات. في نحو ٧٥٪ منها يكون العائق في مستوى صمام هاسنر، وفي باقي الحالات يوجد أكثر من انسداد في مستويات مختلفة، ينفتح كامل جهاز الإفراغ عادة لحظة الولادة؛ لكنه قد يتأخر حتى الشهر السادس من الحياة، وتشاهد سوابق عائلية في ٥-١٠٪ من الحالات.

تتظاهر الآفة بدماع يبدأ في الشهر الأول من الحياة يرافقه التهاب ملتحمة جرثومي ناكس، يتحسن أو يشفى بالعلاج بالصادات؛ لكن الدماع يبقى، ويتكرر التهاب الملتحمة بعد إيقاف العلاج. يرافقه في أحيان كثيرة التهاب جلد الأجفان من نمط الأكزيمة بسبب قلوية الدمع.



الشكل (١٣): سبر مجرى الدمع.

تتطور الحالة نحو الشفاء التلقائي بانفتاح جهاز الإفراغ أحياناً، لكن احتمال التطور نحو التليف والانسداد يدفع إلى البدء بالعلاج المحافظ الذي يعتمد على استخدام الصادات الموضعية وتمسيد كيس الدمع.

في الحالات الشديدة يسبر مجرى الدمع، وتفتح الانسدادات، وقد يضطر إلى إعادة السبر مرتين أو ثلاث مرات (الشكل ١٣)، وإذا لم تشفَ الآفة بسبر المجرى، ويوضع أنبوب سليكون للحفاظ على الانفتاح. وحين فشل هذه المعالجة تجرى عملية مفاغرة مجرى الدمع بعد عمر ثلاث سنوات ونصف.

خامساً - أمراض جهاز الإفراغ المكتسبة وعلاجها

١- الدماع مع جهاز إفراغ طبيعي:

تشاهد هذه الحالة في نحو ثلثي المرضى الذين يراجعون بسبب الدماع، وهنا يجب أن يُتذكر أن الدماع يحدث حين وجود خلل التوازن بين الإفراز والإفراغ والتبخر.

يزداد الإفراز بوجود عامل تخريشي، وقد تصل هذه الزيادة إلى مئة مثل من المعدل الطبيعي لدى شخص ما. يكون سبب الدماع في هذه الحالة زيادة إفراز الدمع، ويميزها أن يرافقها سيلان في الأنف؛ (لأن جهاز الإفراغ طبيعي)، وله أسباب عديدة منها: التعرض للشدة (حالة نفسية)، والتعرض لإضاءة شديدة، وتعب أو جهد عيني كما في اضطرابات المطابقة وأسواء الانكسار غير المصححة، وتحريض العصب المبهم vagal كما في التثاؤب والغثيان، وفي تخريش نهايات العصب القحفي الخامس كما في التهاب حواف الأجفان والأهداب الحاكة وسوء وضعية الأجفان، والتعرض للبرد والهواء، والتهابات القرنية والملتحمة، ووجود جسم أجنبي على القرنية أو الملتحمة، والتهاب القزحية، والتهاب الصلبة، وعين البقر في الأطفال، والتهاب الغدة الدمعية الرئيسية، وجفاف العين في مراحله الباكرة، وتخريش الأنف لسبب التهابي أو ورمي، والتهاب الجيوب، وإصابات بالأسنان، وفرط نشاط الدرق.

وقد تكون الأسباب عصبية المنشأ، مثل عودة التعصيب على نحو غير طبيعي بعد شلل العصب الوجهي حيث يرافق ازدياد إفراز الدمع إفراز اللعاب في أثناء تناول الطعام (ما يسمى دموع التماسيح)، وداء باركنسون، والشقيقة.

لكل ما سبق تُدرك صعوبة تشخيص السبب في بعض الأحيان، والغرابة التي قد تبدو في بعضها مثل الدماع بسبب جفاف العين، أو وجود أكثر من سبب. من هنا أهمية استجواب المريض عن الدماع والظروف التي يحدث فيها، وعن طبيعة

عمله، وسوابقه المرضية، وأهمية فحص كامل العين وملحقاتها، ومجاوراتها.

يتوجه العلاج إلى معالجة السبب.

٢- الدماع الناجم عن جفاف العين

يرافق الدماع الناجم عن جفاف العين الشعور بالوخز وبوجود جسم أجنبي، وببعض الألم والانزعاج من الضوء، وهو دماع متقطع، يزداد بارتفاع حرارة الجو المحيط وبوجود تيار هوائي، وينقص حين ارتفاع الرطوبة. حين يظهر هذا النوع من الدماع صباحاً لحظة الاستيقاظ يدعو إلى التفكير بعدم انغلاق الأجفان الطبيعي في أثناء النوم. يوضع التشخيص بإجراء اختبارات كمية الدمع ونوعيته السابق ذكرها، وقد يشاهد انخفاض إفراز الدمع انخفاضاً طبيعياً بسبب التقدم بالعمر، أو تراجع نوعية الدمع بسبب اضطراب الطبقة الليبيدية لفلم الدمع الناجم عن الملوثات الموجودة في الجو المحيط؛ وعن المواد الحافظة في القطرات المستخدمة فترة طويلة مثل قطرات معالجة الزرق؛ وعن التهاب حواف الأجفان المزمن الذي ترافقه إصابة غدد ميبوميوس.

وقد يكون السبب متلازمة العاملين أمام شاشة الحاسوب بسبب ترافقه ونقص معدل رف الأجفان وازدياد التبخر، والجفاف الذي يُشاهد بعد عمليات تصحيح البصر بالإكسيمر ليزر نتيجة نقص إحساس القرنية وانهراس الغدد الدمعية.

٣- أمراض النقاط الدمعية المكتسبة ورضوضها:

يؤلف تضيق النقاط الدمعية أو انسدادها أكثر الإصابات مشاهدة، يرافقها دماع رائق، قد يحدث التضيق بسبب العمر أو بسبب التقرن الناجم عن شتر خارجي يشمل النقطة الدمعية، في حين يرافق تضيق النقاط الدمعية تضيق القنيات في الأسباب الالتهابية الناجمة عن التهابات جرثومية متكررة غير معالجة معالجة جيدة، ويذكر هنا التراخوم الذي قد يؤدي إلى إصابة النقاط والقنيات الدمعية وتضيقها، وكذلك أمراض المناعة الذاتية مثل داء الفقاع الكاذب، ومتلازمة ستيفن-جونسون Stevens -Johnson، والحروق الكيميائية والحرارية، والجروح الرضية، والمواد الحافظة للأدوية، والعلاج الشعاعي.

في حالات أخرى ينجم الانسداد عن وجود آفة مجاورة ضاغطة مثل الورم الحليمي papilloma أو بردة، أو ضخامة اللحيمة أو الثنية الهلالية، أو ارتخاء الملتحمة البصلية وتثنيها الذي يسد النقطة الدمعية conjunctivochalasis.

يعالج التضيق أو الانسداد حين عدم وجود آفة ضاغطة بتوسيع النقطة الدمعية بموسع بومان، الذي يكون كافياً في بعض الأحيان، ولكن من الضروري في معظم الأحيان وضع سدادة سليكونية مثقوبة في النقطة الدمعية بعد توسيعها للحفاظ على انفتاحها.

ويجري العلاج الجراحي غالباً حين وجود آفة مجاورة.

قد تصاب النقاط الدمعية في الرضوض بأدوات قاطعة، وتعالج بخياطتها مع وضع سدادة سليكون ضمنها للحفاظ عليها مفتوحة.

٤- أمراض القنيات الدمعية المكتسبة ورضوضها:

تصاب القنيات الدمعية بالتهابات تؤدي إلى حدوث دماع وألم بالجس، قد تكون هذه الالتهابات جرثومية تسببها المكورات العنقودية أو العقدية أو الرئوية، يرافقها احمرار الملتحمة البصلية المجاورة، وتوسع النقطة الدمعية وانتفاخها واحمرارها، وبضغط القنية يشكو المريض ألماً مع خروج سائل قيحي أو مفرزات مخاطية قيحية عبر النقطة الدمعية. تعالج بالصادات الموضعية.

وفي حالة نادرة تسببها الشعيّة الإسرائيلية actinomyces: يرافق الالتهاب تشكل رمال صفراء صغيرة تشبه حبات الخردل (الشكل ١٤)، يفيد في علاجها استخدام الستريتومايسين والباسيتراسين والكلورامفنيكول مع تجريف الرمال جراحياً ووضع أنبوب سليكون ضمن القنية في نهاية المداخلة للحفاظ عليها مفتوحة.

وقد تكون الالتهابات فيروسية يسبب أكثرها الفيروس الغدي adenovirus في٤٠٪ من الحالات بعد التهاب ملتحمة وقرنية، والحلأ (الهربس) البسيط في ١٩٪ منها.



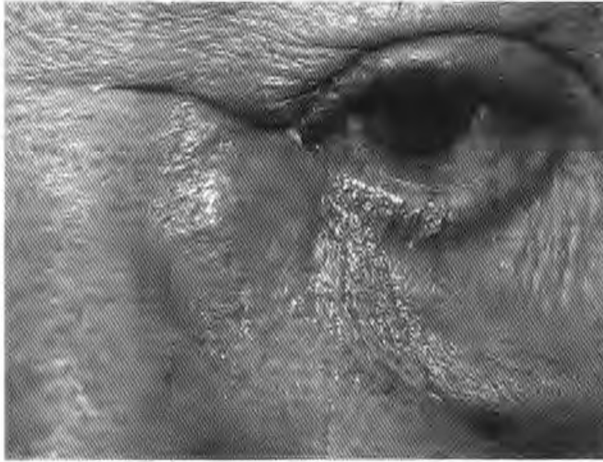
الشكل (١٤): الرمال التي تشبه حبات الخردل في التهاب القنية الدمعية بالشعيّة.

كما تصاب القنيات بتضيق أو انسداد في أمراض المناعة الذاتية مثل داء الفقاع الكاذب وغيره. وبسبب المواد الحافظة في القطرات المستخدمة فترات طويلة.

أظهرت دراسات حديثة علاقة استخدام مضادات الانقسام (مضادات التفتل) antimitotic بالطريق الموضعي والعام - ومنها 5-fluorouracile- بحدوث انسداد تليفي يصعب علاجه في القنيات الدمعية والنقاط الدمعية، كما قد يؤدي الرض المتكرر بأدوات سبر مجرى الدمع بأيدٍ غير خبيرة إلى انسداده.

يعالج انسداد القنيات الدمعية بإجراء السبر لفتح المنطقة المغلقة ووضع أنبوب من السليكون كقثطرة تبقى ضمنها تمنع من عودة تشكل الالتصاقات، وتحافظ عليها مفتوحة.

قد تصاب القنيات الدمعية في الرضوض والجروح القاطعة، وتعالج بالخياطة المجهرية ووضع أنبوب السليكون المناسب.

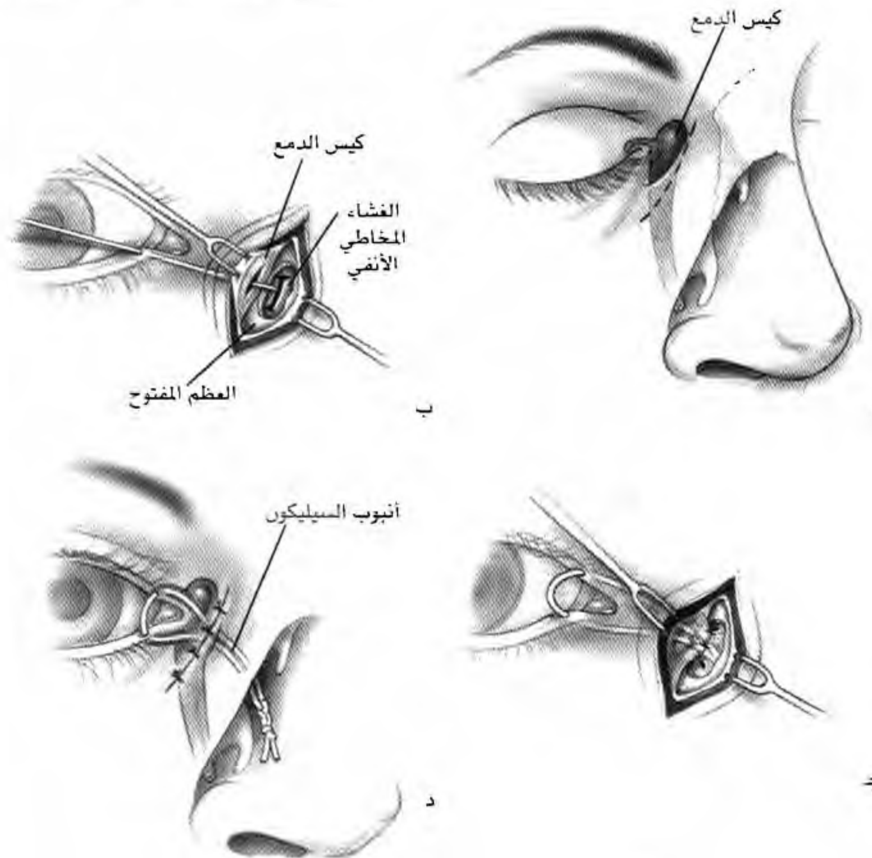


الشكل (١٥): التهاب حاد بكيس الدمع.

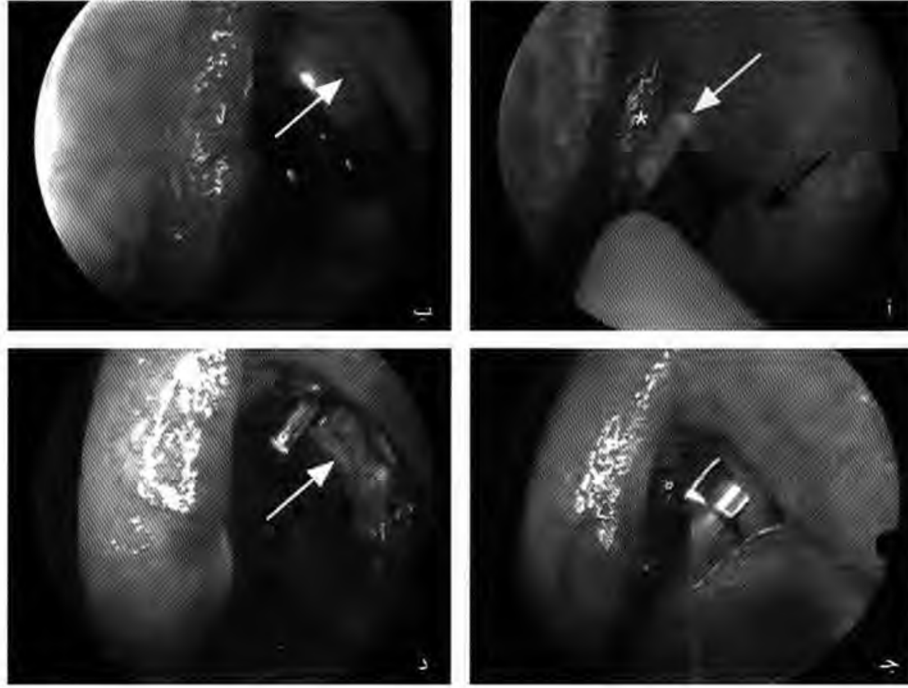
٥- أمراض كيس الدمع المكتسبة ورضوضه:

أ- التهاب كيس الدمع الحاد:

يشكل التهاب كيس الدمع الحاد نحو ٧٩٪ من أمراض



الشكل (١٦): مفاغرة مجرى الدمع عن طريق الجلد:
(أ) يشير الخط المنقط لمكان إجراء الشق الجراحي الجلدي،
(ب) فتح كيس الدمع واستئصال قطعة من العظم الدمعي وفتح الغشاء المخاطي الأنفي،
(ج) وضع أنبوب سليكوني عبر النقاط الدمعية وخياطة شرائح كيس الدمع ومخاطية الأنف،
(د) إغلاق الجرح الجلدي وربط أنبوب السليكون في الأنف.



(الشكل (١٧): مفاغرة مجرى الدمع عن طريق الأنف:
(أ) إجراء الشق الجراحي خلف المسبر المضيء الموضوع داخل القنية الدمعية (السهم الأبيض)، إلى الأعلى من الصماخ الأنفي السفلي (السهم الأسود)،
(ب) الناتئ الجبهي لعظم الفك العلوي بعد إزالة الغشاء المخاطي الأنفي (السهم الأبيض)،
(ج) إزالة الناتئ الجبهي لعظم الفك العلوي، (د) يمكن رؤية المسبر المضيء في جوف الأنف بعد فتح كيس الدمع.

جهاز الإفراغ، يصيب النساء أكثر بعد سن الستين، ويحدث نتيجة انسداد القناة الدمعية الأنفية الذي يمنع مرور الدمع إلى تجويف الأنف وتجمعه ضمن الكيس الذي يتسع، ويشكل الجو المثالي لحدوث الخمج وظهور التهاب كيس الدمع الحاد الذي هو خراج حقيقي في كيس الدمع (الشكل ١٥).

الإصابة عادة أحادية الجانب؛ بظهور انتفاخ مؤلم في المأق، واحمرار الجلد ووذمة قد تصل إلى الخد، يرافقه ترفع حروري وتبدل الحالة العامة لدى الكهول، يؤدي تطور الحالة - إذا أهمل العلاج -إلى تشكل ناسور وخروج القيح.

عزل العديد من الجراثيم المسببة لهذا الالتهاب، منها المكورات العنقودية المذهبة والبشروية epidermidis ثم العقديات الرئوية، وبعض سلبيات الغرام مثل العصيات الزرق والمستدمية النزلية واللاهوائيات والفطور بنسب قليلة.

أما سبب انسداد القناة الدمعية الأنفية؛ فغالباً ما يبقى مجهولاً.

العلاج: يجب أن يكون إسعافياً في وسط استشفائي إن أمكن، وتطبق الصادات عن الطريق العام، ويفضل الطريق الوريدي، والطريق الموضعي مع مشاركة نوعين من الصادات واسعة الطيف مثل الكينولونات والجنتاميسين. وقد تُعطى في بعض الحالات مميعات الدم مثل الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي بهدف منع حدوث خثرة في الجيب الكهفي.

كما يجب إفراغ كيس الدمع من القيح الذي قد يمكن إجراؤه بتمسيد كيس الدمع، مع الاستعانة أحياناً بإدخال مسبار الدمع ضمن القنية، فيخرج القيح عبر النقاط الدمعية. وقد يستدعي الأمر في بعض الأحيان القليلة إجراء الإفراغ بشق جراحي عبر الجلد.

بعد شفاء الهجمة الحادة تجرى مداخلة جراحية، أساسها مفاغرة كيس الدمع مع مخاطية الأنف مباشرة لتجاوز انسداد القناة الدمعية الأنفية، ويوضع أنبوب السليكون ثنائي القنية للتقليل من احتمال تشكل الالتصاقات والنكس. ويمكن إجراء هذه المفاغرة إما عن طريق الجلد (الشكل ١٦)؛ وإما عن طريق الأنف (الشكل ١٧).

ب- التهاب كيس الدمع المزمن:

هو من الإصابات الشائعة، يحدث نتيجة فقد مخاطية كيس الدمع قدرتها على مقاومة الخمج (نقص الخلايا الكأسية وإفراز المضادات المناعية A)، وتؤدي الإنتانات المتكررة إلى تخريب المخاطية وتليفها ثم حدوث انسداد القناة الدمعية الأنفية.

تتظاهر الحالة سريرياً بدماع متقطع، وخروج عود مخاطي أو مخاطي - قيحي من النقاط الدمعية حين الضغط على كيس الدمع الذي يكون مؤلماً حين حدوث خمج ثانوي وتحول الالتهاب إلى التهاب حاد؛ وهو ما يحدث في العديد من الحالات.

العلاج الشافي لهذه الحالة جراحي بمفاغرة مجرى الدمع كما في الالتهاب الحاد.

٦- أمراض القناة الدمعية الأنفية المكتسبة ورضوضها:

تصاب القناة بانسداد في مستويات مختلفة على طول ١٢-١٥ملم؛ لكن القسم السفلي هو الأكثر إصابة، وغالباً ما تكون في نهايتها بسبب عدم العناية بنظافة الأنف أو التهاباته المزمنة؛ إضافة إلى الحصيات الدمعية والتهابات الجيوب المزمنة والرضوض والكسور وباقي الأسباب التي سبق ذكرها. تتظاهر الإصابة في بدايتها بدماع وانتفاخ كيس الدمع دون ألم، وعود مخاطي أو مخاطي قيحي حين ضغط كيس الدمع. تتطور الحالة مع مرور الوقت إلى التهاب كيس الدمع التهاباً مزمناً أو حاداً كما سبق ذكره.

يمكن علاج الحالة بغسل مجرى الدمع الذي قد يكون كافياً لإزالة عائق ميكانيكي كحصية صغيرة، أو سبر مجرى الدمع مع وضع أنبوب سليكون (عند الشباب خاصة)، أما بعد تطورها نحو التهاب كيس الدمع الحاد أو المزمن: فلا بد من إجراء مفاغرة كيس الدمع.

أمراض الحجاج

مازن محمد سنجاب

أولاً- التشريح السريري:

الحجاجان جوفان عظميان، شكل كل منهما بشكل ثمرة الإجاص، وهما متناظران، قاعدتاهما في الأمام وذروتاهما في الخلف عند الثقبة البصرية (الشكل ١). يضم الحجاج المقلة وملحقاتها من العصب البصري والأعصاب المحركة والحسية والعضلات والأوعية الدموية والشحم والغدة الدمعية.

١- جدران الحجاج:

للحجاج أربعة جدران، وحشي وانسي وعلوي وسفلي. الجدار الإنسي مربع الشكل، أما بقية الجدران فمثلثية ذروتها في الخلف عند ذروة الحجاج. الجداران الإنسيان متوازيان والمسافة بينهما ٢٥ مم تقريباً، في حين يشكل جداراهما الوحشيان زاوية قائمة بينهما، مما يعني أن الزاوية بين الجدار الإنسي والوحشي في كل حجاج هي ٤٥ درجة تقريباً.

أ- سقف الحجاج:

يتألف السقف من عظمين: الجناح الصغير للعظم الوتدي والصفيحة الحجاجية للعظم الجبهي، وهو يفصل الحجاج عن الفص الجبهي للدماغ وعن الجيب الجبهي. قد يسبب الخلل في سقف الحجاج جحوظاً نابضاً بسبب انتقال نبض السائل الدماغي الشوكي إلى الحجاج. تقع حفيرة الغدة الدمعية في القسم الأمامي الوحشي من هذا الجدار.

ب- الجدار الوحشي:

يتألف من عظمين: الجناح الكبير للعظم الوتدي والعظم الوجني. ونظراً لتبارز النصف الأمامي للمقلة أمام الحافة الأمامية لهذا الجدار، فإن نصف المقلة الأمامي هذا يكون عرضة للرضوض الجانبية.

ج- أرض الحجاج:

تسمى أيضاً قاع الحجاج، وهي تتألف من ثلاثة عظام: الوجني والفكي والحنكي. تشكل الأرضية سقف الجيب الفكي ولذلك قد تسبب سرطانة الجيب الفكي الغازية للحجاج انزياح المقلة نحو الأعلى.

د- الجدار الإنسي:

يتألف من أربعة عظام: الفكي والدمعي والغربالي والوتدي. تشكل الصفيحة الورقية جزءاً من الجدار الإنسي، وهي رقيقة رقة الورق، وذات ثقوب عديدة تمر عبرها الأعصاب والأوعية الدموية، ولذلك فإن التهاب النسيج الخلوي الحجاجي كثيراً ما يتلو التهاب الجيوب الغربالية. توجد حفيرة كيس الدمع في القسم الأمامي من هذا الجدار.

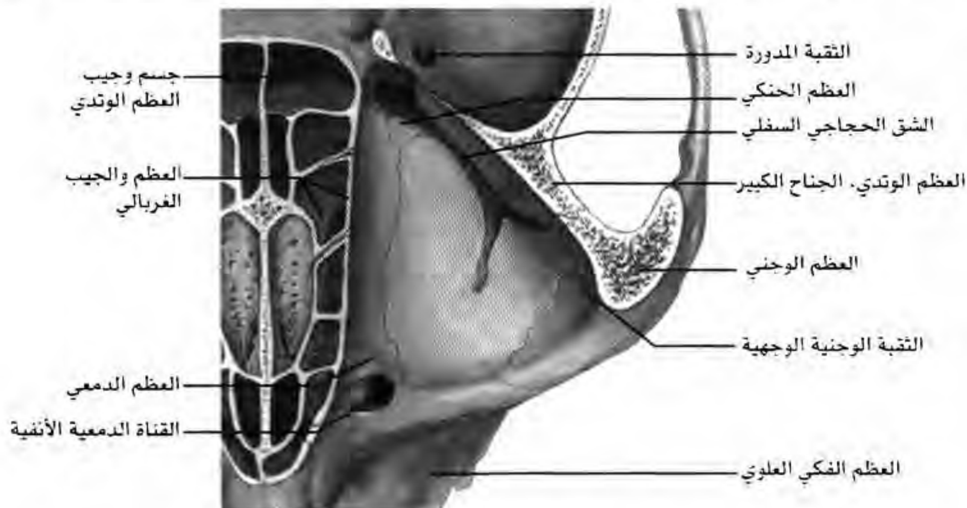
٢- فتحات الحجاج:

أ- الشق الحجاجي العلوي:

هو شق بين الجناحين الكبير والصغير للعظم الوتدي. تمر عبره تراكيب مهمة من القحف إلى الحجاج:

● فالجزء العلوي منه يحوي الأعصاب الدمعي والجبهي والبكري والوريد العيني.

● ويحوي الجزء السفلي منه الفرعين العلوي والسفلي للعصب المحرك العيني والعصب السادس والعصب الأنفي



الشكل (١): تشريح الحجاج: جوف كمثري قاعدته في الأمام وذروته في الخلف عند الثقبة البصرية.

الهدبي والألياف الودية.

• نظراً لما سبق قد يؤدي الالتهاب الموضع في الشق الحجاجي العلوي وذروة الحجاج إلى مجموعة من العلامات تتضمن شلولاً عينية وانسداداً في الجريان الوريدي ينجم عنه وذمة أجفان وجحوظ.

ب- الثقبة البصرية:

تقع في ذروة الحجاج، ويمر عبرها كل من العصب البصري والشريان والوريد العينيين والأعصاب الودية الآتية من الضفيرة السباتية. أكثر ما يصاب جزء العصب البصري المار عبر الثقبة البصرية في سياق الرضوح، فتتمزق السحايا المحيطة بالعصب البصري ويحدث نزف وانضغاط فضمور.

ج- الشق الحجاجي السفلي:

يقع عند اتصال الجناح الكبير للعظم الوتدي بالحافة الوحشية لأرضية الحجاج، ويمر عبره العصب تحت الحجاج والعصب الوجني.

٣- أبعاد الحجاج:

يبلغ حجم الحجاج في البالغين نحو ٣٠ سم مكعباً، ويبلغ ارتفاعه عند الحافة الأمامية ٣٥مم تقريباً، وعرضه ٤٠مم وطوله ٤٥مم، يبلغ طول المسافة بين مؤخرة المقلة والقناة البصرية ١٨مم، في حين يبلغ طول القسم الحجاجي من العصب البصري ٢٥مم، مما يتيح حدوث انزياح المقلة انزياحاً أمامياً مهماً في حال الجحوظ من دون تمطط العصب البصري تمططاً مفرطاً.

ثانياً- الأنماط السريرية للداء الحجاجي clinical patterns of orbital diseases:

١- إصابة النسج الرخوة:

أ - العلامات: تتضمن وذمة الأجفان وحول الحجاج، والإطراق ptosis، والقضأ واحتقان الملتحمة (الشكل ٢).



الشكل (٢): إصابة النسج الرخوة: وذمة في الأجفان وما حول الحجاج مع احتقان وقضأ في الملتحمة.



الشكل (٣): الخوص أو غؤور المقلة، العين اليمنى في هذه الصورة مصابة بالخوص.

ب - الأسباب: تنجم إصابة النسج الرخوة عن الداء الدرقي العيني والتهاب النسيج الخلوي الحجاجي والداء الحجاجي الالتهابي والتحويلات الشريانية الوريدية.

٢- الجحوظ:

هو بروز المقلة بروزاً لا طبيعياً، وسيتم تفصيل البحث فيه.

٣- انزياح المقلة:

يقصد به تبدل وضع المقلة في المستوى الإكليلي، وسيأتي تفصيل البحث فيه في مبحث الجحوظ.

٤ - غؤور المقلة (الخَوَص enophthalmus):

هو تراجع المقلة ضمن الحجاج. تراوح المسافة بين ذروة القرنية وحافة الحجاج الوحشية في الحالة الطبيعية بين ١٢ و١٤مم عند النساء والأطفال، و١٤-١٨مم عند الرجال، وتصبح هذه المسافة بين ٥ و ١٠مم عند غؤور المقلة، وقد تصبح سلبية في غؤور المقلة في الجيب الفكي (الشكل٣).

يكون الخوص شبه خفي عادة، وقد ينجم عن الأسباب التالية:

١)- الشذوذات البنيوية في جدران الحجاج، قد تكون تالية للرضح (الشكل ٤) أو تكون خلقية.

٢)- **الشلل الودي الرقبي:** يحدث خوص معتدل مع تضيق الفرجة الجفنية وتقبض الحدقة. (متلازمة كلود برنار هورنر). يتميز هذا الخوص بتقبض الحدقة مما يميزه من الخوص الناجم عن الرضوض الشديدة في الوجه والحجاج.

٣)- **ضمور محتويات الحجاج:** قد يكون ثانوياً للمعالجة الشعاعية، أو تصلب الجلد، أو لكز العين (العلامة العينية الإصبعية) في الأطفال فاقدي البصر، وقد يضمر الشحم الحجاجي بعد الرضوض.

٤)- **الآفات الحجاجية الندبية:** كالسرطانة الصلدة




الشكل (٤): كسر انفجاري في أرض الحجاج الأيمن. لاحظ الكدمة حول الحجاج الأيمن (الشكل الأيمن). لاحظ الكسر كما يظهر بالتصوير المقطعي المحوسب (الشكل الأيسر).

الانتقالية والداء الحجاجي الالتهابي المصلّب المزمن أو بعد الرضوض.

٥)- **غؤور المقلة الكاذب:** وينجم عن صغر المقلة أو ضمورها.

٥- اضطراب حركات العين:

قد تضطرب حركات العين في سياق أمراض الحجاج للأسباب التالية:

١)- كتلة حجاجية.

٢)- اعتلال العضلات الحاصر في سياق الداء العيني الدرقي أو التهاب عضلات الحجاج.

٣)- آفات العصب المحرك العيني المرافقة للناسور السباتي الكهفي والورم الالتهابي الكاذب الممتد للجيب الكهفي (متلازمة تولوزا هنت).

٤)- انحشار العضلات في الكسور.

٥)- انحصار العصب البصري في الورم السحائي النامي على حساب غمد العصب.

٦- اضطراب الوظيفة البصرية:

تصاب الوظيفة البصرية في سياق أمراض الحجاج للأسباب التالية:

١)- **اعتلال القرنية:** وهو نوعان:

أ- **تعرضي** ناجم عن جحوظ شديد يرافقه تعرّض العين وتكشفها وضعف ظاهرة "بل"، وهي ارتفاع العين إلى الأعلى في أثناء الإغماض.

ب- **اغتذائي** (بنقص الحس القرني) ناجم عن إصابة الأعصاب الحسية في الحجاج.

٢)- **اعتلال العصب البصري الانضغاطي:** يظهر باضطراب وظائف العصب البصري، ويشمل تدني القدرة البصرية واضطراب رؤية الألوان وعيوب الساحة البصرية وتبدلات القرص البصري كالوذمة والضمور.

٣)- **تثنيات الطبقة المشيمية في منطقة اللطخة الصفراء،** بسبب كتلة ضاغطة خلف المقلة، أو بسبب وذمة شديدة في أنسجة الحجاج خلف المقلة.

ثالثاً- الأنماط التشريحية لأمراض الحجاج anatomical patterns of orbital diseases:

تقسم أنماط الإصابة في الحجاج اعتماداً على الموقع التشريحي للآفة، ويذكر فيما يلي على سبيل المثال الأنماط المختلفة للأمراض العينية الالتهابية:

١- النمط الأمامي anterior:

يتميز الالتهاب الأمامي حول المقلة مجهول السبب بما يلي: الألم، وقضأ الملتحمة، وتورم الأجفان، والاحتقان، والتهاب العنبة، والتهاب القرص البصري، واعتلال العصب البصري، والشفع، وانفصال الشبكية النتحي (الشكل ٥).

تشاهد بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالمرنان صورة

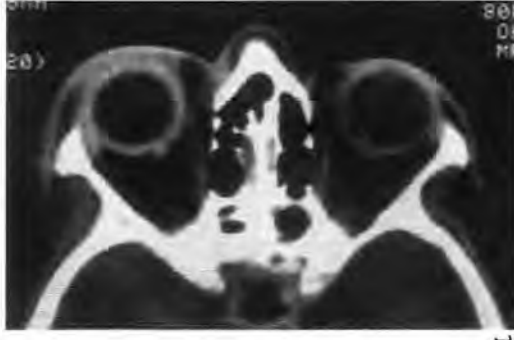

ب


أ


جـ

الشكل (٥): النمط الأمامي: الورم الالتهابي الكاذب (أ) الشكل ترسيمي للنموذج الأمامي في مريض مصاب بالتهاب أمامي حاد مجهول السبب(ب) يتصف هذا النموذج من الناحية السريرية بألم وانسدال أيمن واحتقان وجحوظ (٣ مم) وانفصال نتحي خفيف في الشبكية مع تدني القدرة البصرية، (ج) تصوير مقطعي محوسب مع استخدام المادة التباينية: يظهر آفة معززة غير منتظمة في الحجاج الأمامي يرافقها تثخن الطبقة الصلبية المشيمية مما يلتبس بالتهاب الصلبة. أظهرت الخزعة ارتشاحاً لمفاوياً لا نوعياً عديد الأشكال، وعولج المريض بالستيروئيدات الموضعية واستجاب لها سريعاً.





الشكل (٦): النمط العيني: التهاب صلبة منتشر في العين اليمنى (أ) امرأة في الثانية والسبعين من العمر قدمت ببدء مفاجئ لتورم واحتقان وألم، ترقت الحالة وتبين بالفحص بالمصباح الشقي وجود جحوظ معتدل مع تثخن بالصلبة وتأكد ذلك بالتصوير المقطعي المحوسب، (ب) يبدي التصوير المقطعي المحوسب تثخناً منتشراً في الصلبة مع ارتشاح في الشحم الحجاجي الأمامي. تحسنت الحالة على نحو واضح بالمعالجة بالستيروئيدات.

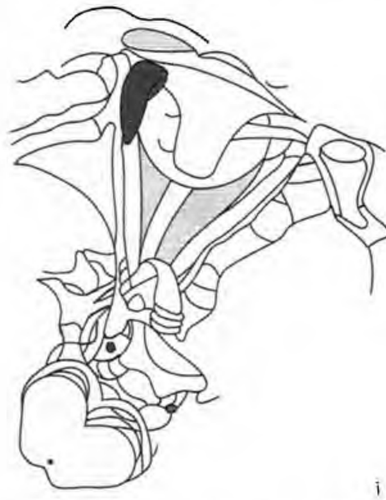
وصفية من تعزيز المادة التباينية في الحجاج الأمامي، مع تثخن الصلبة والمشيمية، وامتداد الالتهاب على طول غمد العصب البصري. أما التصوير بالأمواج فوق الصوت فيبين وجود حدثية التهابية في مقدمة الحجاج، مع التهاب كل من الصلبة ومحفظة تينون.

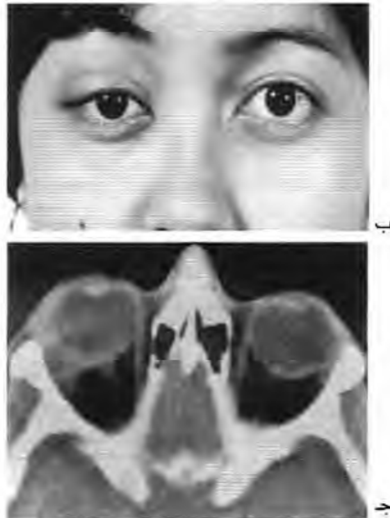
٢- النمط العيني ocular:

قد يمتد الالتهاب العيني ليحيط بكل عناصر الحجاج، مثال ذلك الحالة التالية: مريض مصاب بالتهاب الصلبة، وأصبحت الصورة السريرية فيه كما يلي: التهاب قرنية، وقضأ واحتقان في الملتحمة، وتثخن في الصلبة (الشكل ٦)، إضافة إلى انسدال الجفن وتورمه. أظهر التصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالأمواج فوق الصوت التهاباً في الحجاج الأمامي، والتهاباً في الصلبة ومحفظة تينون، وأثبتت خزعة الملتحمة وجود التهاب ما حول الأوعية.

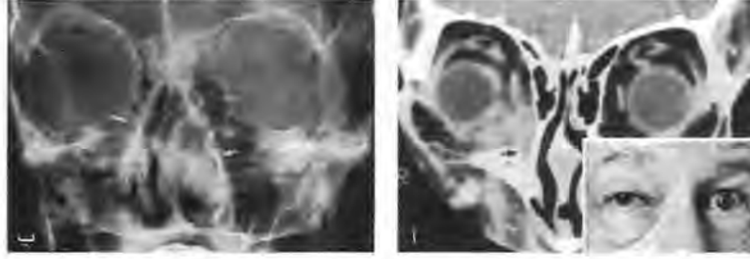
٣- النمط الدمعي lacrimal:

يتظاهر التهاب الغدة الدمعية الحاد مجهول السبب بألم موضع مع مضض (إيلام)، واحتقان في الناحية الوحشية من الجفن العلوي والرتج العلوي، وتكون الغدة الدمعية مجسوسة، ويتشوه شكل الجفن ليصبح بشكل حرف S، وتتبارز حواف القنية الدمعية (الشكل ٧). ويبدو بالفحص الشعاعي ارتشاح غير منتظم ليس له حدود واضحة في الناحية العلوية الوحشية للحجاج، ويجاور الحدود الوحشية





الشكل (٧) النمط الدمعي: (أ) الشكل ترسيمي: امرأة في الخامسة والعشرين من العمر قدمت بآفة التهابية مجهولة السبب في المنطقة الدمعية اليمنى، (ب) لاحظ التورم العلوي الوحشي في الجفن العلوي مع تشوه حرف S فيه واحتقان. (ج) يظهر التصوير المقطعي المحوسب كتلة دمعية غير منتظمة، وتبين بالخزعة أنها التهابية وقد استجابت للعلاج بالستيروئيدات.



الشكل (٨): التهاب في طرق تصريف الدمع: (أ) اندفاع المقلة نحو الأعلى مع توذم في الجفن السفي الأيمن وتحدد حركات الرفع في المقلة ودماع. يظهر التصوير المقطعي المحوسب آفة ارتشاحية غير منتظمة (السهم) تشمل القسم الأمامي السفلي للحجاج مع إصابة العضلة المنحرفة السفلية وجهاز تصريف الدمع، (ب) يظهر تصوير مجرى الدمع الظليل الانسداد في الجهة اليمنى (السهم الطويل) مقارنة بالسبيل السالك في الجهة اليسرى (السهم القصير). أظهرت الخزعة حادثة التهابية مصلبة مجهولة السبب.



الشكل (٩): الآفات داخل المخروط: (أ) الشكل ترسيمي، (ب) داء ارتشاحي ثنائي الجانب داخل المخروط، تبين بالخزعة أنه التهاب مصلب مجهول السبب.

للمقلة ويموهها، كما تنزاح هذه الحدود إلى الأسفل والإنسي.

٤- نمط جهاز تصريف الدمع lacrimal drainage system:

يسبب التهاب الطرق الدمعية دماعاً وتورماً في الحجاج الأمامي والأجفان وانزياح المقلة انزياحاً علوياً أو وحشياً (الشكل ٨).

٥- الاعتلال العضلي myopathic:

يتميز الشكل الوصفي للالتهاب العضلي الحاد أو تحت الحاد مجهول السبب بألم في أثناء تحريك المقلة، واحتقان عيني موضع حول مكان ارتكاز العضلة على المقلة، ونقص حركة العين. يظهر بالفحص الشعاعي وبالأمواج فوق الصوتية ارتشاح غير منتظم معزز للمادة التباينية في واحدة أو أكثر من العضلات العينية الخارجية مع تضخمها، ويمتد الارتشاح إلى المقلة، وتصاب محفظة تينون عادة.

٦- النمط داخل المخروط intraconal:

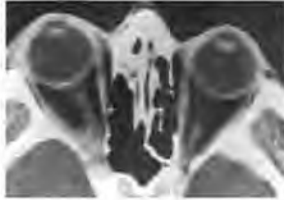
تسبب الآفات داخل المخروط العضلي جحوظاً محورياً، كما تسبب خللاً في وظيفة العصب البصري والعضلات المحركة والعقدة الهدبية (الشكل ٩).

٧- آفات الذروة apical:

لا تسبب الآفات الالتهابية الحادة أو تحت الحادة مجهولة السبب جحوظاً وألماً واضحين، لكن يرافقها اعتلال باكر في العصب البصري وأعراض حركية وحسية (الشكل ١٠)، ومع امتداد الآفة الذروية إلى الشق الحجاجي العلوي تظهر أعراض الاحتقان العيني وعلاماته بسبب انضغاط أحد الوريدين العينيين أو انسداده، مسبباً متلازمة ذروة الحجاج،







الشكل (١٠): آفات الذروة: (أ) الشكل ترسيمي لآفة في القمة، (ب) التظاهر السريري لداء التهابي حاد مجهول السبب في قمة الحجاج عند مريض متوسط العمر. قدم المريض ببدء مفاجئ لشلل عيني مؤلم مع تحدد حركات العين اليمنى وتدنٍ شديد في قدرتها البصرية (حركة يد) وجحوظ معتدل وعلامات خفيفة لالتهاب في الجفن والعين، (ج) يظهر التصوير المقطعي المحوسب كتلة مرتشحة في ذروة الحجاج مع تورم في العصب البصري. استجاب المريض سريعاً للعلاج بالستيروئيدات وسعت الحدقتان دوائياً.

وهو ما يمكن إظهاره بوساطة التصوير المقطعي المحوسب المحوري.

٨- النمط المنتشر diffuse:

تشبه أعراض الالتهاب مجهول السبب المنتشر أعراض الشكل الأمامي، لكن سيره السريري أكثر شدةً (الشكل ١١).

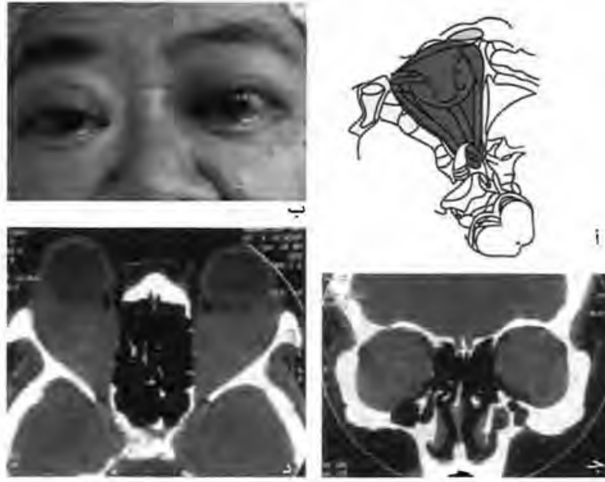
يرافق النوعَ المنتشرَ اعتلالُ العصب البصري، وخلل عصبي حسي وحركي في الحجاج، يشاهد بالتصوير الطبقي المحوري ارتكاس معمم غير محدد بوضوح ومعزز للمادة التباينية.

٩- النمط ما حول الحجاج periorbital:

قد تمتد الآفات التي تنشأ في الجيوب والوجه والقحف إلى الحجاج، أو تؤثر في عناصر الحجاج تأثيراً غير مباشر عن طريق التأثير في الأوعية والأعصاب المشتركة مع الحجاج، وهو ما يرى واضحاً في الآفات التي تنشأ من الجيوب، وتعتمد أعراضها على الموضع البدئي للآفة وعلى مدى تطور المرض. مثال ذلك الخراج تحت السمحاق الذي يسبب التهاباً منتشراً في النسيج الخلوي وتنوسراً والتهابات ناكسة وجحوظاً حاداً (الشكل ١٢).

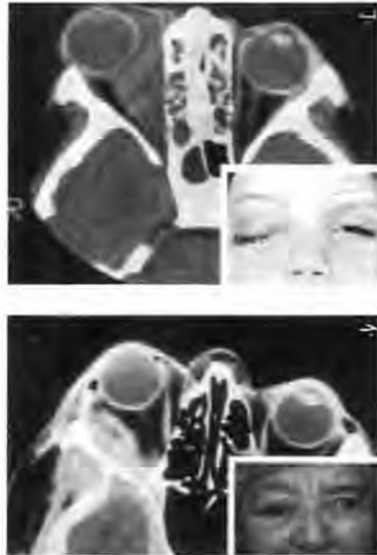
١٠- العصب البصري optic nerve:

يعتمد تأثّر العصب البصري على منشأ الآفة؛ من داخل العصب البصري نفسه أو من محيط العصب البصري. مثال ذلك الآفات الالتهابية على حساب العصب ذاته أو على حساب غمده (الشكل ١٣)، وكذلك الأورام من منشأ عصبي مثل الورم الدبقي glioma مقارنة بالآفات الورمية حول العصب مثل الورم السحائي meningioma.

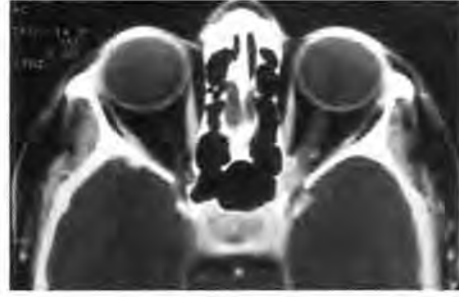


الشكل (١١): النمط المنتشر. (أ) الشكل ترسيمي للنمط المنتشر في الحجاج، (ب) امرأة في السابعة والستين من العمر قدمت بقصة جحوظ مترقٍّ لسنة خلت رافقه تدنٍّ في القدرة البصرية. تبين بالفحص السريري أن القدرة البصرية في العين اليسرى حس ضياء وفي اليمنى عد أصابع على بعد متر واحد مع ارتفاع ضغط باطن العين. لديها تحدد ملحوظ ومتناظر في حركات العينين مع حجاج قاسٍ. يقيس مقياس الجحوظ ٢٢مم للعين اليمنى و٢١مم للعين اليسرى إضافة إلى عيب حدقي وارد أيمن، (ج ، د) يظهر التصوير المقطعي المحوسب داء ارتشاحياً ثنائي الجانب. ودلت الخزعة على داء إردهايم تشستر Erdheim-Chester.





الشكل(١٢): التوضع ما حول الحجاج: (أ) الشكل ترسيمي للتوضع ما حول الحجاج قد يكون مصدره الجيوب أو العظم أو من داخل القحف، (ب) يبدي التصوير المقطعي المحوسب خمجاً في الجيب الغربالي وخراجاً تحت السمحاق؛ مما سبب جحوظاً مفاجئاً مع انزياح جانبي وانسدال واعتلال في العصب البصري، (ج) التصوير المقطعي المحوسب لمريضة في الثمانين من العمر، تطور لديها جحوظ أيمن خلال ٣-٤ أشهر. يبدي التصوير آفة تخرب جناح العظم الوتدي وترتشح في الحجاج والحفرة الصدغية والحفرة القحفية الوسطى. أظهرت الخزعة سرطانة غدية adenocarcinoma نقيلة من ورم في القولون.

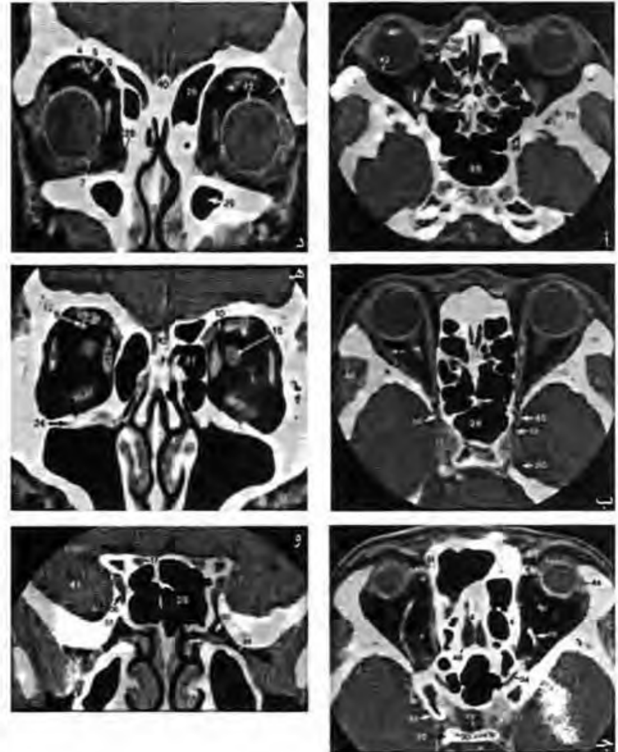


الشكل (١٣): تصوير مقطعي محوسب يظهر بؤراً معززة متعددة مع تثخن في الأم الجافية، مما يتناسب مع ساركوئيد على حساب غمد العصب البصري.

ملاحظة:

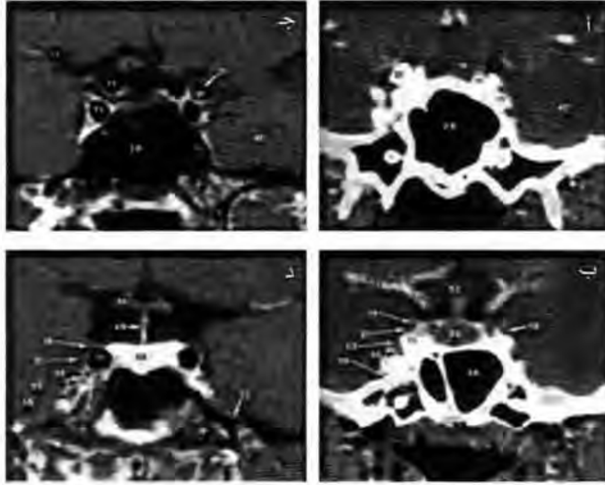
استخدمت الآفات الالتهابية لتوضيح التوزع التشريحي لآفات الحجاج، لكن هذا التوزع التشريحي ينطبق على الآفات الحجاجية الأخرى، والفارق الأساسي بين الآفات الالتهابية وغيرها هو أن الآفات الورمية غالباً ما تأخذ التأثير الكتلي mass effect غير الالتهابي أو تأخذ الشكل الحاصر أي المُحدِّد entrapment.

تميل آفات الحجاج الأمامي إلى التأثير في المقلة على نحو كبير بسبب العلاقة المباشرة بها، في حين تميل الآفات



الشكل (١٤): مقاطع محورية (أ، ب، ج) باستخدام مادة التعزيز، تظهر تدرج التشريح من المستوى السفلي إلى العلوي للحجاج. مقاطع إكليلية (د، هـ، و) تظهر تدرج التشريح من المستوى الأمامي إلى الخلفي للحجاج. أنظر الشكل التالي من أجل مدلول الأرقام.

المنتشرة إلى التأثير في البنى الحسية والحركية في الحجاج، وتسبب تحدد حركة المقلة وعيوباً حسية كالخدر والألم ونقص الرؤية. أما آفات الذروة فتؤثر في الأعصاب الحسية والحركية والعصب البصري حتى إن كانت صغيرة الحجم من دون ظهور أثر كتلي واضح. تسبب الآفات المؤثرة في جهاز الدمع اضطراباً وظيفياً (كالدماع والجفاف) وتغيرات بنيوية في الغدة الدمعية والحفرة الدمعية والثلث الخارجي للجفن العلوي.



الشكل (١٥): منطقة الجيب الكهفي: المقاطع (أ، ب) هي مقاطع إكليلية للجيب الكهفي بالتصوير المقطعي المحوسب مع استخدام المادة التباينية وذلك من الأمام إلى الخلف، المقاطع (ج، د) هي بالمرنان للمناطق نفسها.

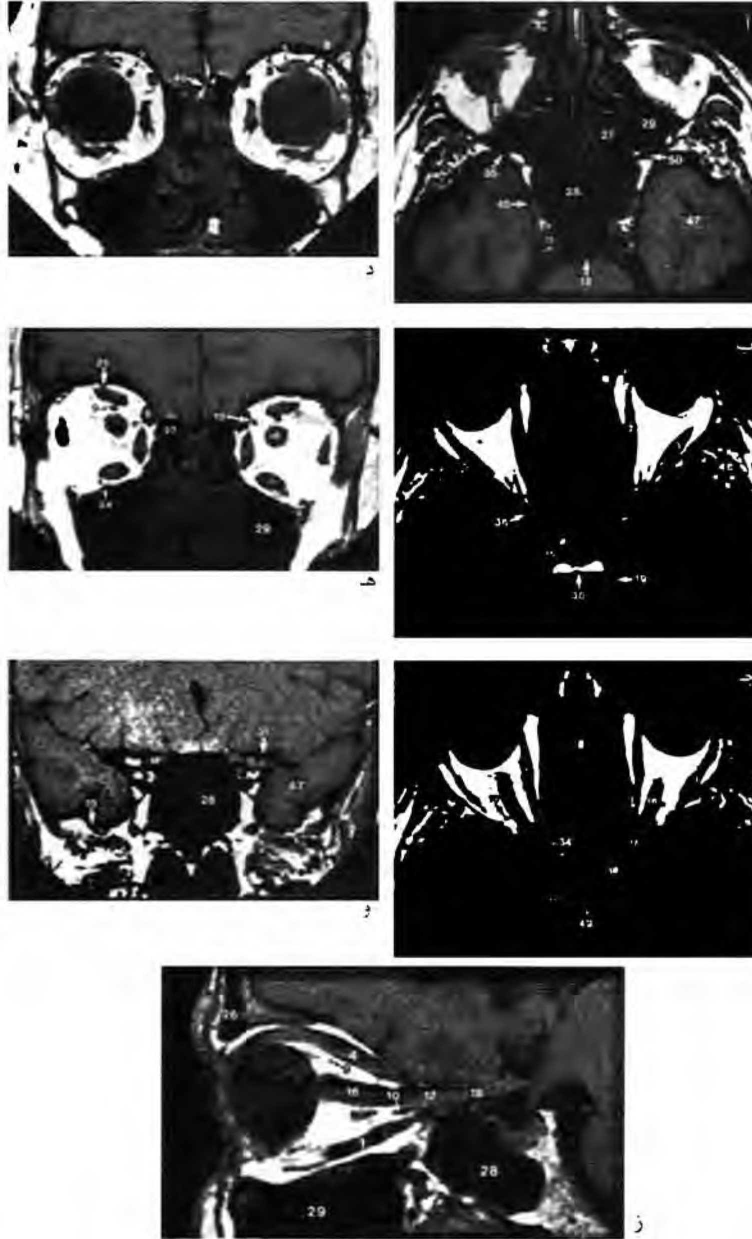
مدلول الأرقام في الشكلين ١٤ و ١٥:

١- عقدة جاسر، ٢-العصب القحفي الرابع، ٣-العصب القحفي السادس، ٤-الفرع الثالث من العصب القحفي الخامس، ٥-العضلة المستقيمة السفلية، ٦-العضلة المستقيمة الإنسية، ٧-العضلة المستقيمة الوحشية، ٨-العضلة المستقيمة العلوية، ٩-رافعة الجفن العلوي، ١٠- العضلة المنحرفة العلوية، ١١-العضلة المنحرفة السفلية، ١٢-الحجاب بين العضلات، ١٣- الوريد العيني العلوي. ١٤- الشريان العيني، ١٥-الشريان السباتي الباطن، ١٦-الشريان المخي الأوسط، ١٧-الشريان القاعدي، ١٨-الشريان الهدبي الخلفي، ١٩- الجيب الكهفي، ٢٠-العصب البصري-القسم داخل الحجاج، ٢١-العصب البصري-القسم ضمن القناة البصرية، ٢٢- العصب البصري-القسم ضمن القحف، ٢٣-العصب القحفي الثالث، ٢٤-العصب تحت الحجاج، ٢٥-العصب الجبهي، ٢٦- الجيب الجبهي، ٢٧- الجيب الغربالي، ٢٨-الجيب الوتدي، ٢٩-الجيب الفكي العلوي، ٣٠-ظهر السرج، ٣١-السرير الأمامي، ٣٢-السرير الخلفي، ٣٣-الجناح الكبير للعظم الوتدي، ٣٤-القناة البصرية، ٣٥-الشق الحجاجي السفلي، ٣٦-الشق الحجاجي العلوي، ٣٧-العرف الدمعي الأمامي، ٣٨-العرف الدمعي الخلفي، ٣٩-الحفرة الدمعية، ٤ــعرف الديك، ٤١-العدسة، ٤٢-طبقة الصلبة والعنبة، ٤٣-الحاجز الحجاجي، ٤٤- الغدة الدمعية، ٤٥-الخيمة، ٤٦-الحفرة الصدغية، ٤٧-الفص الصدغي، ٤٨-الميزابة الشمية، ٤٩-سويقة الغدة النخامية، ٥٠-الحفرة الجناحية الحنكية، ٥١-البكرة، ٥٢-التصالبة البصرية، ٥٣-الغدة النخامية، ٥٤-السبيل البصري، ٥٥-الفرع الأول للقحفي الخامس، ٥٦-الفرع الثاني للقحفي الخامس.

رابعاً- الاستقصاءات:

١- التصوير المقطعي المحوسب CT:

يفيد في تصوير التراكيب العظمية وتحديد موقع الآفات الشاغلة للحيز وحجمها. وهو ذو قيمة خاصة في المصابين برضوض الحجاج، إذ يستطيع تحديد الكسور والأجسام الأجنبية والدم وفتق العضلات خارج العينية والنفاخ



الشكل (١٦): التشريح السوي بالمرنان:

١- العضلة المستقيمة السفلية، ٢-العضلة المستقيمة الإنسية، ٣- العضلة المستقيمة الوحشية، ٤-العضلة المستقيمة العلوية، ٥-رافعة الجفن العلوي، ٦-العضلة المنحرفة العلوية، ٧-العضلة المنحرفة السفلية، ٨-الحجاب بين العضلات، ٩- الوريد العيني العلوي، ١٠-الشريان العيني، ١١-الشريان السباتي الباطن، ١٢-الشريان المخي الأوسط، ١٣-الشريان القاعدي، ١٤-الشريان الهدبي الخلفي، ١٥-الجيب الكهفي، ١٦-العصب البصري-القسم داخل الحجاج، ١٧-العصب البصري-القسم ضمن القناة البصرية، ١٨-العصب البصري-القسم ضمن القحف، ١٩-العصب القحفي الثالث، ٢٠-عقدة جاسر، ٢١-العصب القحفي الرابع، ٢٢-العصب القحفي السادس، ٢٣-الفرع الثالث من العصب القحفي الخامس، ٢٤-العصب تحت الحجاج، ٢٥-العصب الجبهي، ٢٦-الجيب الجبهي، ٢٧-الجيب الغربالي، ٢٨-الجيب الوتدي، ٢٩-الجيب الفكي العلوي، ٣٠-ظهر السرج، ٣١-السرير الخلفي، ٣٢-السرير الأمامي، ٣٣-الجناح الكبير للعظم الوتدي، ٣٤-القناة البصرية، ٣٥-الشق الحجاجي السفلي، ٣٦-الشق الحجاجي العلوي، ٣٧-العرف الدمعي الأمامي، ٣٨-العرف الدمعي الخلفي، ٣٩-الحفرة الدمعية، ٤٠-عرف الديك، ٤١-العدسة، ٤٢-طبقة الصلبة والعنبة، ٤٣-الحاجز الحجاجي، ٤٤- الغدة الدمعية، ٤٥-الخيمة، ٤٦-الحفرة الصدغية، ٤٧-الفص الصدغي، ٤٨-الميزابة الشمية، ٤٩-سويقة الغدة النخامية، ٥٠-الحفرة الجناحية الحنكية، ٥١-البكرة، ٥٢-التصالبة البصرية، ٥٣-الغدة النخامية، ٥٤-السبيل البصري، ٥٥-الفرع الأول للقحفي الخامس، ٥٦-الفرع الثاني للقحفي الخامس.

emphysema، لكنه لايستطيع تمييز كتل النسج الرخوة ذات الكثافة الشعاعية المتماثلة.

يوضح الشكلان (١٤) و(١٥) العناصر التشريحية للحجاج كما تبدو بالتصوير المقطعي المحوسب.

٢- التصوير بالرنين المغنطيسي (المرنان) MRI:

يفيد المرنان لتصوير آفات ذروة الحجاج وكشف امتداد الأورام الحجاجية إلى داخل القحف، كما يفيد في التفريق بين البنى النسيجية وتصنيفها ولاسيما حين تستخدم المواد التباينية وتتم المقارنة بين الزمنين T1 و T2. يوضح الشكل (١٦) العناصر التشريحية للحجاج كما تبدو بالمرنان.

التصوير بالمرنان أفضل من التصوير المقطعي المحوسب لإظهار تفاصيل المقلة، إلا أن الأخير يبقى الأفضل في تقييم البنى العظمية والتكلسات. كما يتميز المرنان أيضاً بإظهار الجزء داخل القناة البصرية من العصب البصري وكذلك التصالب البصري.

يستفيد المرنان من وجود شحم الحجاج في إظهار بنى الحجاج الأخرى، إذ يكون الشحم بلون أبيض في الزمن الأول، وبقية العناصر سوداء أو رمادية متدرجة.

٣- الصور الشعاعية البسيطة:

تناقصت أهمية التصوير الشعاعي البسيط منذ استخدام التصوير المقطعي المحوسب CT والمرنان MRI، لكن ما يزال للوضعيتين التاليتين في التصوير البسيط أهمية كبيرة وهما:

أ- وضعية كالدويل: تؤخذ بحيث يلامس أنف المريض وجبهته الفلم الشعاعي، وهي أكثر فائدة في كشف الآفات الحجاجية (الشكل ١٧).

ب- وضعية ووترز: تؤخذ وذقن المريض مرتفع قليلاً، وهي أفضل من غيرها في كشف كسور قاعدة الحجاج (الشكل ١٨).



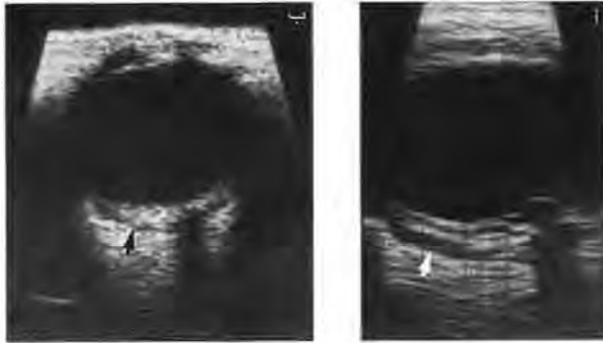
الشكل (١٧): وضعية كالدويل: تفيد في كشف الآفات الحجاجية.



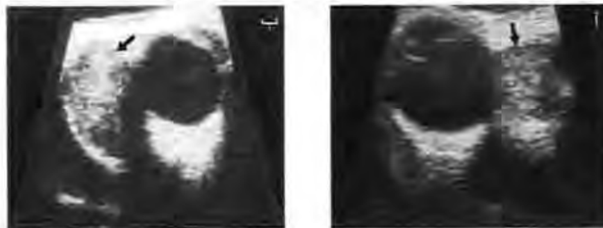
(الشكل ١٨) وضعية ووترز. تفيد في كشف كسور الحجاج.

٤- التصوير بالأمواج فوق الصوتية:

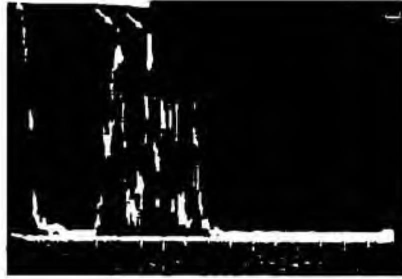
التصوير بالأمواج فوق الصوتية من الطرائق غير الغازية التي تفيد في توصيف آفات الحجاج من حيث الموضع والحجم والبنية النسيجية والشكل والبنية الوعائية. ولهذا التصوير أنواع: فهناك النوع A والنوع B والنوع دوبلر. يزود كل نمط من الأنماط بمعلومات مختلفة عن النوعين الآخرين؛ ولذلك يفضل اتباع التقنيات الثلاث معاً- إذا كانت متوافرة - حين إجراء التصوير. ومن ناحية أخرى يمكن البدء باستخدام التصوير بالأمواج فوق الصوتية إجراء أولياً عموماً قبل طلب الأنواع الأخرى من التصوير. يفيد التصوير بالأمواج فوق الصوتية في تقييم كرة العين والحجاج المجاور، كما في التهاب الصلبة (الشكل ١٩)، والآفات الكيسية

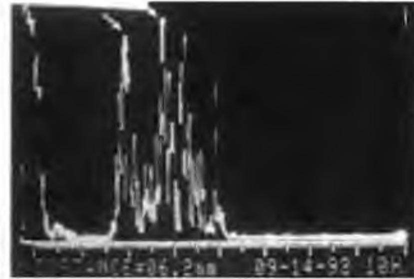


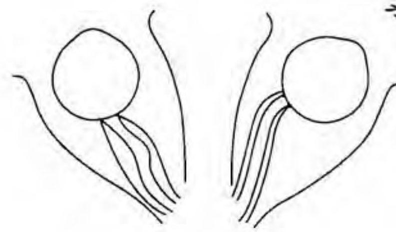
الشكل (١٩): التصوير بالأمواج فوق الصوتية من النمط B: التهاب الصلبة الخلفي، يوجد في الصورتين تثخن في الصلبة مع تراكم السوائل ضمن محفظة تنون (السهم).



الشكل (٢٠): التصوير بالأمواج فوق الصوتية من النمط B: يبدو في كل من الصورتين كتلة كبيرة ذات حدود واضحة كبيرة تتوضع في القسم العلوي الصدغي للحجاج (السهم) تتناسب مع ورم صلد من دون بنىً كيسية. كلتا الحالتين كانتا ورمين على حساب الغدة الدمعية، (أ) ورم غدي عديد الأشكال، (ب) سرطانة غدانية كيسية.







الشكل (٢١): التصوير بالأمواج فوق الصوتية من النمط A: الصورة (أ) بالوضعية المحورية و(ب) بوضعية التبعيد، تظهر الصورتان تضخماً في غمد العصب البصري (أ الأسهم) والذي ينكمش collapse بوضعية التبعيد (ب الأسهم)، وهذا واضح بالشكل الترسيمي (ج)، المريض لديه ارتفاع ضغط داخل قحف سليم.

للحجاج، كما يقدم معلومات مهمة عن الأورام مثل كثافة النسيج الورمي ومكانه وحدوده، إذ يمكن التفريق بين الحدود الملس والعقيدية والارتشاحية (الشكل ٢٠)، وتمييز الآفات الالتهابية كما في التهاب العضلات والخراجات، ويعتمد عليه كذلك في توجيه الخزعة بالإبرة في آفات الحجاج الأمامية على نحو خاص. ويكشف التصوير بالأمواج فوق الصوتية توسع غمد العصب البصري المتسع وانخماصه باستخدام اختبار ٣٠ْ (الشكل ٢١).

٥- رشافة الإبرة الدقيقة FNA:

تجرى بتوجيه التصوير المقطعي المحوسب CT باستخدم إبرة من قياس gauge-23. هذه التقنية مفيدة ولاسيما حين الشك بنقائل ورمية حجاجية، وكذلك في الغزو الحجاجي الثانوي بأورام من النسج المجاورة. قد ترافق هذا الإجراء مضاعفات مهمة كالنزف الحجاجي واختراق العين.

خامساً- الجحوظ وانزياح المقلة proptosis and ocular displacement:

الجحوظ هو اندفاع المقلة إلى الأمام على نحو محوري axial، وهو ما يميزه من انزياح المقلة الجانبي، ولكن لسهولة التصنيف والمقاربة السريرية سيطلق على الحالتين مصطلح «جحوظ».

١- قياس الجحوظ:

لقياس الجحوظ طرائق تتدرج من الأبسط إلى الأدق:

أ- النظر إلى الأسفل من أعلى المريض وخلفه (الشكل ٢٢)، ويبدو الجحوظ هنا واضحاً حين يكون غير متناظر.

ب- استخدام مسطرة من اللدائن (بلاستيكية) مدرّجة (الشكل ٢٣)، تقاس بها المسافة بين الحافة الوحشية للحجاج -



الشكل (٢٢): تقدير الجحوظ بالنظر من أعلى المريض وخلفه.



الشكل (٢٣): قياس الجحوظ بالمسطرة.



الشكل (٢٤): قياس الجحوظ بمقياس هرتل.

وذروة القرنية، وهي في الحالة الطبيعية بين ١٢-١٤مم عند النساء والأطفال، و١٤-١٨مم عند الرجال، وتعد الحالة جحوظاً إذا تجاوزت هذه المسافة هذه الأرقام.

ج- مقياس الجحوظ لهرتل، تشاهد فيه ذروتا القرنيتين بوساطة المرايا وتقرأ درجة البروز العيني من المقياس (الشكل ٢٤).

٢- اتجاه الجحوظ:

يبين الشكل (٢٥) أشكالاً مختلفة للجحوظ. قد يشير اتجاه الجحوظ إلى السبب المحتمل، فعلى سبيل المثال تؤدي الآفات الشاغلة للحيز ضمن المخروط العضلي كأورام العصب البصري إلى جحوظ محوري، في حين ينجم انزياح المقلة نحو الأسفل والإنسي عن أورام في الغدة الدمعية مثلاً.

٣- خصائص الجحوظ:

قد يكون الجحوظ وحيد الجانب أو ثنائي الجانب، نابضاً أو غير نابض، حاداً سريع التطور، أو مزمناً بطيء التطور، كما قد يكون كاذباً.

ينجم الجحوظ الكاذب عن:

- كبر العينين كما في علامة عين البقر المشاهدة في الزرق الولادي، أو عند المصابين بحسر البصر الشديد.
- عدم تناظر الوجه.
- كبر المقلة في الجهة نفسها ipsilateral.
- انسحاب الجفن العلوي في الجهة نفسها.
- خوص في الجهة المقابلة contralateral.



الشكل (٢٥): أشكال مختلفة للجحوظ: في الأعلى والأيسر: جحوظ محوري، في الأعلى والأيمن: انزياح سفلي وحشي، في الأسفل والأيسر: انزياح سفلي إنسي، في الأسفل والأيمن: انزياح للأعلى.

يكون الجحوظ نابضاً في الأورام الوعائية، أو القيلة السحائية الناجمة عن عيب في سقف الحجاج، ويزداد الجحوظ في هاتين الحالتين في مناورة فالسلفا.

يصنف الجحوظ حسب قراءات المسطرة أو مقياس هرتل إلى: خفيف (٢١-٢٣ مم)، متوسط (٢٤-٢٧ مم) وشديد (٢٨ مم فأكثر).

٤- تصنيف الجحوظ:

للجحوظ تصنيفات عديدة، منها ما يعتمد على البدء، ومنها ما يعتمد على السير السريري، أو السبب، أو التظاهرات السريرية وغيرها، وأسهلها التصنيف بحسب السبب.

أ- الجحوظ الرضحي:

تسبب رضوض الحجاج المغلقة جحوظاً رضحياً ينجم عن حدوث نزف في جدران الحجاج أو انصباب غازي أو كسور.

١)- الجحوظ الدموي: يدفع النزف في الحجاج المقلة إلى الأمام، حتى يزيد ضغط الأجفان على ضغط الوعاء النازف ويوقف النزف، فإذا كان الوعاء شريانياً فقد يحدث بعد ارتشاف النزف ضمور في العصب البصري لتوقف الدوران في الشريان الشبكي المركزي والأوعية المغذية للعصب البصري، ويتلو ذلك فقد الرؤية.

قد ينجم النزف في الحجاج عن مرض دموي كما في الناعور، أو يحدث في أثناء التخدير خلف المقلة، أو في الجروح النافذة، أو في كسور الحجاج. يرتشف النزف إذا لم يتكرر خلال عدة أيام، وقد يتجرثم أو يتليف.

يعالج الجحوظ الدموي بعلاج السبب إذا وجد. تعطى المرقئات وراشفات النزف، وقد تجرى مداخلة جراحية إذا هدد النزف بانسداد الشريان الشبكي المركزي أو انضغاط العصب البصري.

٢)- الجحوظ الغازي: هو دخول الهواء إلى الحجاج آتياً من الأنف بسبب كسر في جدار الحجاج الإنسي. يكون الجحوظ في البدء معتدلاً مع انتباج في الأجفان. يبدي جس الأجفان الشعور بالفرقعة. يزداد الجحوظ الغازي إذا أكثر المريض من إخراج الهواء من الأنف بعنف (الاستنثار). يمتص الهواء المندخل في الحجاج والأجفان تلقائياً، ولا



الشكل (٢٦): التهاب النسيج الخلوي أمام الحاجز: انتباج مع احمرار الأجفان وألم دون جحوظ. حركات العين حرة ووظائف العصب البصري سليمة.

يحتاج إلى العلاج، ويفيد إعطاء مطهرات أنفية لمنع الخمج الثانوي.

ب- الجحوظ الخمجي:

١) التهاب النسيج الخلوي الحجاجي أمام الحاجز preseptal cellulitis:

يصيب هذا الالتهاب الأطفال خاصة، ويكون ثانوياً لالتهاب في الجفن كما في الشعيرة الشديدة وتهتك الجلد ولدغ الحشرات، وقد يحدث في حالات نادرة نتيجة خمج بعيد في السبيل التنفسي العلوي أو الأذن الوسطى، أو يحدث من انتشار دموي. لا يخترق الخمج هنا الحاجز الحجاجي (الشكل ٢٦)، بل يحدث انتباج شديد في الأجفان مع ألم من دون جحوظ، وتكون حركات العين وحدة البصر وتفاعل الحدقة جميعها ضمن الحدود الطبيعية. يعالج هذا الالتهاب بالصادات الحيوية المناسبة.

٢)- التهاب النسيج الخلوي الحجاجي الجرثومي:

هو خمج الأنسجة الرخوة خلف الحاجز الحجاجي، وهو أقل شيوعاً، لكنه أشد خطورة من التهاب النسيج الخلوي أمام الحجاج.

الأسباب:

- قد يحدث هذا الالتهاب بعد التهاب الجيوب الغربالية عند الأطفال واليافعين خاصة.
- الانتشار الموضعي من خمج في الجوار، كالتهاب كيس الدمع وخمج الوجه والأسنان والجيوب الفكية.
- امتداد التهاب النسيج الخلوي أمام الحاجز عبر الحاجز الحجاجي.
- يتلو الرضح، بعد ٤٨-٧٢ ساعة من أذية ملوثة تخترق الحاجز الحجاجي.
- مضاعفة لمداخلة جراحية على العين، كالحول وانفصال الشبكية أو مفاغرة كيس الدمع.
- انتشار الخمج بطريق الدم.

التظاهرات السريرية:

يكون الجحوظ في التهاب النسيج الخلوي غالباً وحيد الجانب وسريع الظهور. تتجه المقلة إلى الأسفل والوحشي، ويحدث قضاً في الملتحمة وشفع وألم بحركات العين، وانتباج



الشكل (٢٧): التهاب النسيج الخلوي الحجاجي: انزياح المقلة وجحوظ، يوجد ألم مع تحدد حركات العين. قد تصاب وظائف العصب البصري.




الشكل (٢٨): مقارنة شعاعية بين التهاب النسيج الخلوي أمام الحاجز (الصورة اليسرى) والتهاب النسيج الخلوي الحجاجي (الصورة اليمنى)، تتوضع الكثافة الموافقة للحدثية الالتهابية في مقدمة الحجاج أمام المقلة في الأول، في حين تتوضع الكثافة داخل الحجاج في الثاني.

الأجفان واحمرارها مع حرارة موضعية، وفي الحالات المتقدمة قد تتأثر حدة البصر (الشكل ٢٧).

التدبير:

التهاب النسيج الخلوي الحجاجي حالة إسعافية توجب الاستشفاء.

تجرى استقصاءات سريعة، ففي ٤٪ من الحالات يحدث التهاب سحايا والتهاب دماغ وخثار في الجيب الكهفي مهدد للحياة. تتضمن الإجراءات ما يلي:

- تقييم حالة العصب البصري كل ٤ ساعات باختبار تفاعل الحدقة وقياس القدرة البصرية ورؤية الألوان وتغير اللمعان الضوئي.
- تعداد عام لكريات الدم.
- زرع الدم.
- تصوير مقطعي محوسب للحجاج والجيوب والدماغ، لتمييز التهاب النسيج الخلوي الشديد أمام الحاجز من التهاب النسيج الخلوي الحجاجي (الشكل ٢٨).
- البزل القطني حين ظهور علامات سحائية أو مخية.

العلاج الدوائي:

- يعطى الأطفال تحت سن خمس سنوات صاداً في الوريد يغطي المستدمية النزلية كالأمبسلين بمقدار ٢٠٠ملغ/كغ يومياً مع بنسلين مقاوم للبنسليناز بمقدار ١٠٠ ملغ/كغ يومياً.
- أما الكبار فيعطون صاداً واسع الطيف من الجيل الثالث أو الرابع للسسفالوسبورين والميترونيدازول لتغطية اللاهوائيات.
- وفي حالات التحسس للبنسلين ومشتقاته يعطى الكلنداميسين والفانكوميسين، ويتابع العلاج أربعة أيام بعد زوال ارتفاع الحمى.

العلاج الجراحي:

أما الجراحة فيلجأ إليها حين:

- عدم الاستجابة للصادات.
- تدني القدرة البصرية.
- وجود خراج يحتاج إلى التفجير في الدماغ أو في الحجاج أو تحت السمحاق أو في الجيوب.
- صورة غير وصفية تستدعي خزعة تشخيصية.

ومن الضروري جداً نزح الجيوب المخموجة إضافة إلى الحجاج.

المضاعفات:

المضاعفات العينية: تتضمن اعتلال القرنية التعرضي، وارتفاع الضغط داخل المقلة، وانسداد الشريان أو الوريد الشبكي المركزي، والتهاب باطن العين، واعتلال العصب البصري.

مضاعفات داخل القحف: تتضمن التهاب السحايا والخراجة الدماغية وخثرة الجيب الكهفي.

الخراجة الحجاجية: نادرة، وقد تحدث في الحالات التالية للرضح أو للجراحة (الشكل ٢٩).

ج- الورم الالتهابي الكاذب في الحجاج orbital pseudotumor:

يسمى أيضاً الداء الالتهابي الحجاجي orbital



الشكل (٢٩): خراجة حجاجية نازحة.

inflammatory disease. هو حالة التهابية حبيبومية لانوعية مجهولة السبب، تصيب العناصر التشريحية في الحجاج، وتسبب جحوظاً يشبه الجحوظ الورمي بسبب تضخم العناصر التشريحية في الحجاج؛ ولذلك يطلق على هذه الحالة الالتهابية مجازاً الورم الكاذب.

يبدأ بألم مفاجئ ووذمة في الأجفان وقضأ في الملتحمة وجحوظ العين وتحدد حركاتها؛ مما يقلّد التهاب النسيج الخلوي الحجاجي (الشكل ٣٠). قد يهدأ الالتهاب تلقائياً خلال بضعة أسابيع، وقد ينشط فترة طويلة مع فترات هدوء، وقد يؤدي إلى تليف أنسجة الحجاج مسبباً إطراقاً وتدنياً في القدرة البصرية.

يظهر التشريح المرضي تفاعلاً التهابياً حبيبومياً لا نوعياً لا علاقة له بالمظاهر السريرية وسير المرض.

يصنف الورم الكاذب بحسب السير السريري إلى خفيف ومتوسط الشدة وشديد، إضافة إلى الشكل المزمن.

أشكال خاصة من الورم الالتهابي الكاذب:

١) التهاب الغدة الدمعية الحاد:

قد يحدث التهاب الغدة الدمعية في سياق الورم الالتهابي الكاذب في ٢٥٪ من الحالات تقريباً، والأكثر شيوعاً إصابة الغدة الدمعية بالورم الالتهابي الكاذب على نحو معزول.

المظاهر السريرية:

يشكو المريض من انزعاج حاد في منطقة الغدة الدمعية. ويكشف الفحص وجود تورم الجزء الوحشي من الجفن مما يقود إلى انسدال مميز بالشكل حرف S، مع انزياح المقلة انزياحاً خفيفاً نحو الأسفل والداخل (الشكل ٣١).

- إيلام فوق حفرة الغدة الدمعية.
- احتقان في القسم الجفني من الغدة الدمعية وفي الملتحمة المجاورة.



الشكل (٣٠): الورم الالتهابي الكاذب في الحجاج: احتقان مع تحدد حركة العين اليمنى.



(الشكل (٣١): التهاب الغدة الدمعية الحاد: تورم في الجزء الوحشي من الجفن العلوي بالشكل حرف S، مع انزياح خفيف في المقلة نحو الأسفل والداخل.

التشخيص التفريقي: خمج الغدة الدمعية بسبب النكاف، أو داء وحيدات النوى، والأورام الخبيثة في الغدة الدمعية.

٢)- التهاب عضلات الحجاج:

هو التهاب لا نوعي وغامض في واحدة أو أكثر من عضلات العين الخارجية، ويعد نمطاً فرعياً من الورم الالتهابي الكاذب.

يظهر المرض عادة في البالغين الصغار، ويتصف بألم حاد يزداد بتحريك المقلة، وبشفع.

العلامات:

- وذمة الجفن وانسدال وقضأ الملتحمة.
- يزداد الألم سوءاً لدى محاولة التحديق باتجاه حقل عمل العضلة أو العضلات المصابة، ويرافقه عادة شفع بسبب الضعف العضلي.
- احتقان وعائي فوق العضلة المصابة، وجحوظ خفيف.

التصوير المقطعي المحوسب: يبدي تضخماً مغزلي الشكل في العضلات المصابة.

٣)- متلازمة تولوسا هنت Tolosa-Hunt:

تنجم هذه المتلازمة عن التهاب حبيبومي لا نوعي في الجيب الكهفي أو في الشق الحجاجي العلوي أو في ذروة الحجاج. يتميز السير السريري بحالات من الهدأة والنكس.

التظاهر: شفع يرافقه ألم حول الحجاج وفي نصف القحف الموافق.

العلامات: جحوظ، وهو خفيف إن وجد.

- شلول الأعصاب المحركة للعين مع إصابة الحدقة غالباً.
- نقص الحس على طول توزع الفرعين الأول والثاني للعصب مثلث التوائم.

٤)- داء واغنر الحبيبومي:

داء حبيبومي يصيب الحجاج، وهو غالباً ثنائي الجانب، ويجب التفكير بالمرض دوماً حين وجود إصابة ثنائية الجانب، وخاصة إذا رافقتها حدثية مرضية في الجيوب. يفيد كثيراً عيار الضد السيتوبلاسمي المضاد للعدلات في المصل antinuclear cytoplasmic antibodies (ANCA).

◆ علاج الورم الالتهابي الكاذب في الحجاج:

يرتبط قرار المعالجة ارتباطاً وثيقاً بالسير السريري للمرض:

١)- ففي السير السريري الخفيف: تكفي المراقبة؛ لأن المرض يتراجع غالباً تلقائياً.

٢)- وفي السير السريري متوسط الشدة: تعطى الستيروئيدات الجهازية، وهي فعالة بنسبة ٥٠-٧٥٪ من الحالات. يعطى البردنيزولون بجرعة ١ملغ لكل ١كغ يومياً، ثم تخفف الجرعة تدريجياً مع الإبقاء على جرعة صيانة عدة أشهر. وفي النكس يعاد العلاج.

٣)- وفي السير السريري الشديد: تعطى الستيروئيدات عن طريق الفم، وأحياناً - في الحالات الصارخة - يقبل المريض في المستشفى ويسرَّب له ميثيل بردنيزولون وريدياً عدة أيام ثم يحول للستيروئيدات الفموية، وقد يضطر أحياناً إلى المشاركة مع سامّات الخلايا كالسايكلوفوسفاميد. وفي بعض الحالات المعنّدة يلجأ إلى المعالجات الشعاعية التي تجدي في ٧٥٪ من الحالات، وحين عدم الاستجابة للمعالجة لا بد من أخذ خزعة من الحجاج لنفي الأورام.

د- الجحوظ الغدي الدرقي:

له عدة أسماء، كالداء العيني الدرقي thyroid eye disease (TED)، والانسمام الدرقي، وداء غريفز. هو مرض مناعي ذاتي يبدأ في العقدين الثالث والرابع من الحياة، ويصيب النساء أكثر من الرجال بنسبة ثمانية إلى واحد. قد يحدث الداء العيني الدرقي من دون مظاهر سريرية عامة أو كيميائية حيوية تدل على اضطراب وظيفة الدرقية، ولكن الأكثر شيوعاً هو أن ترافق الداء العيني مظاهر سريرية عامة لاعتلال درقي ذي سير سريري غالباً ما يكون مختلفاً عن السير السريري للداء العيني. يسمى داء غريفز الذي لا ترافقه مظاهر سريرية أو كيميائية حيوية لفرط الدرق "داء غريفز العيني أو داء غريفز سوي الدرق"، وهو الأكثر مشاهدة من قبل اختصاصي العيون.

الإمراضية:

١)- التهاب العضلات العينية الخارجية:

تتضخم العضلات العينية الخارجية إلى ثمانية أضعاف حجمها الطبيعي، وقد تضغط العصب البصري (الشكل ٣٢). تتنكس الألياف العضلية فيما بعد وتتليف مما يؤدي إلى اعتلال عضلي حصاري وبالتالي حدوث شفع.

٢)- الارتشاح الخلوي الالتهابي:

هو ارتشاح بالخلايا اللمفاوية والخلايا البلاسمية والبالعات الكبيرة والخلايا البدينة في النسج الخلالية وشحم الحجاج والغدد الدمعية، مع احتباس السوائل. يؤدي ذلك إلى ازدياد حجم محتويات الحجاج، وإلى ارتفاع الضغط داخل الحجاج.

المظاهرالسريرية:

قد يسبق الاعتلال العيني الدرقي (TED) فرط نشاط الدرق أو يرافقه أو يتلوه، ولا توجد علاقة بينه وبين شدة اضطراب وظيفة الدرق إن وجد. تختلف المظاهر السريرية من انزعاج في العين حتى حدوث العمى التالي لاعتلال القرنية التعرضي أو اعتلال العصب البصري.

للمرض خمسة مظاهر رئيسة:

١- إصابة النسج الرخوة، ٢- انسحاب الجفن، ٣- الجحوظ، ٤- اعتلال العصب البصري، ٥- اعتلال العضلات الحصاري.

وللمرض مرحلتان:





الشكل (٣٢): الاعتلال العيني الدرقي: التهاب العضلات العينية الخارجية.
منظر شعاعي يظهر العضلات العينية الخارجية بحالة تضخم شديد قد يضغط العصب البصري مؤدياً إلى اعتلاله.

١)- المرحلة الحادة: وتدعى أيضاً المرحلة الاحتقانية أو الالتهابية، تكون العينان فيها حمراوين ومؤلمتين. تتراجع هذه المرحلة خلال ٣ سنوات، وقد تحدث مشاكل عينية طويلة الأمد في ١٥٪ من المرضى.

٢)- المرحلة المزمنة: تسمى المرحلة التليفية أو الساكنة، تكون العينان فيها بيضاوين (غير محتقنتين)، وقد يرى: تحدد الحركة غير المؤلم، أو جحوظ هاجع من دون أي تحدد في الحركات.

المعالجة:

٥ المرحلة الحادة:

١) المعالجات الموضعية:

- يعطى المريض المزلقات والصادات الموضعية في التهاب القرنية والملتحمة ولاسيما حين وجود تقرحات في القرنية أو وجود الجفاف.
- يرفع الرأس بثلاث وسائد في أثناء النوم للإقلال من الوذمة حول الحجاج.
- قد يخفف إلصاق الأجفان في أثناء النوم من اعتلال القرنية التعرضي.

٢)- المعالجات الجهازية:

- تعطى الستيروئيدات القشرية بالمقادير النظامية، ثم ينقص المقدار تدريجياً، ويفضل استمرار المعالجة نحو ثلاثة أشهر بجرعة صيانة (٥ ملغ يومياً).
- قد تعطى الستيروئيدات القشرية والسكلوسبورين مع مراقبة تأثيراتهما الجهازية.
- يجب في الحالات الصارخة (catastrophic) - التي يخشى فيها على العصب البصري- قبول المريض في المستشفى لإعطائه جرعة هجومية من الميثيل بردنيزولون في الوريد.
- وإن لم تفلح المعالجة الستيروئيدية يلجأ إلى الأشعة. تستجيب الآفة للأشعة بمدة ستة أسابيع عادة، ويبلغ التحسن مداه في ثمانية أشهر.

٣)- المعالجة المشتركة:

تشارك فيها الأشعة والأزاثيوبرين مع جرعة منخفضة من الستيروئيدات، وهذه الطريقة أكثر فعالية من الستيروئيدات أو المعالجة الشعاعية بمفردها.

٤)- الجراحة:

حين فشل المعالجات السابقة ولاسيما المشتركة منها يلجأ إلى العلاج الجراحي لتخفيف الضغط داخل الحجاج بإجراء ما يسمى بضع الحجاج لإزالة أجزاء من جدر الحجاج العظمية orbital decompression by orbitotomy.

٥ المرحلة المزمنة:

تستطب الجراحة حين وجود شفع في الوضعية الأولية للتحديق أو وضعية القراءة مع أن المريض ساكن، ويشترط للجراحة ثبات زاوية الحول ستة أشهر على الأقل. وحين وجود الجحوظ فقط يمكن اللجوء إلى بضع الحجاج orbitotomy.

سادساً- التشوهات الوعائية:

١- الدوالي الأولية:

تتألف الدوالي الأولية من أجزاء ضعيفة من الجهاز الوريدي الحجاجي. تتوسع الدوالي مع ارتفاع الضغط الوريدي، تكون أغلب الحالات وحيدة الجانب، وأكثر المواقع لتوضعها القسم العلوي الأنفي من الحجاج. تبدو بالتصوير المقطعي المحوسب والصور البسيطة حصيات وريدية في ٢٠٪ من الحالات. تظهر الدوالي الأولية ما بين سن الطفولة الباكرة ومراحل متأخرة من الأعمار المتوسطة.

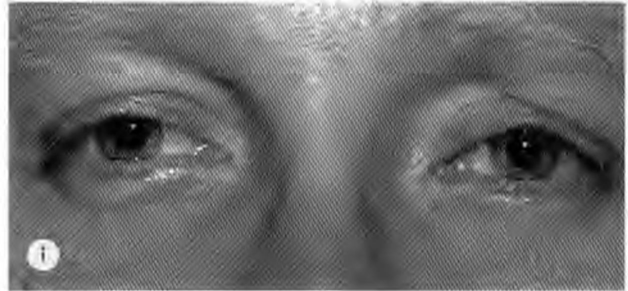
العلامات:

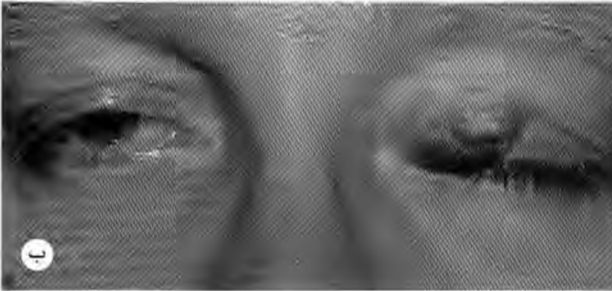
للدوالي الأولية ثلاث تظاهرات:

١)- جحوظ متقطع وغير نابض.

٢)- آفات مرئية في الجفن وتحت الملتحمة قد تشتد بمناورة فالسالفا (الشكل ٣٣).

٣)- تشارك الآفات المرئية مع الجحوظ وهو الأكثر شيوعاً. وقد تتضاعف الدوالي الأولية بنزف حاد أو خثار.





الشكل (٣٣): التشوهات الوعائية في الحجاج: أ - الدوالي الأولية، ب - آفات مرئية في الجفن تزداد بمناورة فالسلفا.

المعالجة:

● تعالج الدوالي الأولية بالاستئصال الجراحي، وهو أمر صعب من الناحية التقنية. وتستطب الجراحة حين حدوث الخثار الناكس أو الألم أو الجحوظ الشديد أو انضغاط العصب البصري.

٢- الناسور السباتي الكهفي:

هو اتصال شاذ بين الشريان السباتي الباطن والجيب الكهفي داخل القحف. يصبح الدم ضمن الوريد المصاب "متشريناً" ويرتفع الضغط الوريدي، وقد يتغير التصريف الوريدي من حيث المعدل والاتجاه، وينقص الضغط والإرواء الشريانيان.

المظاهر السريرية:

هناك شكلان من التظاهرات السريرية:

١)- **الشكل المباشر:** ينجم عن الرضح، أو عن تمزق عفوي في أم دم سباتية داخل الجيب الكهفي.

٢)- **الشكل غير المباشر:** ينجم عن تشوهات خلقية أو تمزق عفوي قد يُسبق برضح خفيف أو انفعال ولاسيما لدى المصابين بفرط الضغط الشرياني.

0 الأعراض والعلامات:

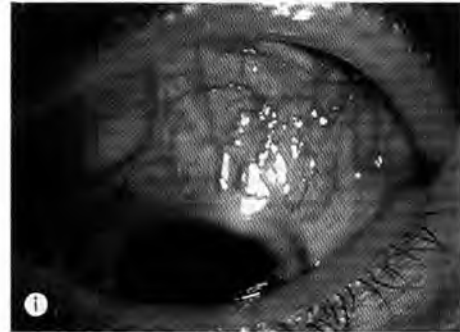
● **تتضمن العلامات في الشكل المباشر:**

(١) إطراقاً ptosis. (٢) قضاً في الملتحمة (الشكل ٣٤). (٣) جحوظاً نابضاً ترافقه نفخة وهرير thrill. (٤) ارتفاع الضغط داخل المقلة. (٥) شلل عضلات العين الخارجية. (٦) يبدي فحص قعر العين وذمة في القرص البصري، وتوسعاً وريدياً، ونزوفاً داخل الشبكية. (٧) يظهر التصوير المقطعي المحوسب والمرنان تضخماً في الوريد العيني العلوي، وتوسعاً منتشراً في العضلات العينية الخارجية. يتطلب التشخيص الدقيق تصوير الأوعية الشريانية.

● **تتضمن العلامات في الشكل غير المباشر:**

(١) احمراراً تدريجياً بإحدى العينين أو كلتيهما بسبب احتقان أوعية الملتحمة. (٢) توسع أوعية الملتحمة وظاهر الصلبة episclera (الشكل ٣٥). (٣) ارتفاع الضغط داخل المقلة. (٤) جحوظاً خفيفاً. (٥) شللاً في عضلات العين ينجم غالباً عن شلل العصب السادس. (٦) قد يكون قعر العين طبيعياً أو يبدي توسعاً معتدلاً في الأوردة.

الإنذار من الناحية البصرية سيئ في الشكل المباشر؛ إذ تتدنى الرؤية بشدة في نحو ٩٠٪ من المرضى.



الشكل (٣٤): الناسور السباتي الكهفي: الشكل المباشر، قضاً في الملتحمة.





الشكل (٣٥): الناسور السباتي الكهفي: الشكل غير المباشر، احتقان في الملتحمة وظاهر الصلبة.

المعالجة:

- تستطب المعالجة حين حدوث الزرق الثانوي، والشفع، والنفخة أو الصداع غير المحتملين، والجحوظ الشديد المؤدي إلى اعتلال قرنية تعرضي وإقفار القسم الأمامي.
- تتم المعالجة بالتداخل تحت الأشعة interventional radiology لإغلاق الناسور بالبالون.

سابعاً- الآفات الكيسية

١- الكيسة الدمعية dacryops:

هي أكثر الآفات الكيسية الحجاجية شيوعاً، وكثيراً ما تكون ثنائية الجانب. تبدو بالشكل آفة كيسية مدورة تبرز عبر الجزء الوحشي من الرتج العلوي.

٢- الكيسة نظيرة الأدمة (الجلدانية) dermoid:

هي ورم أرومي اغترابي (teratoma, choristoma) كيسي سليم، له نوعان: سطحي وعميق، وفي كلتا الحالتين تكون المعالجة جراحية.

أ- الكيسة الجلدانية السطحية:

تظهر في سن الطفولة بشكل كتلة ثابتة مدورة طرية غير مؤلمة بالجس، قطرها ١ - ٢ سم، متحركة بحرية تحت الجلد. تجس الحواف الخلفية بسهولة مشيرة إلى عدم وجود منشأ لها أو امتداد أعمق (الشكل ٣٦).

ب- الكيسة الجلدانية العميقة:

تظهر في سن المراهقة أو في مرحلة الكهولة adult بشكل جحوظ المقلة، أو انزياحها، أو بشكل آفة كتلية ذات حواف خلفية غير واضحة. يظهر التصوير المقطعي المحوسب آفة غير متجانسة ذات حواف محددة (الشكل ٣٧).

٣- القيلة المخاطية mucocele:

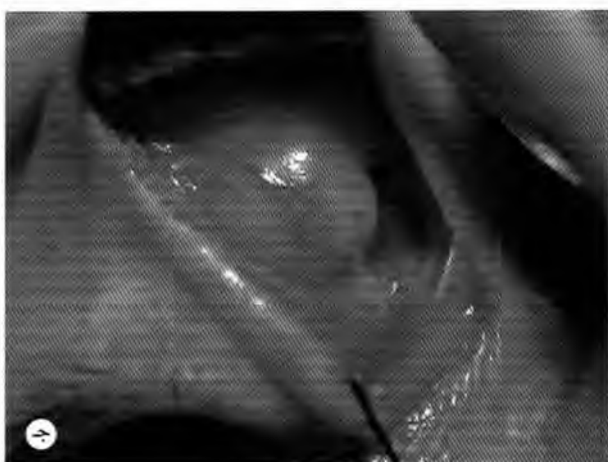
تحدث القيلة المخاطية حين انسداد طريق تصريف المفرزات الطبيعية للجيوب جانب الأنفية بسبب الخمج، أو التحسس، أو الرضح، أو الورم، أو التضيق الخلقي. تتآكل الجدران العظمية للجيوب تدريجياً. تغزو الحجاج عادة القيلات المخاطية الجبهية أو الغربالية، ونادراً القيلات الناشئة من الجيب الفكي (الشكل ٣٨). تتظاهر القيلة المخاطية لدى البالغين بجحوظ، أو انزياح المقلة، أو شفع، أو دماع. ومن العلامات الألم الجبهي، أو الجحوظ، أو انزياح المقلة، أو التورم حول الحجاج وفي الجفن العلوي. يُظهر التصوير المقطعي المحوسب كتلة من النسج الرخوة وترقق الجدر العظمية للجيب أو تأكلها. تعالج القيلة المخاطية باستئصالها كاملةً مع إعادة التصريف الطبيعي للجيب، أو إزالة جوف الجيب (تجريفه).

٤- القيلة الدماغية encephalocele:

تتشكل القيلة الدماغية بتفتق محتويات القحف عبر عيب خلقي في قاعدة القحف (الشكل ٣٩). تحوي القيلة السحائية أماً جافية فقط، في حين تتضمن القيلة السحائية







الشكل (٣٦): الكيسة الجلدانية السطحية: (أ): كيسة مدورة طرية مجسوسة تحت الجلد، (ب): المظهر الشعاعي للكيسة، (جـ): المظهر الجراحي.

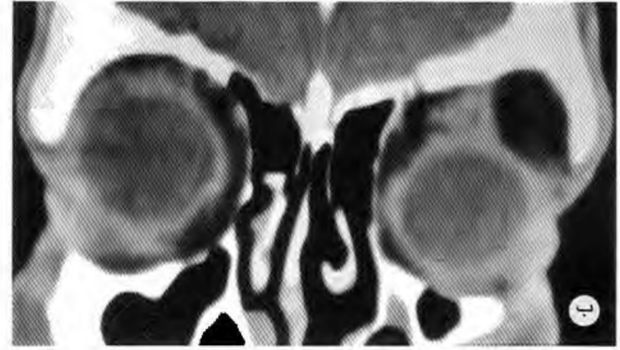
الدماغية نسيجاً دماغياً أيضاً. يحدث المرض عادة في الطفولة الباكرة. تشغل القيلات الدماغية الأمامية الجزء الإنسي العلوي من الحجاج، وتزيح كرة العين نحو الأمام والوحشي، في حين تزيح القيلات الدماغية الخلفية كرة العين نحو الأمام والأسفل. يزداد حجم الكيسة في الانفعال والبكاء، وقد ينقص حجمها بالضغط اليدوي. قد يحدث جحوظ نابض من دون هرير أو نفخة. يبدي التصوير المقطعي المحوسب الخلل العظمي المسؤول.

ثامناً- أورام الحجاج

١- الورم الوعائي الدموي الشعري:

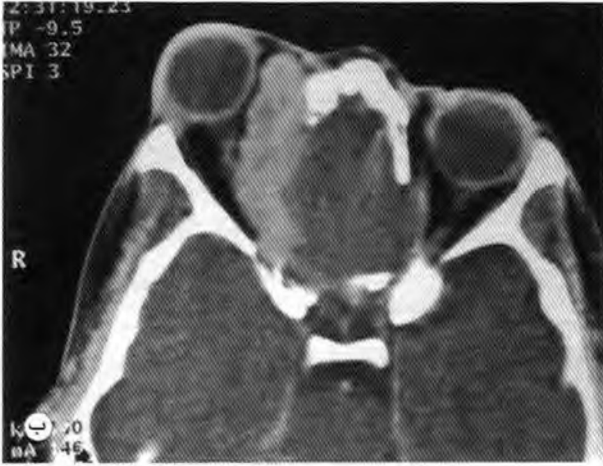
هو أكثر أورام الحجاج وما حول الحجاج شيوعاً في مرحلة

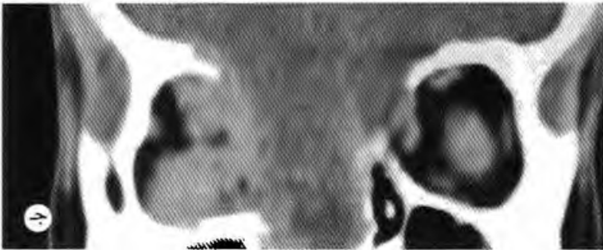




الشكل (٣٧): الكيسة الجلدانية العميقة: يظهر التصوير الطبقي المحوري آفة محددة الحواف ذات امتداد خلفي يسبب فرضة indentation في العظم المجاور.







الشكل (٣٩): قيلة سحائية تغزو الحجاج، وتسبب انزياح المقلة وجحوظها .





الشكل (٣٨): قيلة مخاطية ناشئة على حساب الجيب الغربالي، وتغزو الحجاج.

الطفولة، وهو ورم عابي، قد يكون صغيراً وغير مشوه، أو يكون كبيراً ويسبب تدني الرؤية ومضاعفات جهازية.

التظاهرات السريرية:

يتظاهر المرض عادة في الفترة ما حول الولادة، ويتم التشخيص بالملاحظة وحدها. قد تكون الآفات سطحية أو تحت الجلد أو عميقة مع اشتراك مظاهر متعددة وعيوب عينية.

يتظاهر المرض بشكل أو أكثر مما يلي:

- وحمة تشبه ثمرة التوت البرّيّ (فريز)، تتوضع على سطح الأجفان، وهي شائعة (الشكل ٤٠).
- ورم وعائي دموي يتوضع تحت جلد الأجفان، يبدو بلون أزرق قاتم أرجواني من خلال الجلد المغطي.
- ورم في الحجاج الأمامي العلوي قد يسبب انزياح المقلة.
- ورم حجاجي عميق يؤدي إلى جحوظ وحيد الجانب من دون تغير في لون الجلد.
- إصابة الملتحمة الجفنية أو الرتجية، وهي شائعة، وتعد دليلاً تشخيصياً مهماً.
- ورم ظاهر كبير قد يتسع ويتبدل لونه إلى الأزرق الغامق في أثناء البكاء أو الانفعال، لكن من دون وجود نبضان أو نفخة.
- قد تشاهد أورام مشابهة في أماكن أخرى من الجسم في ٢٥٪ من الحالات.

الاستقصاءات:

يستطب التصوير المقطعي المحوسب في الآفات العميقة عند عدم وضوح التشخيص بالملاحظة.



(الشكل ٤٠) الورم الوعائي الشعري: الوحمة الوعائية التي تشبه ثمرة التوت البري.

السير السريري:

ينمو الورم حتى عمر سنة واحدة، يتلوه نكوص تلقائي تدريجي يبدأ في قرابة عمر السنتين، ويشفى شفاءً تاماً في ٤٠٪ من الأطفال المصابين بعمر أربع سنوات، وفي ٧٠٪ بعمر سبع سنوات.

المعالجة:

يستطب العلاج حين وجود:

(١) الغمش. (٢) انضغاط العصب البصري. (٣) اعتلال القرنية التعرضي. (٤) التشوه الجمالي الشديد.

0 طرائق المعالجة:

أ- حقن الستيروئيدات في الورم.

ب- الستيروئيدات الجهازية: قد تكون فعالة أيضاً إذا أعطيت يومياً عدة أسابيع، وهي تفيد خاصة حين وجود كتلة حجاجية واسعة.

ج- الاستئصال الموضعي عن طريق القطع بالكاوي.

د- التشعيع بجرعة منخفضة.

٢- الورم الوعائي الدموي الكهفي:

هو أكثر أورام الحجاج السليمة شيوعاً في الكهول، مع غلبة في الإناث بنسبة ٧٠٪. وأكثر ما يحدث ضمن المخروط العضلي خلف المقلة تماماً.

يتظاهر الورم بين العقدين الرابع والخامس بجحوظ وحيد الجانب مترقٍّ ببطء. قد يتسارع نمو الورم في أثناء الحمل.

العلامات:

(١)- جحوظ محوري قد ترافقه وذمة قرص بصري وتثنيات مشيمية.

(٢)- قد تضغط الآفات المتوضعة في ذروة الحجاج العصب البصري.

(٣)- قد يحدث تشوش رؤية عابر محرض بالتحديق.

◆ يبدي التصوير المقطعي المحوسب آفة بيضية محدودة جيداً مع تعزيز للتباين.

يعالج الورم بالاستئصال الجراحي.

٣- الورم الغدي عديد الأشكال في الغدة الدمعية:

يدعى أيضاً الورم مختلط الخلايا السليم. هو أكثر أورام الغدة الدمعية ذات المنشأ الظهاري شيوعاً.

يتظاهر في العقد الخامس بتورم غير مؤلم مترقٍّ ببطء يتوضع في الجزء الوحشي العلوي من الحجاج. العلامات:

١)- يبدو الورم الناشئ من الفص الحجاجي بشكل كتلة طرية ثابتة غير مؤلمة بالجس، تتوضع في حفرة الغدة

الدمعية مع انزياح المقلة انزياحاً أنفياً سفلياً.

٢)- قد يسبب الامتداد الخلفي جحوظاً وشللاً في عضلات العين، وتثنيات مشيمية.

٣)- الورم الناشئ من الفص الجفني أقل شيوعاً، وهو يميل إلى النمو نحو الأمام مسبباً تورماً في الجفن العلوي من دون انزياح المقلة.

◆ يبدي التصوير المقطعي المحوسب كتلة كروية أو بيضية مع تفريض (لكن من دون تخريب) في عظم حفرة الغدة الدمعية.

يستأصل الورم جراحياً.

٤- سرطانة الغدة الدمعية:

هي ورم نادر، نسبة المراضة والوفيات فيه عالية. تتظاهر السرطانة بين العقدين الرابع والسادس بسير أقصر وأسرع مما في الورم السليم. والألم - وهو مظهر للخباثة - قد يحدث أيضاً في الآفات الالتهابية.

العلامات:

(١) كتلة في الناحية الدمعية مع انزياح المقلة انزياحاً أنفياً سفلياً. (٢) امتداد خلفي، قد يؤدي إلى احتقان الملتحمة وظاهر الصلبة وشلل عضلات العين. (٣) تحدد الرفع والتبعيد، وهو أمر شائع. (٤) وذمة القرص البصري وتثنيات مشيمية.

الاستقصاءات:

أ- يظهر التصوير المقطعي المحوسب تآكل العظم المجاور أو غزوه. ومن الشائع مشاهدة التكلس في الورم.

ب- الخزعة ضرورية لوضع التشخيص النسجي.

المعالجة:

١)- الجراحة الجذرية بتفريغ الحجاج أو قطع نصف الوجه، ولكن الورم قد يمتد بعد الاستئصال الجراحي في معظم الحالات مع إنذار سيئ جداً على الحياة.

٢)- المعالجة الشعاعية بالاشتراك مع الاستئصال الموضعي قد تطيل نسبة البقاء وتخفف الألم.

٥- الورم الدبقي في العصب البصري:

هو ورم الخلايا النجمية الشعرية، وهو بطيء النمو، يصيب غالباً الفتيات الصغيرات والكهول أحياناً.

يتظاهر المرض غالباً في نهاية العقد الأول بتدني رؤية يترقى ببطء، يتلوه جحوظ متأخر.

العلامات:

١)- اضطرابات وظيفة العصب البصري مع تدني رؤية.

٢)- توذم رأس العصب البصري في البداية ثم ضموره لاحقاً.

٣)- تحويلات وعائية بصرية هدبية أحياناً.

٤)- قد يحدث امتداد داخل القحف إلى التصالبة البصرية والوطاء.

الاستقصاءات:

أ- يظهر التصوير المقطعي المحوسب توسع العصب البصري توسعاً مغزلياً.

ب- قد يظهر المرنان امتداداً إلى داخل القحف.

التدبير:

يتضمن الخيارات التالية:

١)- المراقبة: حين عدم وجود دليل على النمو، ووجود رؤية جيدة، وغياب التشوهات الجمالية.

٢)- الاستئصال الجراحي مع الحفاظ على المقلة وخاصة إذا كانت الرؤية متدنية، والجحوظ مهماً.

٣)- قد تشارك المعالجة الشعاعية والمعالجة الكيمائية في الأورام ذات الامتداد داخل القحف مما يمنع الاستئصال الجراحي.

إنذار الحياة متفاوت. بعض الأورام ذات سير بطيء ونمو قليل، في حين قد يمتد بعضها إلى داخل القحف ويهدد الحياة.

٦- الورم السحائي لغمد العصب البصري:

تنشأ الأورام السحائية من الخلايا السحائية للزغابات العنكبوتية. وأكثر ما تصادف لدى الإناث.

يحدث الورم في الأعمار المتوسطة، ويتظاهر بتدني رؤية تدريجي وحيد الجانب.

العلامات:

يتظاهر الورم بالثلاثي النموذجي التالي: (أ) تدني الرؤية، (ب) ضمور العصب البصري، (ج) التحويلات الوعائية البصرية الهدبية، كما قد يحدث جحوظ تالٍ للانتشار ضمن المخروط.

◆ يبدي التصوير المقطعي المحوسب تثخناً أنبوبياً وتكلساً في العصب البصري.

التدبير:

١)- المراقبة: تراقب الأورام بطيئة النمو في المرضى متوسطي الأعمار لأن الإنذار فيهم جيد.

٢)- الاستئصال الجراحي: تستأصل الأورام الغازية في المرضى الصغار ولاسيما إذا كانت العين فاقدة للرؤية.

٣)- المعالجة الشعاعية في حالات منتقاة.

إنذار الحياة جيد في الكهول، إلا أن الورم قد يكون أكثر عدوانية ومميتاً أحياناً في الأطفال.

٧- الورم الليفي العصبي neurofibroma:

أ- الورم الليفي العصبي الضفيري:

الورم الليفي العصبي الضفيري (المنتشر) هو أكثر الأورام العصبية المحيطية في الحجاج شيوعاً، ولا يكاد يحدث إلا في سياق داء الأورام الليفية العصبية من النمط الأول. ويتظاهر في الطفولة المبكرة بتورم حول الحجاج (الشكل ٤١).

العلامات:

١)- إصابة منتشرة في الحجاج مع ضخامة مشوهة في النسج حول الحجاج.

٢)- تسبب إصابة الأجفان انسدالاً آلياً (ميكانيكياً) مع تشوه مميز بالشكل S. تبدو النسج المصابة بالجس مثل محفظة من الديدان.

٣)- قد يوجد نبضان في المقلة من دون نفخة.

المعالجة: صعبة جداً. ويجب تجنب الجراحة قدر الإمكان بسبب العلاقة المعقدة بين الورم وتراكيب حجاجية مهمة، ويحدث النكس في معظم الحالات.

ب- الورم الليفي العصبي المعزول:

هو ورم موضع أقل شيوعاً من سابقه.

- يحدث الورم في العقدين الثالث والرابع من العمر، ويتظاهر بجحوظ مخاتل قليل الألم لايرافقه تدني الرؤية أو اضطراب حركات العينين.
- يعالج الورم بالاستئصال المباشر.

٨- اللمفومات:

تقدر لمفومات الملحقات العينية (كالملتحمة والغدة الدمعية والحجاج) بـ(٨٪) تقريباً من كل اللمفومات خارج العقد. وتحدث على نحو مخاتل بين العقدين السادس والثامن.

العلامات: تكون اللمفوما أحياناً محصورة بالملتحمة أو الغدد الدمعية، وتعف عن الحجاج. قد تجس الآفات الأمامية وتكون ذات قوام مطاطي. تعالج بالأشعة في الآفات الموضعة، وبالعلاجات الكيميائية في الآفات المنتشرة.

٩- الساركومة العضلية المخططة:

هي أكثر خباثات الحجاج الأولية شيوعاً في مرحلة الطفولة. يأتي دور الممارس العام في الشك بهذا الورم شديد الخباثة في كل الآفات الحجاجية سريعة التطور حتى إن كانت التهابية المظهر (الشكل ٤٢)، وإحالة الطفل إلى الطبيب الاختصاصي بأمراض العيون الذي يجب أن يسرع بإجراء خزعة تشخيصية فورية.

يتظاهر الورم في العقد الأول (العمر الوسطي ٧ سنوات) بجحوظ سريع الترقي قد يحاكي في البداية حادثة التهابية.

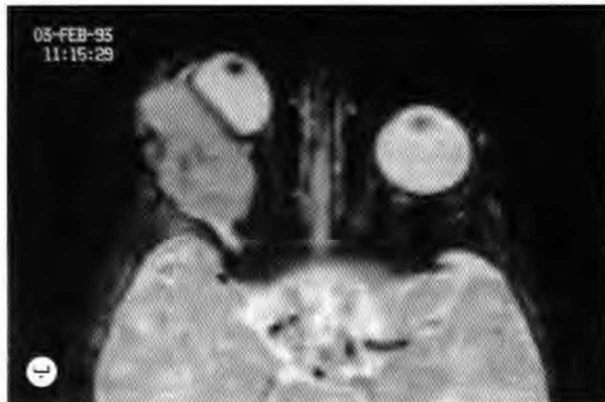
العلامات:

١)- ينشأ الورم خلف المقلة عادة، وقد يكون علوياً أو سفلياً.



الشكل (٤١): الورم الليفي العصبي: تورم حول الحجاج مع انسدال وخاصة في الجزء الوحشي من الجفن العلوي بالشكل حرف S.





الشكل (٤٢): الساركومة العضلية المخططة: آفة ورمية تأخذ الشكل الالتهابي الحاد سريع التطور في الجفن والملتحمة الرتجية. يبدي التصوير المقطعي المحوسب الآفة المرتشحة ذات الحواف غير المحددة.

٢)- كتلة مجسوسة وإطراق في نحو ثلث الحالات.

٣)- ثم يحدث تورم واحتقان في الجلد المغطي، ولكن الجلد لا يكون حاراً.

الاستقصاءات:

١)- يظهر التصوير المقطعي المحوسب كتلة غير واضحة الحدود، متجانسة الكثافة، يرافقها تخرب عظمي مجاور غالباً. يجب إجراء الاستقصاءات الضرورية بحثاً عن الانتقالات التي يتوضع أكثرها في الرئة والعظام.

المعالجة:

١)- **الاستئصال الجراحي** هو الخطوة الأولى في العلاج؛ وذلك من أجل التخفيف -إن لم يكن التخلص التام- من كتلة الورم debulking. ثم يتلو الجراحة كل من المعالجة الشعاعية والكيميائية.

٢)- **المعالجة الشعاعية** تليها المعالجة الكيميائية بالفنكريستين والأكتينومايسين والسايكلوفوسفاميد.

تاسعاً- رضوض (رضوح) الحجاج:

يصاب الحجاج بأشكال مختلفة من الرضوض، وسيكتفى بذكر الرضوض الشائعة التي تهم الممارس العام.

١- رضوض العصب البصري:

قد يصاب العصب البصري برضوض الرأس، أو الحجاج، أو العين بأحد شكلين: الشكل المباشر، والشكل غير المباشر.

أ- ينجم الرضح المباشر للعصب البصري عن انقلاع العصب البصري، أو تمزقه بالشظايا العظمية أو أي أجسام أجنبية تدخل الحجاج، أو عن انضغاط العصب البصري بالنزف ضمن الحجاج أو النزف ضمن غمد العصب.

ب- يحدث الرضح غير المباشر برضوض الجبهة التي قد تكون خفيفة جداً، وينجم ذلك عن انتقال خط الرضح من الجبهة إلى القناة البصرية العظمية، فتتمزق الأوعية الدموية ضمن سحايا القناة؛ مما يسبب انضغاط العصب وضموره.

حين يصاب العصب البصري تتأثر الرؤية على نحو مباشر وقد تصل حتى فقد حس الضياء، في حين يصاب تفاعل الحدقة على نحو مختلف من حالة إلى أخرى؛ لذلك لا يعد هذا التفاعل معياراً لشدة الإصابة الحادة. ويكون العصب البصري ضامراً بعد ٤-٨ أسابيع من الإصابة.

يفيد العلاج الهجومي حتى في حالات فقد حس الضياء التام. يقبل المريض في المستشفى، ويسرب الميثيل بردنيزولون الوريدي بسرعة كبيرة. تتراوح جرعة التحميل ما بين ١غ في اليوم و٣٠ ملغ/كغ من الوزن.

■ إذا تحسنت القدرة البصرية تستبدل بالجرعة الوريدية جرعة فموية تنقص تدريجياً بعد ٤٨ ساعة من الجرعة الوريدية.

■ وإذا لم يحدث أي تحسن خلال ١٢-٤٨ ساعة بعد الجرعة الأولى، أو إذا أدى إنقاص الجرعة الفموية إلى تراجع جديد بعد التحسن ينبغي إزالة انضغاط العصب في قناته optic canal decompression.

٢ - كسور ذروة الحجاج:

تحدث كسور ذروة الحجاج في سياق كسور الوجه أو الحجاج أو القحف. يتأذى العصب البصري والشق الحجاجي العلوي في هذا الكسر، وقد يرافق الحالة سيلان السائل الدماغي الشوكي أو حدوث الناسور السباتي الكهفي. يظهر التصوير المقطعي المحوسب في معظم المرضى كسوراً في القناة البصرية العظمية أو قربها. تعامل كسور ذروة الحجاج معاملة رضوض العصب البصري.

٣- كسور سقف الحجاج:

تنجم هذه الكسور عن رضوض الجبهة. وهي أكثر شيوعاً في الأطفال حيث لا يكون الجيب الجبهي قد تهوى بعد، وتكون الإصابة شاملة للدماغ أحياناً. أما في الكبار فهي أقل شيوعاً بسبب امتصاص الجيب الجبهي المهوى قوة الصدمة؛ مما يمنع انتقال خط الكسر عبر سقف الحجاج. تسبب هذه الكسور أذيات داخل القحف ونزوفاً تحت السمحاق وإطراقاً واضطراباً في حركات العضلات، كما يحدث الشفع، وفي الحالات الشديدة قد يحدث جحوظ نابض. تدبير هذه الكسور جراحي، ولكن الاستطباب عصبي وليس عينياً.

٤- كسور الجدار الإنسي للحجاج:

لهذه الكسور نوعان:

أ- كسور مباشرة:

تنجم عن رض مباشر بأداة صلدة. تحدث أذيات في الدماغ والعين، مع رعاف حاد، وسيلان السائل الدماغي الشوكي عبر الأنف، وتورم وتوذم في الناحية الإنسية للحجاج. يتم التداخل على هذه الكسور بالمشاركة مع اختصاصي جراحة الرأس ومع اختصاصي الجراحة العصبية حين الحاجة.

ب- كسور غير مباشرة:

تنجم عن الكسور الانفجارية blow-out fractures. قد يحدث نفاخ غازي emphysema في الاستنثار blowing the nose، ونادراً ما يحدث خمج في نسج الحجاج بسبب دخول الجراثيم من الجوف الأنفي. يتم التداخل الجراحي حين حدوث هذه المضاعفة، أو حين تنحشر العضلة المستقيمة

الإنسية في الكسر.

٥- كسور أرض الحجاج:

لهذه الكسور نوعان:

أ- كسور مباشرة: تنجم عن امتداد الكسر من حافة الحجاج السفلية -حين تعرضها لرض مباشر- إلى أرض الحجاج.

ب- كسور غير مباشرة: تنجم عن الكسور الانفجارية. تحدث الكسور الانفجارية حين يتعرض الحجاج لرض بجسم يصغر قطره عن قطر فتحة الحجاج، بحيث تنضغط محتويات الحجاج للداخل، ويرتفع الضغط داخل الحجاج مسبباً كسراً في العظام الضعيفة التي غالباً ما تكون في الجدار السفلي أو الإنسي.

يتظاهر الكسر الانفجاري بما يلي:

١)- كدمة في الأجفان.

٢)- شفع مع تحدد حركات العين للأعلى أو للأسفل أو لكليهما.

٣)- غؤور المقلة وهبوطها.

٤)- نفاخ غازي في الحجاج والأجفان.

٥)- قد يتأذى العصب البصري حين حدوث نزف داخل الحجاج، يرافقه جحوظ.

تدبير كسور الحجاج:

أ- في المرحلة الحادة (أول ٢٤-٤٨ ساعة):

١)- تغطية وقائية للخمج تشمل اللاهوائيات وسلبيات الغرام وإيجابياته.

٢)- الستيروئيدات لتخفيف الوذمة والوقاية من الإصابة الانضغاطية للعصب البصري.

٣)- تقييم الكسور من حيث امتدادها وترافقها مع أذيات دماغية أو عينية أو أنفية أو فكية أو وجود أجسام أجنبية داخل الحجاج أو المقلة.

ب- في المرحلة التالية: تكون المعالجة ترميمية.

أمراض الملتحمة والصلبة وفوق الصلبة

عبد القادر تعتاع

أمراض الملتحمة

أولاً- لمحة تشريحية:

الملتحمة conjunctiva غشاء مخاطي رقيق شفاف يغطي القسم الأمامي للعين حتى اللم convergence والوجه الخلفي للأجفان، وتقسم الملتحمة إلى ثلاثة أقسام، هي:

١- **جفنية palpebral**: تغطي الوجه الخلفي للأجفان.

٢- **بصلية bulbar**: تغطي الصلبة في الأمام حتى الحوف limbus حيث تتمادى مع الابتليوم القرني، وسميت بصلية؛ لأنها تغطي جزءاً من كرة العين التي تشبه البصلة.

٣- **قبوية fornix**: تصل بين الملتحمتين البصلية والجفنية.

تفصل محفظة تينون الملتحمة عن الصلبة وهي تلتحم بالملتحمة قرب الحوف، وتثخن الملتحمة في الإنسي مشكلة الالتواء الهلالي plica semilunaris.

ويوجد إلى إنسي الالتواء الهلالي نسيج بشروي يدعى اللحيمة.

تتميز الملتحمة بالدوران اللمفاوي الكثيف الذي يصب في العقد أمام الأذن وتحت الفك السفلي، وتتألف نسيجياً من طبقتين:

١)- الظهارة (الابتليوم) المؤلفة من نحو ٥ طبقات من الخلايا. ويوجد ضمن هذه الطبقة خلايا غوبلت Goblet Cell المتركزة في القسم السفلي الأنفي للملتحمة البصلية وفي القبوين العلوي والسفلي للملتحمة.

٢)- اللحمة المؤلفة من نسيج ضام رخو غزير التوعية، وتتوضع الغدد الدمعية الملحقة لكراوس وولفرينغ عميقاً ضمن اللحمة. ويُعدّ الإفراز المخاطي من خلايا غوبلت وإفرازات الغدد الدمعية الملحقة مكونات أساسية لفيلم الدمع.

يروي الملتحمة أوعية دموية تتفرع من الشرايين الهدبية الأمامية والجفنية، وتتعصب من الشعبة العينية للعصب مثلث التوائم.

ثانياً- التهابات الملتحمة conjunctivitis:

تقسم التهابات الملتحمة بحسب العامل المسبب إلى:

١- التهابات جرثومية.

٢- التهابات ناجمة عن الفيروسات.

٣- التهابات الملتحمة التحسسية.

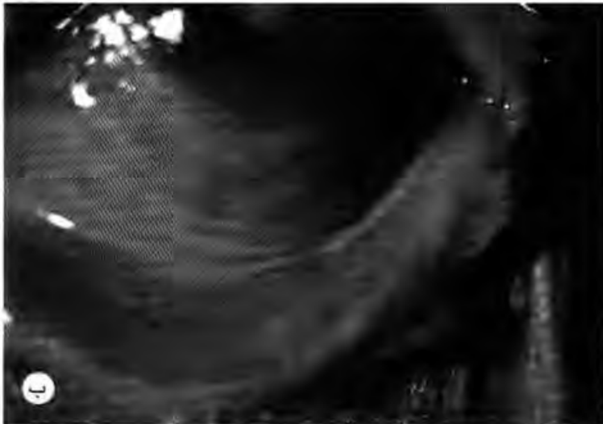
١- التهابات الملتحمة الجرثومية bacterial conjunctivitis:

أ- التهاب الملتحمة الجرثومي الحاد:

أكثر الجراثيم المسببة شيوعاً هي: المكورات الرئوية، والمستدمية النزلية (الهيموفيليس إنفلونزا) والعنقوديات الذهبية والموراكسيلة النزلية. ويتصف هذا الالتهاب بأنه ثنائي الجانب ولو أن الإصابة تبدأ في إحدى العينين، وتصاب العين الأخرى بعد يوم أو يومين من إصابة العين الأولى. يكون البدء حاداً بشكوى المريض من إحساس بعدم الراحة ودماع واحمرار العين، وإحساس بوجود حبات رمل في الملتحمة مع مفرزات مخاطية قيحية تظهر بين الأجفان وعلى الأهداب مسببة التصاق الأجفان حين الاستيقاظ صباحاً نتيجة جفاف المفرزات في الليل.

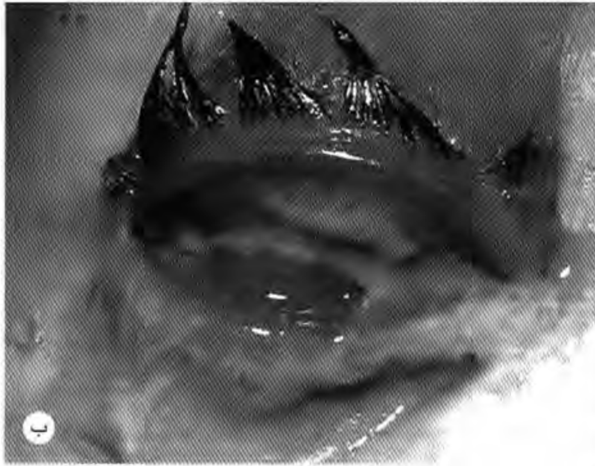
ويظهر الفحص السريري احتقان الملتحمة احتقاناً معمماً وارتكاساً حليمياً في الملتحمة الجفنية ومفرزات





الشكل (١) : التهاب ملتحمة جرثومي حاد.





الشكل (٢): التهاب ملتحمة بالمكورات البنية.

مخاطية قيحية تبدو واضحة في القبو السفلي للملتحمة وعلى الأهداب (الشكل ١). ومن الشائع وجود اعتلال قرني نقطي سطحي ابتليالي مرافق.

العلاج: يجب تنبيه المريض على استعمال منشفة خاصة به والاعتناء بنظافة يديه لتفادي عدوى باقي أفراد العائلة عن طريق التماس بالمفرزات المخاطية القيحية.

يزول الالتهاب في ٦٠٪ من الحالات من دون علاج خلال ٥ أيام، بيد أنه يفضل استخدام الصادات لعلاجه وذلك لتسريع الشفاء والوقاية من النكس. ويستخدم للعلاج قطرات الصادات الموضعية واسعة الطيف التي تقطر كل ساعتين خلال فترة اليقظة حتى الشفاء الذي يحدث عادة خلال ٥-٧ أيام، ويمكن استعمال المراهم عند الأطفال بدلاً من القطرات؛ وذلك لتقليل عدد مرات استخدام الدواء. وأهم قطرات الصادات العينية المتوافرة: chloramphenicol, ofloxacin, gatifloxacin, moxifloxacin, gentamycin, neomycin, tobramycin, sulfacid. ويجب تنظيف العين جيداً من المفرزات قبل التقطير.

ب- التهاب الملتحمة والقرنية بالمكورات البنية gonococcal keratoconjunctivitis:

تؤدي الإصابة بالمكورات البنية إلى حدوث التهاب ملتحمة حاد (الشكل ٢) ترافقه العلامات التالية:

- وذمة أجفان شديدة مع ألم.
- احتقان ملتحمة شديد مع وذمة ومفرزات قيحية وتشكل أغشية كاذبة.
- ضخامة عقد لمفاوية.
- تقرح قرني محيطي؛ إن لم يعالج التهاب الملتحمة، وامتد إلى القسم المركزي للقرنية، مع احتمال انثقاب القرنية وحدوث التهاب باطن العين.

العلاج بتقطير gentamicin أو bacitracin موضعياً كل ساعة، واستعمال ceftriaxone بالطريق العام. كما يجب تحويل المريض إلى اختصاصي الأمراض البولية والتناسلية لعلاج الإصابة البولية التناسلية بالمكورات البنية والكلاميديا حين وجودها.

ج - التهاب الملتحمة بالمكورات السحائية meningococcal conjunctivitis:

يُصادف عادة في الأطفال، وهو نادر في البالغين، يتظاهر بالتهاب ملتحمة حاد ترافقه نزوف تحت الملتحمة وضخامة العقد اللمفاوية أمام الأذن (الشكل ٣). ويحدث التهاب القرنية في ٣٠٪ من الحالات، وقد يؤدي إلى تقرّح القرنية وانثقابها.

يُعالج بقطرات البنسلين أو ceftriaxone الموضعية؛ إضافة إلى العلاج الجهازي الوقائي بالـ ciprofloxacin لمنع حدوث



الشكل (٣): التهاب الملتحمة بالمكورات السحائية.

الإصابة بالتهاب السحايا.

د- التهاب الملتحمة بالمتدثرات عند البالغين adult chlamydial conjunctivitis:

تتميز الكلاميديا .Chlamydia spp بأنها جراثيم صغيرة الحجم داخل خلوية لا تتكاثر خارج الخلايا، ولذا فهي تعتمد على خلايا المضيف. والتهاب الملتحمة بالمتدثرات في البالغين هو جزء من خمج عيني تناسلي ناجم عن الأنماط المصلية D-K لـ C. trachomatis (المتدثرة الحثرية). وتحدث العدوى عن طريق التماس بالمفرزات التناسلية على نحو رئيس، وقد تنتقل من عين إلى عين في ١٠٪ من الحالات. وتمتد فترة الحضانة بعد العدوى حتى الأسبوع.

يبدأ الالتهاب بدءاً تحت حاد وحيد الجانب أو ثنائي الجانب، ويتظاهر باحمرار العين ودماع ومفرزات، ويصبح الالتهاب - إن لم يعالج - مزمناً، ويستمر عدة أشهر.

وبالفحص السريري يُلاحظ ما يلي:

● مفرزات مخاطية قيحية، وجريبات كبيرة على الملتحمة، تكون أوضح ما يكون في القبو السفلي، وقد تصيب الملتحمة الجفنية العلوية (الشكل ٤).

● تُلاحظ ارتشاحات قرنية محيطية بعد ٢-٣ أسابيع من بدء الإصابة.

● يرافق الالتهاب ضخامة العقد اللمفاوية أمام الأذن وألمها.

يعالج باستخدام مرهم erythromycin أو tetracycline موضعياً؛ إضافة إلى العلاج الجهازي بالـ doxycycline وazithromycin بعد إجراء استشارة بولية تناسلية.

هـ - التراخوما (الحثر) trachoma:

هو التهاب ملتحمة مزمن ينجم عن الإصابة بالأنماط المصلية A, B, Ba, C للمتدثرة الحثرية. ويزول الخمج الأولي وحده دون أن يترك أي تندب، في حين قد يؤدي تكرر الخمج - ولاسيما حين يُرافقه التهاب ملتحمة جرثومي- إلى العمى.

تنتشر التراخوما في ظروف الفقر والازدحام السكاني والظروف الصحية والمعيشية السيئة. وقد تنتقل العدوى عن طريق المفرزات العينية والأنفية، كما يُعدّ الذباب عاملاً مهماً لنقلها. وتُعدّ التراخوما سبباً مهماً للعمى الذي يمكن تجنبه.

وتسير التراخوما بحسب تقسيم ماك كالان كما يلي:

أ)- دور التراخوما البدئي:

يشكو المريض حرقة وحكة، ولدى قلب الجفن العلوي تظهر الجريبات قرب حافة الظفر، وتزداد هذه الأجربة حتى تشمل الحافة كلها، وقد يخرج منها مادة هلامية إذا ضغطت (الشكل ٥ أ).

ب)- دور التراخوما المعمم:

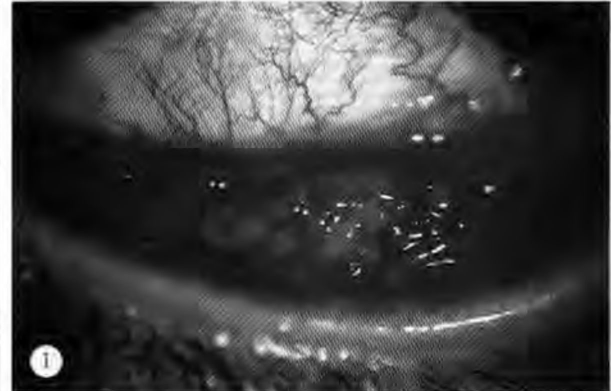
تزداد الأجربة حتى تشمل الملتحمة الجفنية كلها، وتصيب الملتحمة الجفنية والبصلية، وتمتد إلى القرنية في قسمها العلوي على شكل سَبَل pannus قرني يتألف من ارتشاح لمفاوي في القرنية مع أوعية دقيقة سطحية، يتجه الارتشاح نحو مركز القرنية حتى يشملها كلها، ويمتد من الطبقات السطحية إلى العمق.

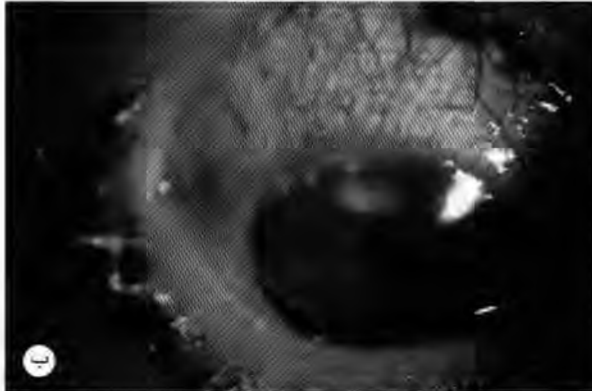
ج)- دور التراخوما قرب الندبي:

تنبثق فيه الأجربة، وتتليف، وتتصلب، فتظهر في الملتحمة الجفنية العلوية خطوط ندبية بيض موازية لحافة الجفن أو عمودية عليها (خط آرلت) (الشكل ٥ هـ) في الحالات الخفيفة، في حين تلاحظ تندبات واسعة ومتصلة بعضها ببعض في الحالات الشديدة. وقد تزول الجريبات في الملتحمة البصلية عند الحوف العلوي تاركة مكانها انخفاضات خفيفة تسمى وهدات هربرت (الشكل٥ ب).

د)- دور التراخوما الندبي:

يعم فيها التندب، فتصبح الملتحمة في الجفن العلوي ملساء وشديدة الالتصاق بالظفر.





الشكل (٤): التهاب الملتحمة بالمتدثرات عند البالغين.

العقابيل:

١- سبل قرني علوي وتكثف القرنية الشديد ترافقه درجات مختلفة من نقص الرؤية (الشكل٥ ج).

٢- جفاف القرنية والملتحمة الناجم عن تخرب خلايا غوبلت وقنيات الغدة الدمعية.

٣- التصاق الجفن بالمقلة.

٤- الشعرة trichiasis ولاسيما في الجفن العلوي والشعرة المزدوجة districhiasis (الشكل٥ و).

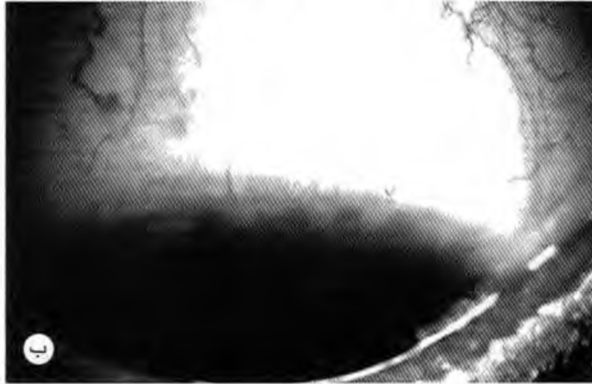
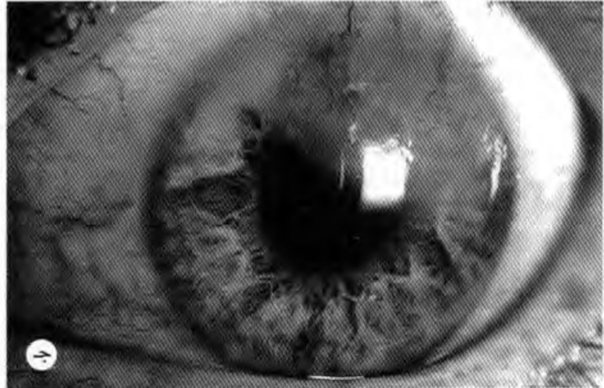
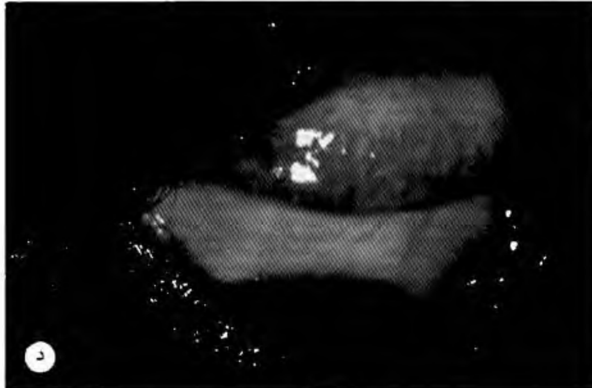
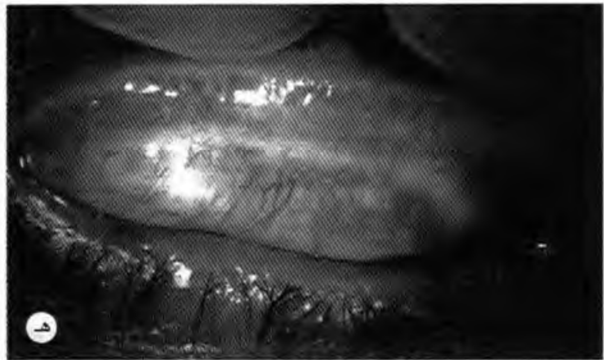
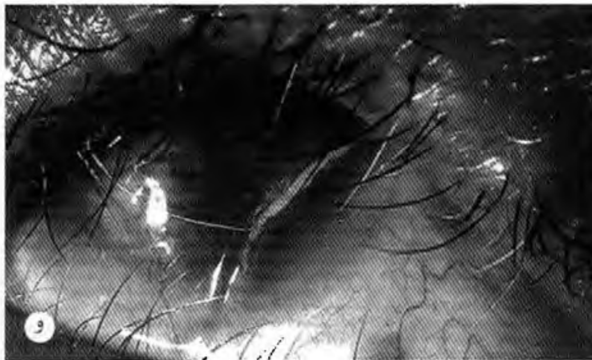
٥- شتر داخلي ندبي.

العلاج: تتقى العدوى بغسل الوجه الدائم والقضاء على الذباب. واستخدام erythromycin أو azithromycin الجهازي مفيد للوقاية من الإصابة. ويستخدم للعلاج التتراسيكلين الموضعي والجهازي، وتجرى الجراحة لعلاج العقابيل الجفنية.

و- التهاب الملتحمة عند حديثي الولادة ophthalmia neonatorum (neonatal conjunctivitis):

يحدث في الأسبوعين الأولين بعد الولادة بسبب انتقال الخمج (العدوى) من الأم إلى الوليد في أثناء الولادة. ويُعدّ هذا الالتهاب مهماً بسبب نقص المناعة عند الوليد؛ إضافة إلى عدم اكتمال تطور سطح العين (غياب النسيج اللمفاوي وقلة فيلم الدمع).

وأهم العوامل المرضية التي قد تحدث هذا الالتهاب: المكورات

الشكل (٥): التراخوما: (أ) التهاب ملتحمة جريبي، (ب) وهدات هربرت، (ج) سبل قرني، (د) ندبات خطية، (هـ) خط آرلت، (و) شعرة وشتر داخلي ندبي.

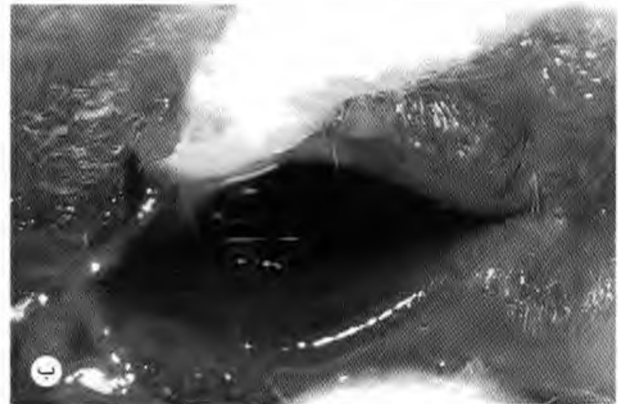
البنية gonorrhoeae، والمتدثرات الحثرية C. trachomatis، والعنقوديات الذهبية، والمكورات الرئوية، والمستدمية النزلية، والأمعائيات (الإشريكية القولونية والكيبسيلا).

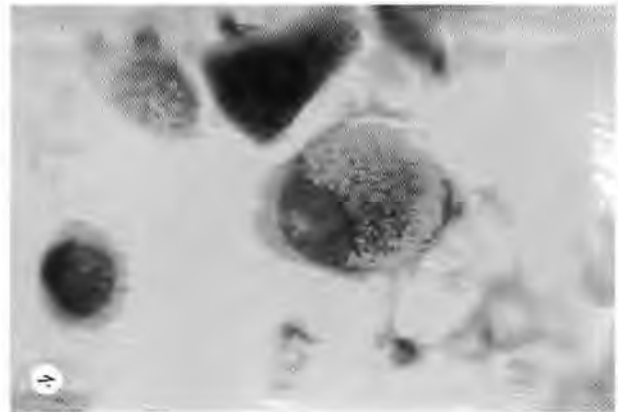
الوقاية: يكفي تقطير ٪2.5 povidone-iodine مرّة واحدة للوقاية من كل العوامل الممرضة المذكورة سابقاً. ويستخدم بعضهم مرهم ٪0.5 erythromycin أو ٪1 tetracycline.

التشخيص: تظهر الأعراض بين اليومين ٣ و ١٩ بعد الولادة، فتلاحظ:

وذمة أجفان ثنائية الجانب مع مفرزات (الشكل ٦) تكون







الشكل (٦): التهاب الملتحمة عند حديثي الولادة.

في البداية مصلية دموية، وتتحول فيما بعد إلى مخاطية قيحية، والتهاب ملتحمة حليمي قد ترافقه أحياناً أغشية كاذبة. وتكون المضاعفات القرنية أكثر شدة في الالتهاب بالمكورات البنية والمتدثرات الحثرية. يتم اختيار العلاج وفقاً للعامل المسبب.

يجب تمييز هذا النوع من التهاب الملتحمة من التهاب الملتحمة القيحي الناجم عن انسداد الطريق المفرغ للدمع الذي يتظاهر بدماع مستمر منذ الولادة مع التهابات ملتحمة جرثومية متكررة.

٢- التهابات الملتحمة بالفيروسات viral conjunctivitis:

أ- التهاب الملتحمة والقرنية بالفيروس الغدي adenoviral keratoconjuctivitis:

هو أكثر التهاب فيروسي عيني شيوعاً، وقد يحدث على نحو معزول أو على شكل جائحات في المدارس والمستشفيات والمعامل، وتنتقل العدوى عن طريق المفرزات التنفسية والعينية. وهناك شكلان سريريان للإصابة:

١)- حمى الملتحمة والبلعوم pharyngoconjunctival fever: تنتقل العدوى فيه ضمن محيط العائلة المصابة بإنتان تنفسي علوي. ويرافقها التهاب قرنية في ٣٠٪ من الحالات.

٢)- التهاب القرنية والملتحمة الوبائي epidemic keratoconjuctivitis: تنتقل العدوى فيه إلى العين عن طريق الأيدي الملوثة والأدوات والمحاليل، ويرافقه التهاب القرنية في ٨٠٪ من الحالات.

التهاب الملتحمة: يتظاهر بدماع واحمرار وعدم ارتياح وخوف من الضياء في إحدى العينين، وتصاب العين الثانية بعد الأولى بيوم إلى يومين. ويلاحظ بالفحص السريري وذمة في الأجفان مع تضخم العقد اللمفاوية أمام الأذن ومضضها، والتهاب ملتحمة جرابي (الشكل٧ أ) ووذمة وأغشية كاذبة (الشكل ٧ ب) قد تترك تندباً خفيفاً بعد زوالها (الشكل ٧ ج)، وقد تصادف أحياناً نزوف في الملتحمة.

التهاب القرنية (الشكل ٧ د، هـ، و):

المرحلة الأولى: تبدأ خلال ٧-١٠ أيام من بدء الأعراض، وتتميز بالتهاب قرنية ظهاري (ابتليالي) نقطي يختفي خلال أسبوعين.

المرحلة الثانية: تظهر فيها كثافات بيض تحت الظهارة موضعة في مكان الالتهابات القرنية النقطية الآخذة بالزوال، وهي تمثل ارتكاساً مناعياً ضد الفيروس.

المرحلة الثالثة: تتشكل ارتشاحات في الملتحمة الأمامية، تختفي تدريجياً بمدة أشهر إلى سنوات.

العلاج: يعالج التهاب الملتحمة بالقطرات المرطبة والكمادات الباردة حتى زوال الأعراض. ويفيد استخدام الستيروئيدات الموضعية في علاج التهاب الملتحمة الغشائي الشديد.

أما التهاب القرنية فيستجيب جيداً للستيروئيدات الموضعية.

ب- التهاب الملتحمة في سياق المليساء السارية molluscum contagiosum conjunctivitis:

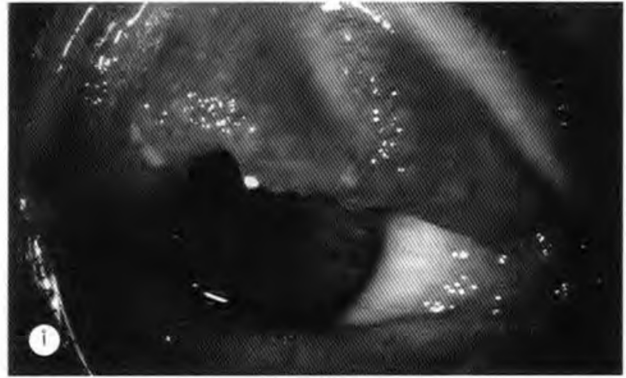
ينجم عن الفيروس الجُدري poxvirus الثنائي الـ DNA الذي يصيب الجلد والملتحمة (لمزيد من التفاصيل ينظر بحث الأجفان).

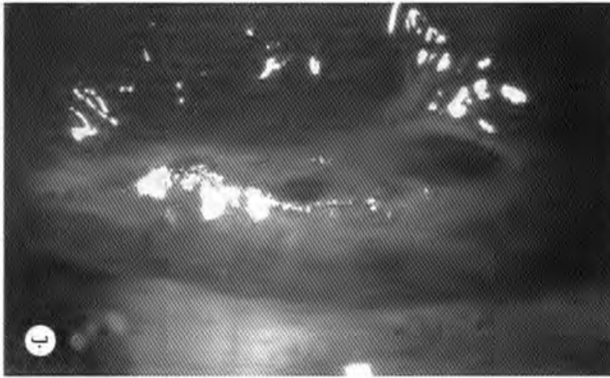
يشكو المريض احمراراً مزمناً في عين واحدة مع مفرزات خفيفة، وتلاحظ عقيدة شاحبة مسررة على حافة الجفن يرافقها التهاب ملتحمة جريبي، وقد يرافق الحالات المزمنة التهاب قرنية ظهاري (ابتليالي) وسبل قرني.

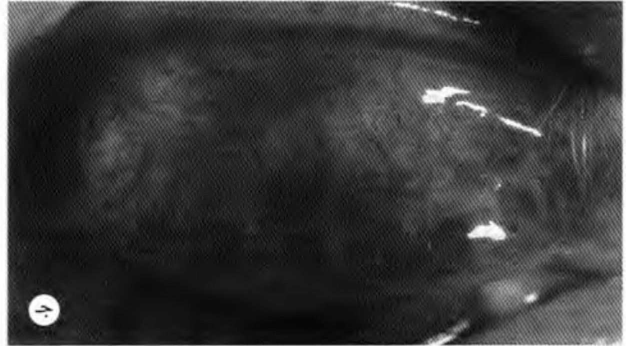
تزول الآفات الجلدية وحدها، وهي تعالج لهدف تجميلي أو حين إحداثها التهاب ملتحمة مزمناً، والعلاج المفضل هو إفراغ الآفات الجلدية من محتواها بعد ثقبها بإبرة.

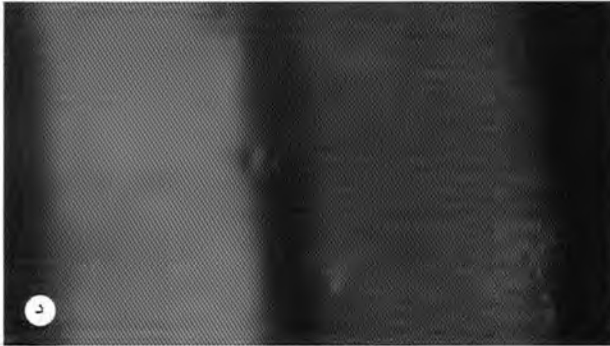
ج - التهاب الملتحمة النزفي الحاد acute hemorrhagic conjunctivitis:

ينجم عن الفيروسة المعوية enterovirus 70 أو الفيروسة













الشكل (٧): التهاب الملتحمة والقرنية بالفيروس الغدي: (أ) التهاب ملتحمة جريبي، (ب) أغشية كاذبة، (ج) تندب خفيف، (د، هـ، و) التهاب القرنية بمراحله الثلاث.

الكوكساكية coxsackievirus A24، ويتظاهر ببدء حاد بدماع وحرقة في العينين ترافقها وذمة أجفان. وقد يرافق هذه الأعراض تعب وألم في البلعوم. ويلاحظ بالفحص التهاب ملتحمة جرابي ونزوف تحت الملتحمة وضخامة العقد اللمفاوية أمام الأذن.

لا يوجد علاج نوعي للفيروسات المسببة لهذا الالتهاب؛ لذا يترك للشفاء التلقائي.

٣- التهاب الملتحمة التحسسي (الأرجي) allergic conjunctivitis:

ارتكاسات فرط تحسس سطح العين hypersensitivity reactions of the ocular surface:

يبدي السطح العيني أنواعاً من الاستجابات المناعية التي قد تؤدي إلى التهاب القرنية والملتحمة.

وتتكون استجابات فرط التحسس hypersensitivity responses من الآليات الوقائية الطبيعية التي تتضخم على نحو كبير بسبب ازدياد التعرض للمستضدات أو ازدياد الحالة المناعية أو كليهما معاً؛ وتؤدي إلى حدوث التبدلات المرضية.

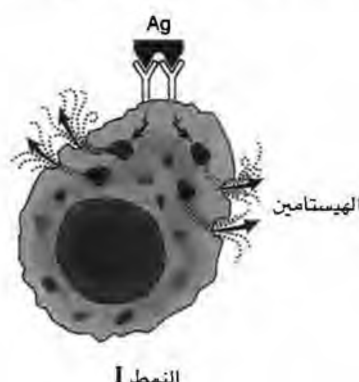
وتتضمن استجابات فرط التحسس عدة آليات أساسية تصنف في ٤ أنماط، ويفيد فهم هذه الآليات في تفسير إمراضية العديد من اضطرابات القرنية وسطح العين المتواسطة مناعياً (الجدول ١) و(الشكل ٨). وسيُبحث فيما يلي في أنماط فرط التحسس:

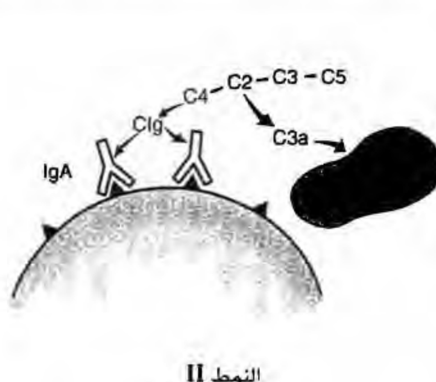
النمط I: الارتكاسات التأقية أو التأتبية anaphylactic or atopic reactions:

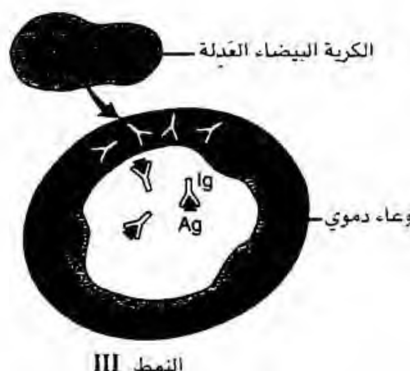
تبدأ إمراضية الارتكاسات التحسسية بتفاعل الخلايا

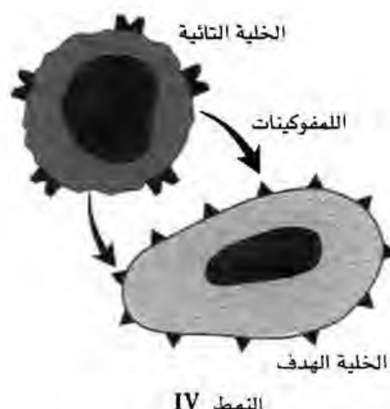
النمط	المرض العيني
I	التهاب الملتحمة التحسسي allergic conjunctivitis
II	داء الفقاع العيني الندبي ocular cicatricial pemphigoid scleritis
III	التهاب الصلبة متلازمة ستيفنس جونسون Stevens - Johnson syndrome
IV	التهاب الجلد التماسي contact dermatitis الالتهاب النفاطي phlyctenular رفض الطعم القرني corneal graft rejection

الجدول (١)
ارتكاسات فرط التحسس وأمراض سطح العين.









الشكل (٨): أنماط فرط التحسس.

المقدمة للمستضد antigen-presenting cell (APC) مع الخلايا التائية المساعدة CD4 T helper 2 (Th 2) التي تفرز interleukin-4 (IL-4)؛ إضافة إلى السيتوكينات الأخرى cytokines التي تحث على إنتاج IgE من الخلايا البائية.

ترتبط المستضدات بالأضداد من نوع IgE والتي ترتبط بدورها بالمستقبلات الموجودة على الخلايا البدينة mast cells مؤدية إلى تحرر الهيستامين والوسائط الأخرى منها؛ إضافة إلى تركيب البروستاغلاندينات واللوكوترينات.

تسبب وسائط الخلايا البدينة التهاباً ثم أعراضاً تحسسية بتفعيل الخلايا الالتهابية.

عندما يطلق الهيستامين من الخلايا البدينة؛ يرتبط بمستقبلات H1 في النهايات العصبية؛ مما يسبب الحكة العينية. ويرتبط الهيستامين أيضاً بمستقبلات H1، H2 للجملة الوعائية الملتحمية، ويسبب توسعاً وعائياً. كما تتدخل العوامل المنطلقة من الخلايا البدينة في جذب العدلات وتفعيل المتممة.

ويرافق التأتب طفرة وراثية في مستقبل IL-4 التي ترافق بدورها زيادة إنتاج الـ IgE من قبل الخلايا البائية ووجود أعداد زائدة من الخلايا التائية المساعدة. كما يرافق التأتب نقص الخلايا التائية المثبطة suppressor T cells التي تقوم عادة بإنقاص شدة الاستجابة المناعية.

النمط II: فرط التحسس السام للخلايا cytotoxic hypersensitivity:

يتضمن هذا الارتكاس من النمط II التفاعل بين الغلوبولينات المناعية والمستضدات الذاتية أو الغريبة المرتبطة بالغشاء الخلوي. وينجم الانحلال الخلوي في هذا النمط عن تفعيل المتممة وإنتاج المعقدات الهاجمة للغشاء الخلوي. ويشير معظم الباحثين إلى شأن النمط II في أمراض القرنية وسطح العين. وهناك مرض عيني واحد فقط مرتبط بالنمط II؛ هو شبيه الفقاع الندبي العيني ocular cicatricial pemphigoid؛ إذ توجد في هذا المرض مستضدات متعددة على الغشاء القاعدي للملتحمة تتفاعل مع الأضداد من نوع IgG و IgA. ويتطلب علاج النمط II من التحسس استخدام مثبطات المناعة الجهازية.

النمط III: ارتكاسات المعقد المناعي immune-complex reactions:

ينجم النمط III للارتكاس عن ترسب المعقدات المناعية الناجمة عن اتحاد الضد - المستضد في النسج مع تفعيل المتممة والخلايا الفعالة وتجنيدها؛ إذ تقوم المعقدات المناعية بتثبيت المتممة وجذب الكريات البيض عديدة النوى.

وقد تم ربط الفيزيولوجيا المرضية لالتهاب الصلبة والمتلازمات العينية التالية لالتهاب الأوعية (كالتهاب القرنية التقرحي المحيطي peripheral ulcerative keratitis) بترسب المعقدات المناعية في الأوعية الصغيرة؛ ولكن ما يزال فهم آلية هذا النمط ناقصاً حتى الآن.

النمط IV: فرط التحسس المتأخر delayed hypersensitivity:

يستخدم النمط IV (المناعة المتواسطة خلوياً) اللمفاويات CD4 th1 lymphocytes. تتفاعل المستضدات مع المستقبلات على سطح اللمفاويات T؛ مما يؤدي إلى تحرر اللمفوكينات lymphokines. ولهذه الآلية شأن في رفض الطعم القرني.

أنواع التهاب الملتحمة التحسسي:

يقسم التهاب الملتحمة التحسسي إلى خمسة تحت فئات رئيسية، هي:

أ- التهاب الملتحمة (الأرجي) التحسسي الفصلي seasonal allergic conjunctivitis (SAC) أو hay fever والتهاب الملتحمة السنوي perennial allergic conjunctivitis (PAC)، ويصنفان معاً عادة.

ب- التهاب القرنية والملتحمة الربيعي vernal keratoconjunctivitis (VKC).

ج- التهاب القرنية والملتحمة التأتبي atopic keratoconjunctivitis (AKC).

د- التهاب الملتحمة ذو الحليمات العرطلة giant papillary conjunctivitis (GPC) أو contact lens-induced conjunctivitis.

أ- التهاب الملتحمة التحسسي الفصلي والسنوي:

لما كانت الملتحمة سطحاً مخاطياً يشبه مخاطية الأنف؛ فإن المواد المحسسة التي تحدث التهاب الأنف التحسسي نفسها تتدخل في الآلية الإمراضية لالتهاب الملتحمة التحسسي. قد تحرض المستضدات المحمولة بالهواء الشائعة (غبار الطلع- العشب- الدخان) أعراض التهاب الملتحمة التحسسي الحاد التي تتضمن الحكة والاحمرار والحرقة والدماع، والاختلاف الرئيس بين التهاب الملتحمة التحسسي الفصلي والتهاب الملتحمة التحسسي السنوي - كما هو واضح من التسمية - هو في وقت ظهور الأعراض.

تحدث أعراض التهاب الملتحمة التحسسي الحاد في المرضى المصابين بالتهاب الملتحمة التحسسي الفصلي في فترة معيّنة من السنة، قد تكون في الربيع (والمادة المحسسة المحمولة بالهواء المسيطرة هي غبار طلع الأشجار)، أو في

الصيف (والمادة المحسسة المسيطرة هي غبار طلع الأعشاب)، أو في الخريف (والمادة المحسسة المسيطرة هي غبار طلع الأعشاب الجافة)، ويكون هؤلاء المرضى عادة خالين من الأعراض في أثناء شهور الشتاء في المناطق ذات المناخات الباردة بسبب تناقص نقل الهواء لهذه المحسسات.

وبالمقابل: تحدث الأعراض في الأشخاص المصابين بالتهاب الملتحمة التحسسي السنوي على مدار السنة، ومع أن المحسسات الفصلية قد تؤثر في التحسس السنوي؛ فإن التهاب الملتحمة التحسسي السنوي قد لا تسببه على نحو خاص المحسسات الفصلية؛ إذ توجد محسسات منزلية شائعة مثل غبار العث والصراصير والريش، قد تكون مسؤولة عن أعراضه.

يشخص التهاب الملتحمة التحسسي بأخذ قصة مرضية مفصلة ومشاهدة سريرية دقيقة. ومن التفاصيل المهمة في القصة المرضية وجود قصة شخصية أو عائلية للتأتب مثل: التهاب الأنف التحسسي والربو القصبي مع التهاب الجلد التأتبي أو من دونه. ومن أهم التفاصيل في القصة السريرية عرض الحكة الذي يُعدّ السمة المميزة لتشخيص التهاب الملتحمة التحسسي. تبدأ الأعراض على نحو سريع بعد التعرض للمادة المحسسة، وتتمثل بالحكة ووذمة الأجفان ووذمة الملتحمة واحتقانها والمفرزات المخاطية، وتكون الهجمة قصيرة الأمد عادة.

يظهر الفحص السريري في التهاب الملتحمة التحسسي احتقان أوعية الملتحمة مع درجات مختلفة من القضأ "وذمة الملتحمة" ووذمة الجفن، ويكون مظهر الملتحمة غالباً مظهراً حليبياً بسبب حجب الأوعية الدموية السطحية بالوذمة. ويعتقد أن الوذمة هي نتيجة مباشرة لزيادة النفوذية الوعائية الناجمة عن تحرر الهستامين من الخلايا البدينة الملتحمية.

◆ يمكن أن تساعد كشاطة الملتحمة على تأكيد التشخيص بإظهار الحمضات على سطح العين؛ الأمر الذي يُعدّ مميزاً للحالات الأكثر شدة من هذا الالتهاب، ونظراً لأن الحمضات توجد نموذجياً في الطبقات الأعمق من الصفيحة الخاصة للملتحمة؛ فإن غياب الحمضات في الكشاطة لا يستبعد تشخيص التهاب الملتحمة التحسسي في الحالات الخفيفة منه.

● ويفيد اختبار تحسس الجلد باستخدام مجموعة من المستأرجات allergens في وضع التشخيص وتحديد العامل المحسس المسبب. يجب بذل الجهد للابتعاد عن العوامل المحسسة بالتنظيف الجيد لنزع الغبار المنزلي ووبر الحيوانات واستخدام النظارات الواقية للعينين.

● تتوافر أنواع من الأدوية الموضعية الفعالة لعلاج التهاب الملتحمة التحسسي، يؤثر كل منها في مرحلة معيّنة من المسير الالتهابي أو التحسسي، ويمكن استخدام هذه الأدوية إما بشكل إفرادي؛ وإما مشتركة؛ وأهم هذه الأدوية:

◆ تفيد الدموع الصناعية في تمديد العوامل المحسسة والوسائط الالتهابية الموجودة على سطح العين، وتساعد على تنظيف سطح العين منها.

◆ قد تخفف مضادات الهيستامين الجهازية الأعراض الحادة، وقد يعاني المريض أعراضاً جانبية نتيجة لاستخدامها كجفاف الفم والنعاس.

◆ تنافس مضادات الهيستامين الموضعية، وتثبط على نحو عكوس مستقبلات الهيستامين الموجودة على سطح العين، فتخفف الحكة والاحمرار سريعاً، ولكن هذا الأثر يدوم وقتاً قصيراً. ولا تؤثر هذه الأدوية في الوسائط الالتهابية الأخرى مثل البروستاغلاندينات والليكوترينات التي تبقى غير مثبطة. ومن مضادات الهيستامين الموضعية المتوافرة تُذكر قطرات Elestat، azelastine.

◆ تتوافر مقبضات الأوعية الموضعية إما وحدها؛ وإما بالمشاركة مع مضادات الهيستامين، وتزول الأعراض باستعمالها سريعاً؛ ولكن لأمد قصير، كما أن استخدامها فترة تزيد على ٥ - ٧ أيام يؤدي إلى توسع وعائي معاوض مزمن واحتقان ملتحمة ارتدادي. ومن مقبضات الأوعية الشائعة استخدام قطرات: naphazoline, phenylephrine, oxymetazoline, tetrahydrozoline.

◆ ما تزال آلية تأثير مثبتات الخلايا البدينة غير واضحة. ولكن من المؤكد أنها تمنع تحرر الهيستامين وغيره من الوسائط الالتهابية. ولا تفيد مثبتات الخلايا البدينة في إزالة الأعراض الحادة، ويُعدّ دورها الرئيس وقائياً لمنع إزالة تحبب الخلايا البدينة في أثناء التعرض للمحسسات. ويتطلب بدء ظهور أثرها العلاجي استخدامها لفترة لا تقل عن ٧ أيام، ولذلك لابد عند بدء استخدامها من إشراكها مع الزمر الدوائية الأخرى. من مثبتات الخلايا البدينة الشائعة تذكر قطرات: cromolyn sodium, lodoxamide, lopatadine, nedocromil, ketotifen.

◆ مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية NSAIDs تثبط إنتاج البروستاغلاندينات والترومبوكسان. وذكرت حالات من انثقاب قرنية رافقت استخدامها؛ الأمر الذي يحتم متابعة طبية دقيقة في أثناء استعمالها. ومن مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية المثبت فعاليتها في حالات

التحسس تذكر قطرة ketorolac.

◆ والستيروئيدات الموضعية فعالة جداً في علاج التهابات الملتحمة التحسسية. وهي تؤثر بالدرجة الأولى عن طريق تثبيط تشكل حمض الاراشيدونيك. ويجب استخدام الستيروئيدات بحذر لما لها من تأثيرات جانبية مثل تأخير اندمال الجروح ورفع الضغط داخل المقلة وتشكل الساد وحدوث الأخماج الثانوية.

تتوافر الستيروئيدات الموضعية بأشكال ودرجات فعالية متنوعة: فالستيروئيدات الضعيفة مثل rimexolone، medrysone، flourometholone لها فعالية أقل وآثار جانبية أقل. أما الستيروئيدات الأقوى مثل prednisolone acetate والـ dexamethasone؛ فلها فعالية أكبر واحتمال أكبر لحدوث التأثيرات الجانبية. ويُذكر من الستيروئيدات الموضعية أيضاً: loteprednol etabonate (Lotemax 0.05%) الذي يتم استقلابه من فور وصوله الغرفة الأمامية، لذلك يُعدّ فعالاً جيداً في علاج التهابات سطح المقلة وأخماج القرنية؛ وكذلك في الحالات التحسسية دون أن ترافقه تأثيرات جانبية كثيرة. وكقاعدة عامة: يجب أن تستعمل الستيروئيدات الموضعية فترة قصيرة فقط؛ وذلك في الحالات الحادة الشديدة التي لا تستجيب للعلاجات الأخرى.

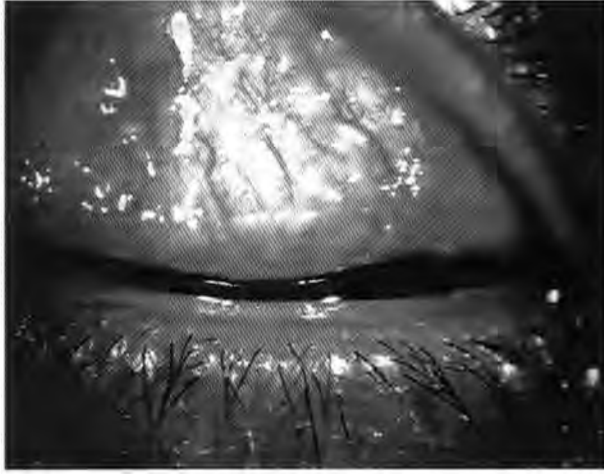
ب- التهاب القرنية والملتحمة الربيعي:

◆ هو التهاب ملتحمة مزمن ثنائي الجانب، ترافقه غالباً قصة تأتبية شخصية أو عائلية أو كلتاهما معاً؛ إذ يبدي أكثر من ٩٠٪ من المرضى واحداً أو أكثر من الارتكاسات التأتبية مثل الربو، والأكزيمة، والتهاب الأنف التحسسي. ويكون الارتكاس المناعي فيه من النمطين I و IV.

◆ يشيع الشكل الحوفي لالتهاب القرنية والملتحمة الربيعي في الأشخاص من أصل إفريقي أو آسيوي أو الأشخاص القاطنين في المناطق المناخية الحارة.

يحدث التهاب القرنية والملتحمة الربيعي نموذجياً في الذكور اليفعان، يبدأ على نحو عام في العقد الأول من العمر، ويستمر عقداً من الزمن، وتصل أعراضه ذروتها قبل بدء البلوغ، ثم تتراجع بعدها. والحكة هي العرض الأكثر أهمية وشيوعاً- كباقي الاضطرابات الأرجية وفرط الحساسية من النمط الأول - ومن الأعراض الشائعة الأخرى: رهاب الضوء، والإحساس بجسم أجنبي، والدماع، وتشنج الأجفان وعدم وضوح الرؤية والمفرزات المخاطية الغزيرة.

ترى العلامات العينية لالتهاب القرنية والملتحمة الربيعي على نحو شائع على القرنية والملتحمة، وعلى عكس التهاب

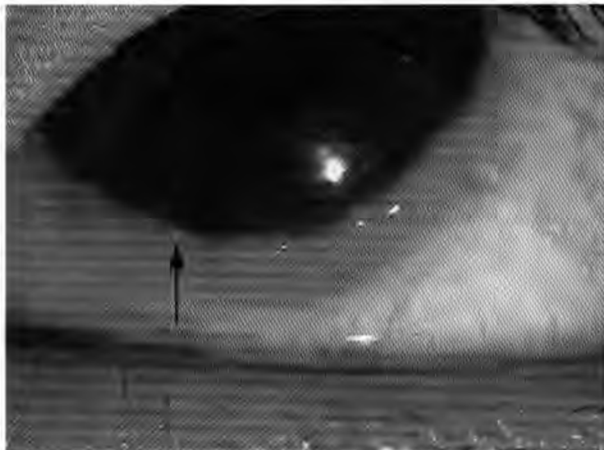


الشكل (٩): الشكل الجفني لالتهاب القرنية والملتحمة الربيعي.

الملتحمة التأتبي؛ فإن الإصابة لا تشمل الجلد.

يقسم التهاب القرنية والملتحمة الربيعي إلى شكلين، هما الجفني palpebral والحوفي limbal. العلامة الملتحمية المدرسية في التهاب القرنية والملتحمة الربيعي الجفني هي وجود الحليمات المتضخمة على الملتحمة الجفنية، وتبدو أكثر وضوحاً على الملتحمة الظفرية العلوية مقارنة بالملتحمة الظفرية السفلية التي لا تتأثر عادة (الشكل ٩). تكون الحليمات في الحالات الشديدة عرطلة، وتبدو مسطحة الذروة، وتوصف بحليمات "حجارة الرصيف"، وقد تسبب إطراقاً آلياً (ميكانيكياً) في الجفن. ومن الشائع وجود مفرزات مخاطية لزجة ترافق الحليمات الظفرية تحوي عدداً ضخماً من الحمضات.

يصادف الشكل الحوفي لالتهاب القرنية والملتحمة الربيعي وحده أو مشتركاً والشكل الجفني. ويبدو الحوف متسمكاً ذا مظهر جيلاتيني (الشكل١٠)؛ مع احتوائه نفاطات



الشكل (١٠): الشكل الحوفي لالتهاب القرنية والملتحمة الربيعي.

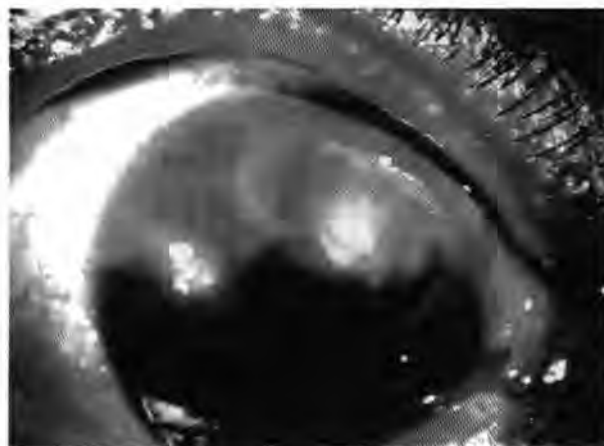
مبعثرة مرتفعة بيضاً يرافقها احتقان وعائي تدعى "بقع هورنر- ترانتاس"، وهي تتألف من تراكمات الخلايا الظهارية والحمضة المتنكسة. وظهور بقع هورنر- ترانتاس عابر، ونادراً ما يستمر أكثر من أسبوع واحد.

وترافق التهاب القرنية والملتحمة الربيعي أنماط مختلفة من التبدلات القرنية، أهمها: اعتلال القرنية الظهاري النقطي punctuate epithelial keratopathy (PEK) الذي يصيب الأقسام العلوية والمركزية للقرنية. ينتج من اتحاد بقع PEK ضياع ظهاري يسبب القرحة الترسية اللاإنتانية (اللاخمجية) shield ulcer التي تكون عادة ضحلة مع تكثف اللحمة تحتها (شكل١١). ومع عدم فهم إمراضية القرحة الترسية جيداً هناك عامل مهم قد يحرض تطورها هو التهيج الآلي (الميكانيكي) المزمن الناجم عن الحليمات الظفرية العرطلة. ولإصابة القرنية شكل آخر؛ هو القوس الشيخية الكاذبة الربيعية التي هي آفة تنكسية في القرنية المحيطية. وتصادف القرنية المخروطية في الحالات المزمنة التي ترافق حك العين المزمن. وقد يصادف التوعي القرني المحيطي (السبل pannus) في القرنية العلوية، وفي حالات قليلة قد يمتد السبل ليشمل كامل محيط القرنية.

يتوقف العلاج على شدة الأعراض والمرض:

● تعالج الحالات الخفيفة بمضادات الهيستامين الموضعية. ويفيد الانتقال إلى المناطق ذات الحرارة المنخفضة في الفصول الحارة واستخدام المكيفات الباردة المنزلية.

● ويستجيب المصابون بالإصابات الخفيفة والمتوسطة الشدة لمثبتات الخلايا البدينة الموضعية. ويجب البدء باستخدام هذه القطرات قبل أسبوعين من الوقت المتوقع لبدء الأعراض في المرضى ذوي الأعراض الفصلية، ويمكن



الشكل (١١): القرحة الترسية في التهاب القرنية والملتحمة الربيعي.

استخدامها على نحو دائم في المرضى الذين تمتد إصابتهم على مدار العام.

● وتتطلب الحالات الشديدة استخدام الستيروئيدات القشرية الموضعية، إذ تستخدم هذه الأدوية في أثناء الهجمات التي ترافقها أعراض شديدة أو تدني القدرة البصرية أو الإثنان معاً. وهي تستخدم في أثناء الهجمات الشديدة بتواتر كبير (كل ساعتين) لمدة ٥ - ٧ أيام، ثم تنقص بسرعة. ويفضل استخدام الستيروئيدات المنحلة كالديكساميتازون على الستيروئيدات المعلقة كالبريدنيزولون التي تحتبس بلوراتها بين الحليمات. ويجب ألا تستخدم الستيروئيدات بين الهجمات.

● قد تستبدل قطرات الستيروئيد الموضعي بحقن الستيروئيد فوق الظفر أعلى الحدود العلوية للظفر العلوي في الجفن العلوي (يحقن إما ٤ مغ/مل ديكساميتازون؛ وإما ٤٠ مغ/مل تريامسينولون أسيتونايد).

● وتستخدم قطرة السيكلوسبورين الموضعية ٢- ٤ مرات يومياً لعلاج الحالات المعندة من الالتهاب.

● تتطلب الحالات الشديدة من قرحة القرنية الترسية قطع القرنية السطحي للسماح للظهارة بالتجدد، والقرحة الترسية على نحو عام حالة مزمنة، وهي غالباً معندة على المعالجة الاعتيادية، وجاء في بعض التقارير إمكان استخدام الإكزايمر ليزر العلاجي PTK لإزالة الرواسب الليفينية (الفيبرينية) على سطح بومان؛ مما يسهل التئام الظهارة.

● وهناك إجراءات جراحية أخرى - مثل كي الحليمات العرطلة بالتبريد أو استئصال الحليمات جراحياً مع طعم مخاطي - يحتفظ بها لبعض الحالات المتقدمة الشديدة جداً (إن VKC مرض محدد لذاته والجراحة المفرطة قد تكون لها نسبة مخاطر غير قليلة).

ج- التهاب القرنية والملتحمة التأتبي (AKC):

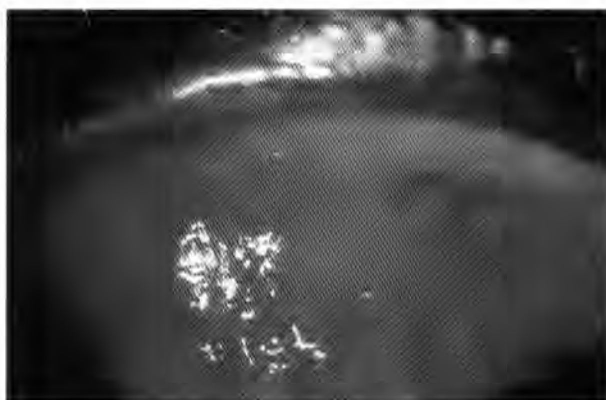
هو التهاب ثنائي الجانب قد يصادف في المرضى المصابين بالتهاب الجلد التأتبي (التهاب الجلد التأتبي يعانيه ٣٪ من السكان تقريباً؛ وهو اضطراب وراثي شائع يبدأ في سن الطفولة، وقد تتراجع الأعراض مع التقدم بالعمر)، إذ يبدي ثلث هؤلاء المرضى مظهراً أو أكثر من مظاهر التهاب القرنية والملتحمة التأتبي. ويظهر المرض بفرط تحسس آني من النمط الأول، مع احتمال وجود نقص المناعة الجهازية المتواسط خلوياً. وبسبب الاضطراب المناعي يكون هؤلاء المرضى عرضة للإصابة بالتهاب القرنية بالعقبول البسيط والتهاب الأجفان بالعنقوديات المذهبة. ويُعدّ التهاب القرنية

والملتحمة التأتبي ارتكاساً من النمط IV على نحو رئيس، لذا قد لا تكون الأدوية المؤثرة في الخلايا البدينة مفيدة لعلاجه.

تحدث أعراض التهاب القرنية والملتحمة التأتبي على مدار العام، ويكون اختلاف شدة الأعراض باختلاف الفصول في حده الأدنى؛ عدا أن المرضى في الالتهاب التأتبي يكونون أكبر سناً (الجدول ٢). وتتمثل الأعراض بالحكة والمفرزات المخاطية والاحمرار ورهاب الضوء والألم.

قد يؤثر التهاب القرنية والملتحمة التأتبي في جلد الجفن وحافته وفي الملتحمة والقرنية والعدسة. قد يتعرض جلد الأجفان لالتهاب الجلد الأكزيمائي الشكل مع جلد جاف حرشفي ملتهب، وقد يلاحظ خلل في وظيفة غدد ميبوميوس مع تقرن في حافة الجفن؛ ومن الشائع استعمار المكورات العنقودية لحافة الجفن وهو قد يؤدي إلى التهاب حواف الأجفان. ويشاهد قضأ في الملتحمة البصلية وارتكاس حليمي في الملتحمة الظفرية السفلية والعلوية، وتكون الحليمات صغيرة إلى متوسطة الحجم (الشكل ١٢).

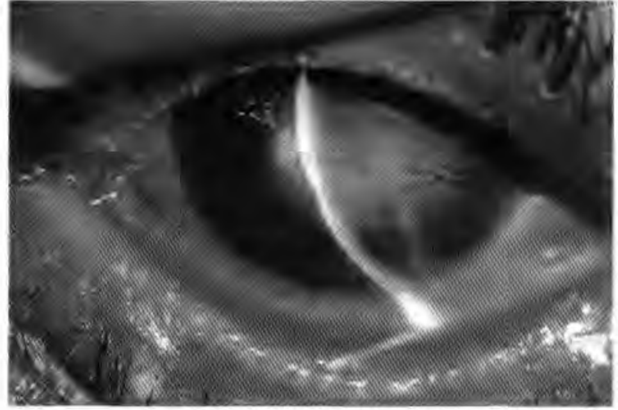
ومن الشائع حدوث التليف والتندب في الملتحمة، وهو قد يكون شديداً يؤدي إلى ضحالة القبو fornix والتصاق الملتحمة الجفنية بالملتحمة البصلية symblepharon. وتراوح إصابة القرنية من اعتلال القرنية الظهاري النقطي خلال سير المرض إلى التوعي الحديث والتكثف (بسبب سوء وظيفة الخلايا الجذعية الحوفية) (الشكل ١٣). ويتعرض هؤلاء المرضى للإصابة بالتهاب القرنية الفيروسي بالحلأ (الهربس) البسيط، كما قد تصادف القرنية المخروطية التي قد تنشأ من حك العين المزمن. وقد يرافق التهاب القرنية والملتحمة التأتبي تغيراتٌ في العدسة متمثلة بتشكل الساد تحت المحفظي الأمامي والخلفي، وتكون كثافات العدسة عادة ثنائية الجانب، وتحدث في العقد الثاني، وتتطور ببطء، وقد



الشكل (١٢): التهاب القرنية والملتحمة التأتبي: حليمات صغيرة ووذمة وتليف تحت الظهارة.

المميزات	التهاب القرنية والملتحمة التأتبي AKC	التهاب القرنية والملتحمة التأتبي AKC
العمر عند الظهور	يظهر في أعمار أكثر تقدماً.	يظهر في سن اليفع.
الجنس	ليس له علاقة.	يميل إلى الحدوث عند الذكور.
التباين الفصلي	على مدار العام عادة.	يحدث في شهور الربيع نمطياً.
المفرزات	مفرز مائي صافٍ.	مفرز مخاطي سميك.
تندب الملتحمة	معدل حدوث أعلى لتندب الملتحمة.	-
بقع هورنر - ترانتاس	وجود بقع هورنر- ترانتاس نادر.	بقع هورنر- ترانتاس والقرحة الترسية شائعة.
توعٌ حديث على القرنية	يميل إلى حدوث توعٍ حديث قرني عميق.	غير موجود.
وجود الحمضات في كشاطة الملتحمة	وجود الحمضات أقل كثافة.	وجود الحمضات بدرجة أكبر في VKC منها في AKC.

الجدول (٢): العوامل الرئيسية للتمييز بين VKC و AKC



الشكل (١٣): توع قرني شديد مع تكثف قرني في التهاب القرنية والملتحمة التأتبي.

ترافق الاستخدام المديد للستيروئيدات الموضعية. ويلاحظ زيادة حدوث انفصال الشبكية بعد إزالة الساد الجراحية في المصابين بالتهاب الجلد التأتبي، والآلية غير معروفة.

أظهرت العينات الخلوية والنسيجية للمصابين بالتهاب القرنية والملتحمة التأتبي وجود الحمضات؛ ولكن عددها ليس كبيراً كالذي يشاهد في التهاب القرنية والملتحمة الربيعي.

- يتضمن العلاج الابتعاد عن العوامل المحسسة البيئية واستخدام أدوية مشابهة للأدوية المستخدمة في التهاب الملتحمة والقرنية الربيعي، وتفيد الكمادات الباردة لتوفير الراحة من الأعراض. ويجب مراقبة حدوث المضاعفات الخمجية المرافقة ومعالجتها.

- وغالباً ما يخفق العلاج الموضعي في السيطرة على الحالات الشديدة من الالتهاب التي يرافقها وعدم الراحة والتندب المترقي واعتلال القرنية التقرحي المحيطي، وهنا لا بد من اللجوء إلى العلاج الجهازي. وقد أفاد استخدام السيكلوسبورين الجهازي في معالجة التهاب الجلد التأتبي، كما أظهر نتائج واعدة في التحكم بالحالات الشديدة من التهاب AKC، وتكمن آلية تأثيرالسيكلوسبورين في أثره التثبيطي لخلايا T اللمفاوية المنتجة للانترلوكين ٢ المسؤول عن تفعيل خلايا T جديدة. وكما في كل معالجة جهازية فإن التأثيرات الضارة قد تكون خطرة؛ لذلك تجب مراقبة المريض من قبل اختصاصي الأمراض الداخلية خلال فترة العلاج.

- وذكرت فائدة فصادة البلازما في الحالات المستعصية من الالتهاب التأتبي. وقد يلجأ إلى رأب القرنية الثاقب في حالات ترقق القرنية أو تندبها الشديد؛ مع الانتباه إلى ضرورة ضبط التهاب سطح العين المرافق.

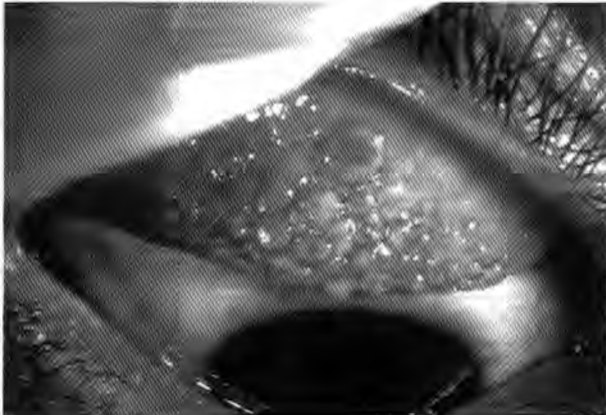
د- التهاب الملتحمة ذو الحليمات العرطلة (GPC):

هو اضطراب التهابي متواسط بالمناعة يصيب الملتحمة الظفرية العلوية، وكما هو واضح من الاسم؛ فإن العلامة الأساسية هي وجود حليمات عرطلة قطرها أكبر من ٠,٣ ملم (الشكل ١٤). ومن المعتقد أن هذا الالتهاب يمثل رد فعل مناعي لمجموعة من الأجسام الأجنبية، التي تسبب تهيجاً ناجماً عن الرض الآلي (الميكانيكي) المديد الذي تحدثه للملتحمة الظفرية العلوية؛ إضافة إلى فرط التحسس لمادة الجسم الأجنبي.

ومع أن العدسات اللاصقة (القاسية والصلبة) هي السبب المهيج الأكثر شيوعاً؛ فإن البدلات العينية الصنعية ocular prostheses، والأطواق الصلبية المعراة exposed sclera buckles المستخدمة في جراحة الشبكية، والقطب الجراحية البارزة (بعد مداخلة جراحية سابقة) قد تحدث هذا الالتهاب.

الأعراض الرئيسية لالتهاب الملتحمة ذي الحليمات العرطلة هي الحكة العينية والاحمرار مع مفرزات مخاطية لزجة على نحو مشابه لما يحدث في التهاب القرنية والملتحمة الربيعي. وقد يحدث عرض آخر هو الإحساس بالجسم الأجنبي المستمر حين استخدام العدسات اللاصقة والذي يؤدي إلى عدم القدرة على استخدامها طوال الوقت المرغوب.

- يظهر فحص الملتحمة الظفرية العلوية وجود حليمات حجارة الرصيف العرطلة، التي يقيس قطرها ٠,٣ ملم أو أكثر، وفي الحالات الشديدة قد تسبب إطراق الجفن العلوي إطراقاً ميكانيكياً. حدد Allan smith - في التصنيف الأولي لالتهاب الملتحمة ذي الحليمات العرطلة في العام ١٩٧٧- ثلاث مناطق في الملتحمة الظفرية العلوية: تتوضع المنطقة الأولى أقرب ما يمكن للقبو (الرتج)؛ وهي المنطقة السفلية للملتحمة الظفرية عندما يكون الجفن العلوي مقلوباً،



الشكل (١٤): التهاب الملتحمة ذو الحليمات العرطلة.

وتتوضع المنطقة الثالثة قرب حافة الجفن، أما المنطقة الثانية؛ فتتوضع بين المنطقتين الأولى والثالثة.

- قد تظهر في التهاب الملتحمة ذي الحليمات العرطلة علامة سريرية أخرى؛ هي التهاب الملتحمة البصلية المزمن واحتقانها نتيجة استعمال العدسات اللاصقة المديد والمستمر.

ترتفع مستويات الغلوبولينات المناعية خاصة IgE والتريبتاز في الدمع كما في الالتهاب الربيعي والتأتبي؛ مشيرة إلى أن اتحاد النمطين الأول والرابع لفرط التحسس قد يكون مسؤولاً عن إمراضية هذا المرض.

من المعتقد أن حدوث هذا المرض هو رد فعل مناعي لمستضدات نوعية لدى أشخاص مؤهبين، والرض الميكانيكي للملتحمة قد يكون عاملاً مسهماً.

يهدف علاج GPC إلى التخلص من الأعراض وتمكين المريض من استخدام العدسات اللاصقة أو البدلات العينية الصنعية، وتتضمن خطة العلاج ما يلي:

- استبدال العدسات اللاصقة، واستخدام المحاليل المطهرة الخالية من المواد الحافظة، وتحسين العناية بالعدسات والعلاج الدوائي للالتهاب المرافق لاستخدامها.
- تحويل المريض لاستخدام العدسات اللاصقة اللينة اليومية عوضاً عن العدسات مديدة الاستخدام؛ الأمر الذي يجنب تراكم رواسب البروتين التي قد تشكل محرضاً مستضدياً لـ GPC.
- تبديل العدسات المستمر وتخفيض عدد ساعات استخدامها ما أمكن.
- حين فشل الإجراءات السابقة قد توفر العدسات اللاصقة النفوذة للغاز راحة أفضل؛ لأنها أقل ميلاً لإحداث رواسب ملتصقة وإحداث GPC.
- تفيد المعالجة الدوائية لالتهاب الملتحمة ذي الحليمات العرطلة بمثبتات الخلايا البدينة في الحالات الخفيفة فقط من الالتهاب وفي الوقاية من عودة الهجمات بعد السيطرة على الحالات الشديدة بالأدوية الأخرى. ويوصى بالتوقف المؤقت عن استخدام العدسات اللاصقة في أثناء استخدام العلاج الدوائي.

ثالثاً- الآفات التنكسية في الملتحمة degeneration:

١- الشُحيمة pinguecula:

هي تقبب سليم صغير الحجم ناجم عن ترسبات لونها أبيض مائل للصفرة، تتوضع في الملتحمة البصلية الإنسية أو الوحشية المجاورة للحوف على مستوى الفتحة الجفنية



الشكل (١٥): الشحيمة.

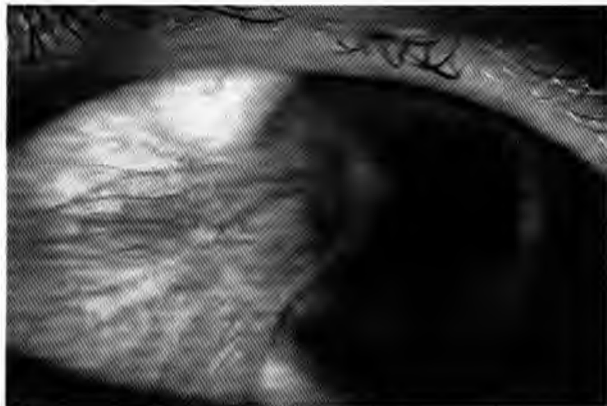
دون أن تمتد على القرنية (الشكل ١٥). الشحيمة عادة ثنائية الجانب، وتصادف عند أكثر من ٤٠ - ٥٠٪ من الناس وليس لها مضاعفات مهمة.

الأعراض: لا يرافق الشحيمة أعراض، ويشكو المريض مظهرها فقط. بيد أنها قد تلتهب أحياناً، ويحدث احمرار حولها، ويشكو المريض حرقة وحكة دون مفرزات، وهنا يمكن استخدام ستيروئيد موضعي خفيف كالفلوروميتولون فترة قصيرة حتى زوال الأعراض.

٢- الظُفْرة pterygium:

هي آفة ملتحمية تنكسية ناجمة عن نمو نسيج ليفي وعائي تحت ظهاري في الملتحمة البصلية المجاورة للحوف مثلثي الشكل يمتد ليغطي الحوف والقرنية (الشكل ١٦).

وأكثر ما تتوضع في الناحية الإنسية لكرة العين، وتصادف على نحو أقل في الناحية الوحشية، قد تكون في جانب واحد أو في الجانبين، وقد تؤثر في الرؤية حين تمتد نحو الحدقة، ترى خاصة عند سكان المناطق الحارة، وتساعد على نشأتها عوامل أخرى مثل التعرض للأشعة فوق البنفسجية والجفاف المزمن.



الشكل (١٦): الظفرة.

المظاهر السريرية:

١)- النمط ١ Type 1: تمتد الظفرة في هذا النمط لتغطي أقل من ٢ مم من سطح القرنية، وقد يلاحظ ترسب الحديد في الظهارة القرنية أمام رأس الظفرة على شكل خط يسمى خط ستوكر Stocker's line . ولا ترافق هذا النمط أعراض عادة مع احتمال إصابته بالتهاب متقطع.

٢)- النمط ٢ Type 2: تمتد الظفرة هنا لتغطي حتى ٤ مم من سطح القرنية، وقد يؤدي هذا النمط إلى حدوث سوء انكسار من نوع اللابؤرية.

٣)- النمط ٣ Type 3: تمتد الظفرة لتغطي أكثر من ٤ مم من سطح القرنية، وقد تغطي المحور البصري، وقد يرافقها تليف تحت الملتحمة يمتد إلى منطقة القبو، ويرافقه تحدد حركة العين.

العلاج:

- لا تحتاج الظفرة الصغيرة اللاعرضية المتوقفة عن التطور إلى العلاج.
- حين إصابة الظفرة بالالتهاب تعالج بالقطرات المرطبة وقطرات الستيروئيدات حتى زوال الالتهاب. ويفيد استخدام النظارات الشمسية لتخفيف التعرض للأشعة فوق البنفسجية.
- يستطب العلاج الجراحي للظفرة من النمطين ٢ و ٣.

٣- رمل الملتحمة concretions:

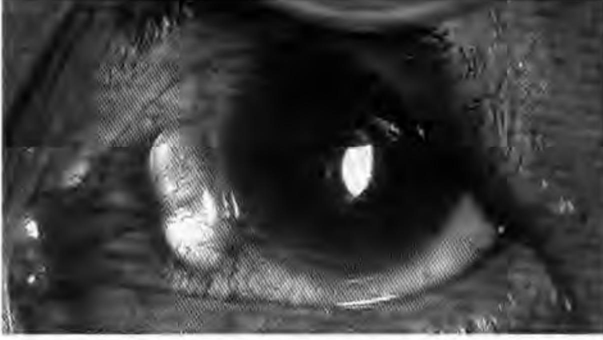
آفات شائعة جداً، وأكثر ما تصادف في الكهول، وهي كيسات ابتليالية (ظهارية) احتباسية ممتلئة بحطام الظهارة والكيراتين. قد تكون أولية أو تظهر في سياق التهاب الملتحمة المزمن. تبدو على شكل ترسبات صغيرة متعددة صفراء اللون، وأكثر ما تشاهد في الملتحمة الظفرية وفي منطقة القبو.

ولما كانت هذه الترسبات تحت الابتليوم؛ فهي في معظم الحالات لاعرضية، ولا تحتاج إلى علاج، وتعالج فقط حين تبرز من الملتحمة، وتخرش القرنية، وتسبب شعوراً بجسم غريب في العين، وتزال حينها بسهولة بوساطة إبرة.

٤- زيادة الملتحمة conjunctivochalasis:

تحدث نتيجة التقدم بالعمر، وقد تزداد شدة بوجود الالتهابات المزمنة. وتنجم عن التصاق الملتحمة السفلية بالعين التصاقاً ضعيفاً، وهي غالباً لاعرضية، ولا ينتبه إليها.

وقد تغطي الملتحمة الزائدة حافة الجفن السفلي مؤدية إلى حدوث أعراض تراوح شدتها من أعراض خفيفة ناجمة عن جفاف خفيف في الملتحمة المعرضة؛ إلى دماع شديد ناجم عن انسداد النقطة الدمعية السفلية بالملتحمة الزائدة أو أعراض شديدة ناجمة عن التعرض الشديد للملتحمة



الشكل (١٧): كيسة احتباسية في الملتحمة.

الزائدة يبدو بألم الملتحمة وتهيجها.

العلاج بترطيب العين وعلاج الالتهاب المزمن في الحالات الخفيفة، أما في الحالات الشديدة؛ فقد يستأصل جزء من الملتحمة جراحياً، وتثبت بالصلبة.

٥- الكيسة الاحتباسية retention cyst:

هي آفة شائعة لاعرضية تتألف من كيسة رقيقة الجدار ممتلئة بسائل شفاف (الشكل ١٧). وقد توجد تجمعات من كيسات صغيرة. إذا كانت الكيسات كبيرة؛ تثقب بإبرة.

رابعاً- أورام الملتحمة tumours of the conjunctiva:

١- أورام الملتحمة السليمة benign tumours of the conjunctiva:

أ- الوحمة naevus:

آفة قليلة الشيوع، سليمة، وحيدة الجانب عادة، تُصادف خلال العقدين الأولين من العمر، وتبدو بشكل آفة واضحة الحدود مسطحة أو مرتفعة قليلاً في الملتحمة البصلية تبدي درجات مختلفة من الاصطباغ، ومن الشائع مصادفة أجواف كيسية ضمنها. وأكثر ما تتوضع بالقرب من الحوف، ويلي ذلك منطقة الثنية الهلالية واللحيمة caruncle. لا تحتاج إلى علاج، وتستأصل لأسباب تجميلية أو حين الشك ببدء استحالتها الخبيثة.

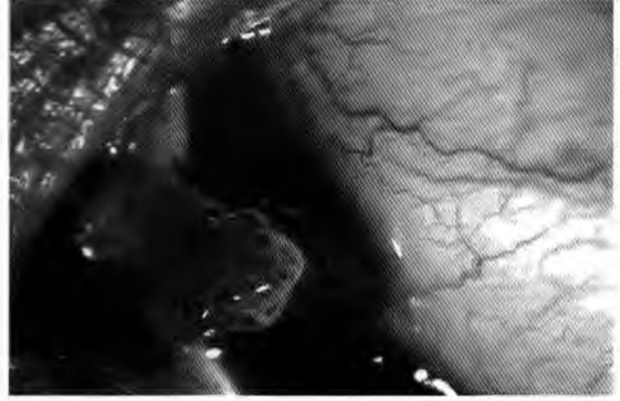
ب- الورم الحليمي المعنق pedunculated papilloma:

ينجم عن الإصابة بفيروس الورم الحليمي human papillomavirus. يصادف في كل الأعمار، ويبدو بشكل ورم حليمي قد يكون متعدداً، وقد يظهر في حالات قليلة في الجانبين، وأكثر ما يتوضع في المنطقة المجاورة للحوف أو اللحيمة أو القبو fornix (الشكل ١٨).

لا تحتاج الآفات الصغيرة لعلاج؛ لأنها غالباً ما ترتشف تلقائياً، وتعالج الآفات الكبيرة بالاستئصال أو بالتبريد.

ج- الورم الحليمي اللاطئ sessile papilloma:

هذا الورم غير فيروسي المنشأ، يصادف في الأعمار



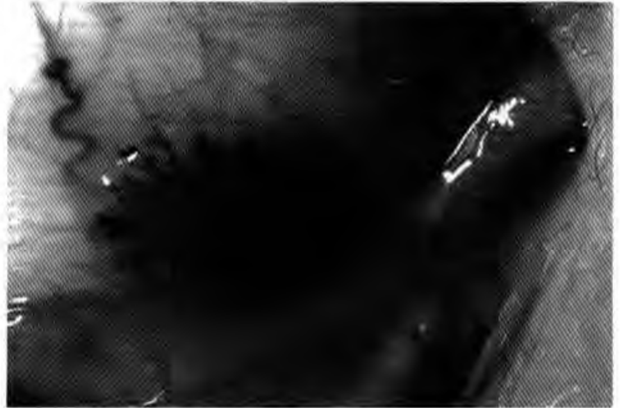
الشكل (١٨): الورم الحليمي المعنق في الملتحمة.

المتوسطة، ويكون مسطحاً ووحيد الجانب، ويتوضع على الملتحمة البصلية (الشكل ١٩)، ويعالج بالاستئصال الجراحي.

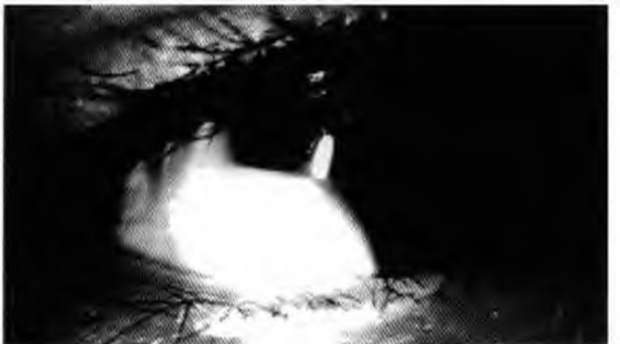
د- الورم الأرومي الاغترابي الكوريستوما البصلية epibulbar choristoma:

يقصد بالكوريستوما وجود نسيج طبيعي في غير مكانه الطبيعي، ولها نوعان:

١)- الورم الأدمي الصلب solid dermoid: هو كتلة من



الشكل (١٩): الورم الحليمي اللاطئ في الملتحمة.



الشكل (٢٠): الورم الأدمي الصلب.

الكولاجين تحوي عناصر أدمية تغطيها ظهارة شائكة الخلايا. يبدو في الطفولة المبكرة على شكل كتلة ملساء طرية مصفرة تحت الملتحمة، تتوضع غالباً في القسم السفلي الوحشي عند الحوف (الشكل٢٠)، وقد تشمل في حالات نادرة كامل الحوف. وتعالج جراحياً لأسباب تجميلية أو إذا أثرت في القدرة البصرية، أو أدت إلى التهاب مزمن.

٢)- الورم الشحمي الجلدي dermolipoma: يظهر في البالغين بشكل كتلة طرية متحركة تحت الملتحمة، أكثر ما تتوضع بالقرب من اللحاظ. ويجب تجنب استئصالها الجراحي، وإذا كبرت جداً؛ يمكن التخفيف منها فقط.

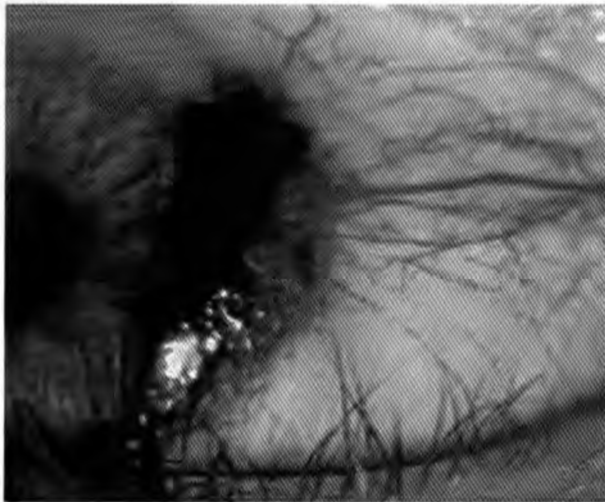
٢- أورام الملتحمة الخبيثة malignant conjunctival tumours:

أ- الميلانوما melanoma:

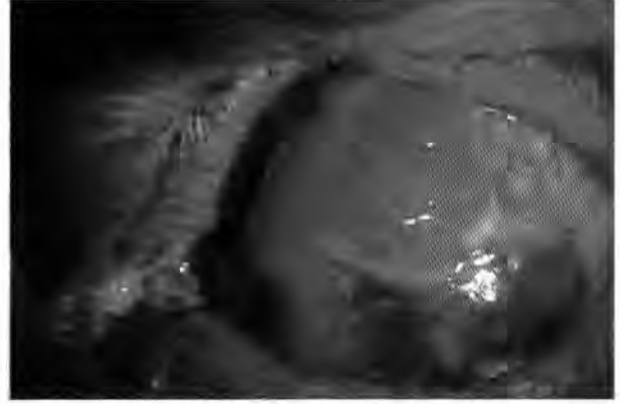
تشكل ميلانوما الملتحمة ٢٪ من الخباثات العينية. وتصنف كما يلي:

- الميلانوما الحادثة على حساب الملان الأولي المكتسب primary acquired melanosis: تشكل ٧٥٪ من الحالات.
- الميلانوما المتشكلة من وحمة موجودة سابقاً: تشكل ٢٠٪ من الحالات.
- الميلانوما الأولية: وهي الأقل مصادفة، تبدو في العقد السادس من العمر، وأكثر ما تصادف عند الحوف على شكل عقدة سوداء أو رمادية محتوية على أوعية متسعة مغذية (الشكل ٢١)، وقد تكون مثبتة على الصلبة. وقد تكون العقدة غير مصطبغة؛ فتبدو بشكل كتلة زهرية اللون ملساء.

تعالج بالاستئصال الجراحي مع ترك هوامش أمان واسعة يتم تبريدها للوقاية من النكس.



الشكل (٢١): ميلانوما خبيثة في الملتحمة الحوفية.



الشكل (٢٢): الورم الملتحمي داخل الظهارة.

ب- الورم الملتحمي داخل الظهارة conjunctival intraepithelial neoplasia:

هو ورم غير شائع، بطيء النمو، وحيد الجانب. ومن عوامل الخطورة لحدوثه التعرض للأشعة فوق البنفسجية، والإصابة بفيروس الورم الحليمي papilloma، وفيروس نقص المناعة المكتسب وجفاف الجلد المصطبغ.

ويبدو في الأعمار المتقدمة على شكل كتلة واضحة موعاة لونها أبيض زهري (الشكل٢٢)، وقد يمتد على القرنية، كما قد ينتقل إلى العقد اللمفية القريبة؛ ومنها إلى الأجهزة الأخرى. ويعالج بالاستئصال الجراحي.

أمراض الصلبة وفوق الصلبة

أولاً - تشريح الصلبة:

التشريح الوصفي: تشكل الصلبة ٥/٦ الطبقة الخارجية لجدار كرة العين التي تتألف من القرنية في الأمام والصلبة في الخلف؛ وهي طبقة بيضاء غير شفافة، يبلغ ثخنها ١مم في الخلف و ٠,٣٣ مم في منطقة الاستواء و ٠,٦٦ مم عند منطقة الحوف (الالتحام القرني الصلبي).

تتألف لحمة الصلبة من حزم من ألياف الكولاجين تختلف في قياسها وشكلها، وتتوضع على نحو غير منتظم؛ إضافة إلى الخلايا المولدة لليف المتوضعة على طول حزم ألياف الكولاجين.

- يتميز السطح الخارجي للصلبة بأنه ناعم مغطى بمحفظة تينون Tenonوالملتحمة التي ترتبط بالصلبة بوساطة نسيج ضام موعى يدعى ظاهر الصلبة episclera، وترتكز عضلات العين الخارجية على السطح الخارجي للصلبة.

- أما السطح الداخلي فهو سطح خشن وبني - يسمى الصفيحة السمراء lamina fusca - مغطى بنسيج بطاني، ويشكل الجدار الخارجي للمسافة فوق المشيمية وفوق الجسم الهدبي.

- لون الصلبة: أبيض؛ ولكنها حين تكون رقيقة تبدو زرقاء بسبب شفافية النسيج العنبي الواقع تحتها من خلالها، ويلاحظ ذلك عند الأطفال المصابين بحسر البصر الشديد والزرق الولادي.

تخترق الصلبة العناصر التالية:

١)- العصب البصري nerve optic:

يخترق العصب البصري الصلبة على بعد ٢,٥ مم إنسي مركز القطب الخلفي لكرة العين، والصفيحة المصفوية lamina cribrosa للصلبة هي جزء من الصلبة تخترقه ألياف العصب البصري، وهي أضعف مكان في الصلبة، ولهذا السبب تتأثر نتيجة ارتفاع الضغط داخل العين، وتشكل التقعر الزرقي glaucomatous cup في حليمة العصب البصري.

٢)- الشرايين:

تخترق الشرايين الهدبية الخلفية القصيرة والطويلة الصلبة في الخلف حول حليمة العصب البصري في حين تخترق الشرايين الهدبية الأمامية الصلبة في الأمام.

٣)- الأوردة:

تخترق الأوردة الشلالية (الدواريّة) venae vorticosae الصلبة في منطقة الاستواء، وتخترق الأوردة الهدبية الأمامية الصلبة في الأمام.

٤)- الأعصاب:

تخترق الأعصاب الهدبية القصيرة والطويلة الصلبة، وتقوم الأعصاب الهدبية الخلفية الطويلة بتعصيب الأقسام الأمامية للصلبة.

ثانياً- أمراض الصلبة:

١- التهاب ظاهر الصلبة :episcleritis:

أ- التهاب ظاهر الصلبة البسيط: يؤلف ٧٥٪ من حالات التهاب ظاهر الصلبة، ويصيب الإناث على نحو رئيس، ويميل إلى النكس، يقل تواتر الهجمات تدريجياً لتختفي نهائياً بعد عدة سنوات.

تبدأ الأعراض على نحو حاد بشعور عدم ارتياح واحمرار العين خلال ساعة من بدء الالتهاب من دون ألم، وإذا وُجد الألم يبقى موضعاً في العين دون أن ينتشر إلى الوجه أو



الشكل (٢٣): التهاب ظاهر الصلبة البسيط.

الصدغ. وبالفحص قد تلاحظ درجات مختلفة من الاحتقان تراوح من الخفيف إلى الشديد، وقد يكون الاحتقان موضعاً أو منتشراً، وتبلغ الهجمة الالتهابية ذروتها خلال ١٢ ساعة من البدء، وتزول خلال ١٠-٢١ يوماً (الشكل ٢٣). قد تكون الإصابة ثنائية الجانب أو تتناوب بين العينين.

يعالج الالتهاب في بدايته بالستيروئيدات الموضعية، وحين يدخل مرحلة التراجع يُكتفى بالقطرات المرطبة، وفي تكرار الهجمات بتواتر كبير تستخدم مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية جهازياً مدة ١٠ أيام.

ب- التهاب ظاهر الصلبة العقيدي nodular episcleritis:
يصيب الإناث صغار السن؛ لكن بدايته لا تكون حادة جداً، وسير المرض أطول مقارنة بالتهاب ظاهر الصلبة البسيط.

يلاحظ المريض احمراراً موضعاً في العين عند استيقاظه صباحاً، ويزداد هذا الاحمرار خلال ٢-٣ أيام؛ لكنه يبقى في المكان نفسه. ويلاحظ بالفحص وجود عقيدة مؤلمة على الصلبة في منطقة الفرجة الجفنية (الشكل ٢٤). تزول الهجمة الالتهابية تلقائياً، العلاج مماثل لعلاج التهاب ظاهر الصلبة البسيط.

٢- التهاب الصلبة scleritis:

هي حالة غير شائعة، تتميز بوذمة وارتشاح خلوي شامل لكامل ثخن الصلبة.

أ) التهاب الصلبة الأمامية اللامنخر anterior non-necrotizing scleritis:

• المنتشر diffuse:

أكثر شيوعاً في الإناث، ويصادف في العقد الخامس من العمر. يشكو المريض احمرار العين، يتبعه بعد عدة أيام ألم في العين ينتشر للوجه والصدغ، ويتميز الألم بأنه يوقظ المريض من النوم في ساعات الصباح الباكر، ويتحسن في أثناء النهار، ولا يستجيب جيداً للمسكنات.

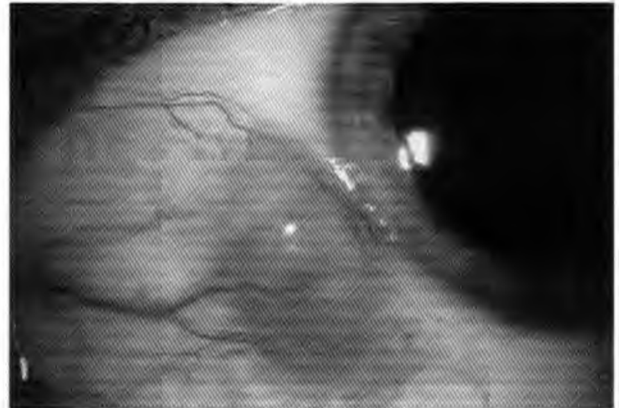
يلاحظ بالفحص احمرار العين الذي قد يكون منتشراً أو موضعاً، ترافقه وذمة (الشكل ٢٥). ومن الشائع نكس الالتهاب في المكان نفسه، ويستمر المرض مدة ٦ سنوات، ويقل تواتر الهجمات بعد سنة ونصف من البدء والإنذار البصري جيد.

• العقيدي nodular:

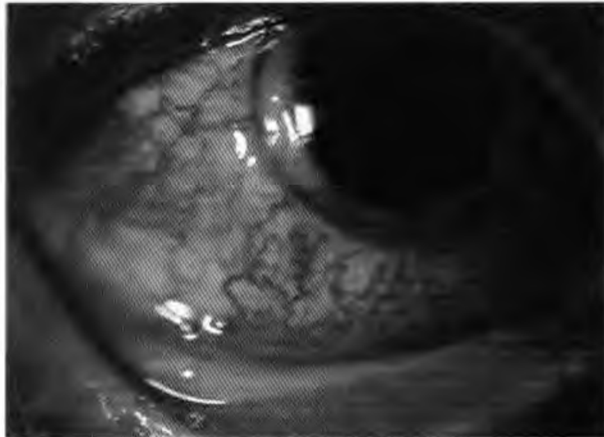
تبدأ الأعراض بالشعور بالألم يتبعه احمرار العين ثم ظهور العقيدات على الصلبة التي قد تكون وحيدة أو متعددة، وأكثر ما تتوضع على مستوى الفتحة الجفنية على مسافة ٣-٤ مم من الحوف، وتكون العقيدات غير متحركة. وتتراجع الهجمة عفوياً كما في الالتهاب المنتشر.

ب)- التهاب الصلبة الأمامية المنخر necrotizing anterior scleritis:

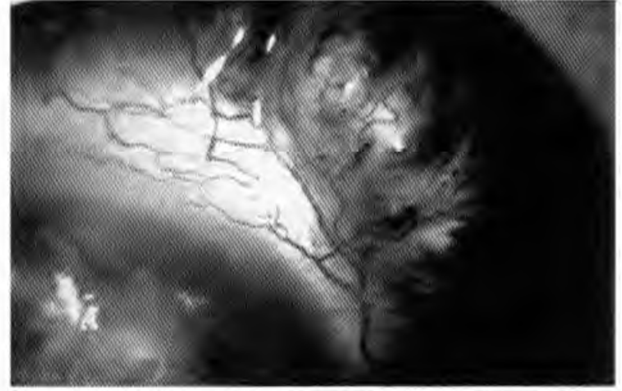
يظهر بعمر أكثر تقدماً من العمر الذي يظهر فيه التهاب الصلبة اللامنخر، (العمر الوسطي للإصابة ٦٠ عاماً). تبدأ الإصابة بألم عيني يزداد تدريجياً ليصبح شديداً ومستمراً



الشكل (٢٤): التهاب ظاهر الصلبة العقيدي.



الشكل (٢٥): التهاب الصلبة الأمامية غير المنخر المنتشر.



الشكل (٢٦): التهاب الصلبة الأمامية المنخر بعد شفائه.

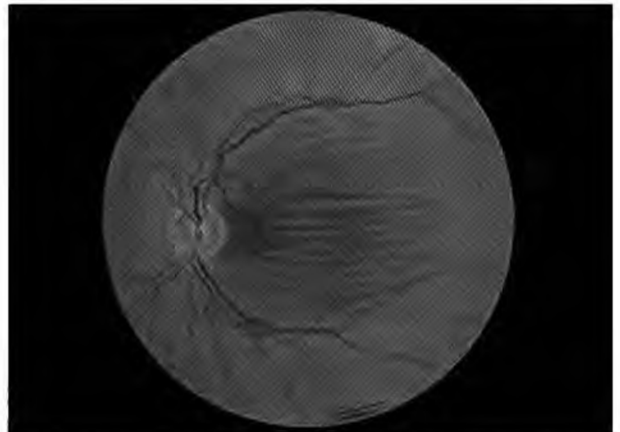
يمتد إلى الصدغ والحاجب والفك، ويمنع من النوم، ولا يستجيب للمسكنات. يظهر بالفحص التهاب صلبة عقيدي مع احتقان وعائي عميق يرافقه ترقق صلبة نخري المنشأ تشف من خلاله المشيمية بلون أزرق، وقد يمتد ترقق الصلبة حول كرة العين، وحين الشفاء يزول الاحتقان الوعائي، ويزول النسيج النخري تاركاً أماكن غامقة من المشيمية مغطاة بملتحمة ضامرة (الشكل ٢٦).

ج)- تلين الصلبة الثاقب scleromalacia perforans:

هو شكل خاص من التهاب الصلبة المنخر من دون التهاب مرافق، يصيب النساء الكبيرات في السن المصابات بالتهاب مفاصل روماتويدي طويل الأمد، لا يرافقه ألم، ولا تتأثر القدرة البصرية فيه. يبدأ بظهور صفائح نخرية صفراء اللون في الصلبة بالقرب من الحوف دون احتقان وعائي مرافق تتطور ببطء لمناطق مترققة من الصلبة تشف من خلالها المشيمية.

د)- التهاب الصلبة الخلفية posterior scleritis:

التهاب الصلبة الخلفية مرض خطر قد يؤدي إلى العمى، وغالباً ما يشخص متأخراً. يبدأ بعمر أقل من ٤٠ سنة، ويكون



الشكل (٢٧): تثنيات مشيمية أفقية في التهاب الصلبة الخلفية.

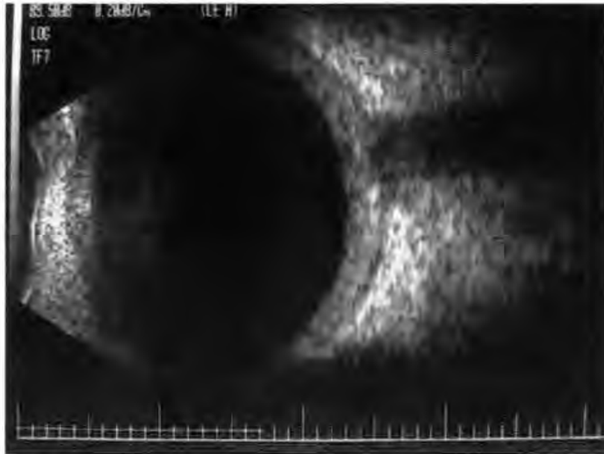
ثنائي الجانب في ٣٥٪ من الحالات. يشكو المريض عدم ارتياح وألم في العين ويظهر الفحص العلامات التالية:

- **انفصال شبكية نتحي:** يصادف في ٢٥٪ من الحالات.
- **انفصال شبكية نتحي وانصباب عنبية** uveal effusion.
- تثنيات مشيمية choroidal folds: تتوضع في القطب الخلفي، ويكون اتجاهها أفقياً (الشكل ٢٧).
- **كتلة صفراء:** بنية تحت الشبكية subretinal mass.
- **وذمة حليمة العصب البصري مع نقص خفيف في الرؤية:** نتيجة امتداد الالتهاب للحجاج والطبقات المحيطة بالعصب البصري.
- **التهاب العضلات الخارجية العينية myositis:** يرافقه شفع وألم بحركة العين واحتقان حول مكان ارتكاز العضلات على الصلبة.
- **جحوظ:** يكون غالباً خفيفاً وقد يرافقه إطراق.
- **قد توجد وذمة حول الحجاج** مع احتقان ووذمة في الملتحمة.

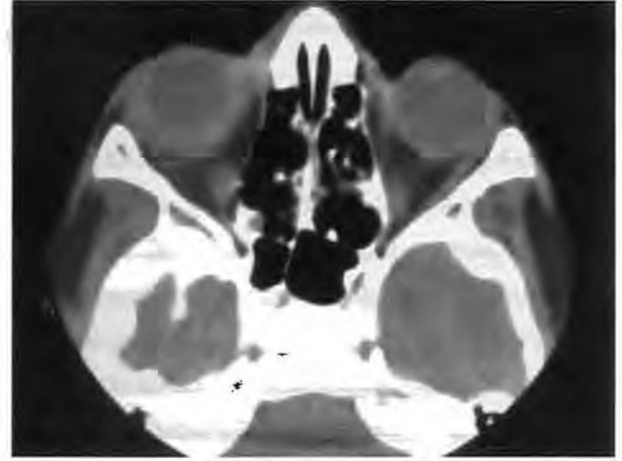
يفيد التصوير بالأمواج فوق الصوتية في إظهار تثخن الصلبة وانفصال محفظة تينون عن الصلبة بسبب تراكم السائل في مسافة تينون وظهور علامة T حيث يمثل العصب البصري الخط العمودي، ويمثل السائل المتراكم في مسافة تينون على جانبي العصب البصري الخط الأفقي (الشكل ٢٨). كما يظهر التصوير بالأمواج فوق الصوتية وذمة حليمة العصب البصري وتثنيات المشيمية. ويظهر التصوير المقطعي المحوسب تثخن الصلبة والجحوظ (الشكل ٢٩).

المرافقات الجهازية لالتهاب الصلبة:

التهاب المفاصل الروماتويدي rheumatoid arthritis. وُرام ويغنر الحبيبي Wegener's granulomatosis. التهاب



الشكل (٢٨): التصوير بالأمواج فوق الصوتية في التهاب الصلبة الخلفية.



الشكل (٢٩): التصوير الطبقي المحوري في التهاب الصلبة الخلفية.

الغضاريف الناكس relapsing polychondritis. التهاب الشرايين العقد polyarteritis nodosa. الذئبة الحمامية الجهازية. التهاب الفقار اللاصق spondyloarthropathies. داء بهجت. الساركوئيد. النقرس gout.

علاج التهاب الصلبة:

١- **الستيروئيدات الموضعية:** لا تبدل سير الالتهاب إلا أنها تفيد في تحسين الأعراض في الشكل اللانخري.

٢- **مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية الجهازية:** تستخدم فقط في الشكل اللانخري.

٣- **حقن الستيروئيدات حول المقلة:** تستخدم في الالتهاب النخري واللانخري، وأثرها موقت.

٤- **الستيروئيدات الجهازية:** تستخدم في الشكل النخري أو في الحالات التي لا تستجيب لمضادات الالتهاب.

٥- **العوامل السامة للخلايا cytotoxic agents:** تستخدم حين لا يمكن السيطرة على المرض بالستيروئيدات وحدها أو حين عدم إمكان استخدام الستيروئيدات.

أمراض القرنية ورأب القرنية

منير العطري - أنس العنبري

لمحة تشريحية وفيزيولوجية

تشكل القرنية cornea الجزء الأمامي الشفاف من كرة العين، ولها شأن مهم في كسر الأشعة الضوئية الواردة إليها؛ إذ تشكل نحو ٧٠٪ من القوة الكاسرة للعين، كما أنها تشكل حاجزاً لحماية العين من الأخماج والرضوض.

يقيس القطر الأفقي للقرنية نحو ١١,٥مم والقطر العمودي نحو ١٢مم، فتكون بذلك بيضوية الشكل، محورها العمودي هو الأشد كسراً.

يُعدّ فيلم الدمع tear film بما يحويه من بروتينات مناعية وخواص مزلقة خط الدفاع الأول الذي يحمي سطح القرنية من هجمات الأحياء (العضويات) الممرضة.

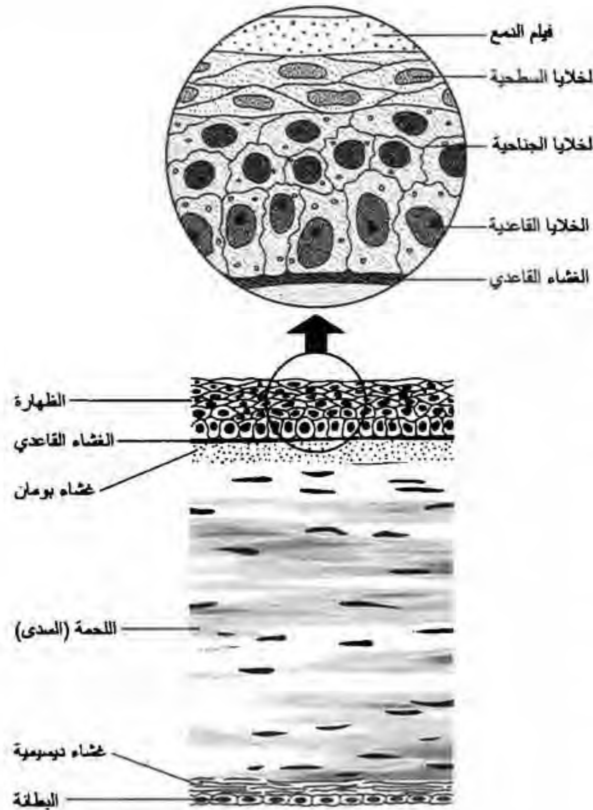
تتألف القرنية من ثلاث طبقات: الظهارة epithelium واللحمة (السدى) stroma والبطانة endothelium (الشكل ١).

الظهارة: هي الطبقة السطحية التي تكون بتماس دائم مع الطبقة المخاطية لفيلم الدمع، وتُعدّ سلامة هذا الفيلم شرطاً أساسياً لسلامة الظهارة القرنية. تتألف الظهارة القرنية من ٥-٦ طبقات خلوية تشكل أعمق طبقة منها الخلايا القاعدية التي تتصل بالغشاء القاعدي basement membrane بالجسيمات الرابطة hemidesmosomes.

تتوضع الخلايا الجذعية التي تُعدّ المخزن الدائم لخلايا الظهارة القرنية على كامل محيط القرنية في منطقة الحوف limbus of cornea التي تفصل القرنية عن الصلبة ضمن ما يسمى بجيوب فوغت palisades of Vogt. تحافظ الخلايا الجذعية على سلامة الظهارة القرنية السليمة وتجددها؛ إذ يؤدي قصورها deficiency إلى حدوث عيوب ظهارية مزمنة في القرنية؛ إضافة إلى غزو ظهارة الملتحمة بأوعيتها وامتدادها فوق الظهارة القرنية انتهاءً بتكاثر النسيج الليفي الوعائي على القرنية وزوال شفوفيتها. إلى العمق من الظهارة القرنية؛ يتوضع الغشاء القاعدي للظهارة القرنية على تماس مباشر مع غشاء بومان Bowman's layer الذي يتألف من ألياف الكولاجين، ويخلو من أي خلايا قادرة على التجدد؛ مما يؤدي إلى التندب الدائم عند أذية هذا الغشاء.

اللحمة (السدى) stroma: تؤلف نحو ٩٠٪ من ثخن القرنية، وتتألف من الماء (٧٥٪)، وألياف الكولاجين والخلايا الصانعة للكولاجين. تحافظ القرنية على شفوفيتها بالترتيب الخاص والمتناسق لألياف الكولاجين الموجودة في هذه الطبقة. تفصل اللحمة عميقاً عن البطانة بغشاء ديسميه Descemet's membrane المكون من ألياف الكولاجين المتداخلة بشكل شبكي.

البطانة: تتألف من طبقة خلوية واحدة وهي الطبقة الأكثر عمقاً من القرنية والتي تكون على تماس الخلط المائي داخل العين. تقوم المضخات الموجودة في بطانة القرنية بإخراج السوائل من اللحمة، وتحافظ على التوازن الحلولي ضمن القرنية؛ مما له تأثير مهم في المحافظة على شفوفيتها.



الشكل (١): طبقات القرنية.

أولاً- التهابات القرنية الخمجية (العدوائية) infectious keratitis:

١- التهاب القرنية الجرثومي bacterial keratitis:

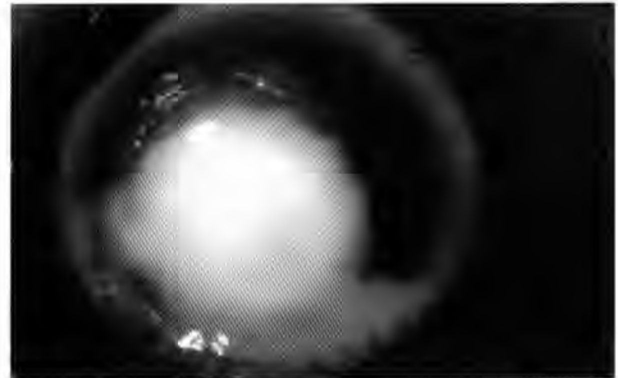
التهاب القرنية الجرثومي من أكثر التهابات القرنية العدوائية شيوعاً، وهو من أهم الحالات الإسعافية التي يكون فيها للمقاربة الصحيحة والسريعة شأن مهم وحاسم في النتيجة البصرية النهائية بعد شفاء المرض. وأهم الجراثيم المسببة لهذا الإنتان الزوائف الزنجارية Pseudomonas aeruginosa، والعنقوديات المذهبة Staphylococcus aureus والعقديات الرئوية Streptococcus pneumonia.

عوامل الخطورة: من أهم عوامل الخطورة استخدام العدسات اللاصقة؛ ولاسيما الطرية منها، ورض القرنية، ومرض القرنية السابق والجراحة العينية السابقة والعين الجافة وأخماج الأجفان أو مجرى الدمع وتثبيط المناعة الجهازية أو الموضعية (قطرات الستيروئيدات) وسوء توضع الأجفان)شتر الجفن أو تعرض القرنية).

سريرياً: أهم التظاهرات السريرية: عين حمراء مؤلمة ودماع وخوف من الضياء مع تدني حدة البصر. بالفحص: مفرزات قيحية مخاطية واحتقان العين الشامل وتوسع أوعية الملتحمة حول الحوف، ووذمة أجفان وملتحمة وعيب ظهاري قرني وارتشاح في لحمة القرنية. وقد تشاهد سوية قيحية في الغرفة الأمامية في الحالات الشديدة (الشكل ٢).

الاستقصاءات: حين وجود إنتان شديد مهدد للرؤية يجب إجراء كشاطة قرنية corneal scrape وإرسال المواد المعزولة للزرع والتحسس قبل البدء بالعلاج الدوائي.

العلاج: يجب أن يبدأ العلاج بالسرعة الممكنة (بعد أخذ الكشاطة القرنية). أغلب الحالات معتدلة الشدة تستجيب لقطرات الفلوروكينولونات (سيبروفلوكساسين ciprofloxacin



الشكل (٢): التهاب القرنية الجرثومي، يلاحظ وجود الارتشاح القرني المركزي مع السوية القيحية.

أو أوفلوكساسين ofloxacin) المطبقة كل ساعتين. تتطلب الحالات الشديدة المهددة للرؤية معالجة المريض في المستشفى مع تطبيق قطرات مقواة (سيفوروكسيم cefuroxime + جنتامايسين gentamicin) كل ساعة، ثم تخفض بحسب الاستجابة إلى تواتر أقل (كل ساعتين).

◆ يجب الانتباه إلى تأثير السمية الدوائية في ظهارة القرنية الذي قد يؤخر شفاء القرحة القرنية.

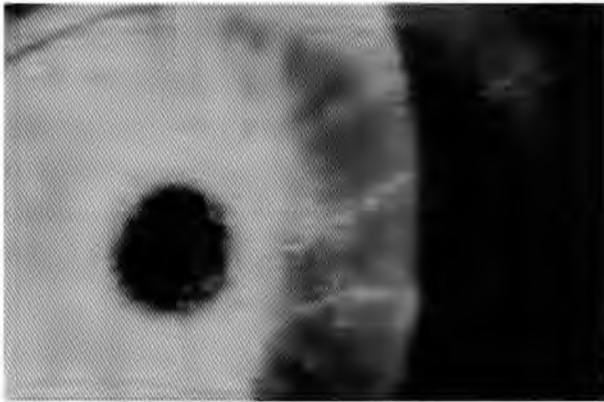
٢- التهاب القرنية بالأكانتاميبا (الشوكميبات) acanthamoeba keratitis:

من الحالات النادرة؛ ولكنها قد تقود إلى تدني القدرة البصرية تدنياً شديداً حين عدم التشخيص والعلاج المناسبين.

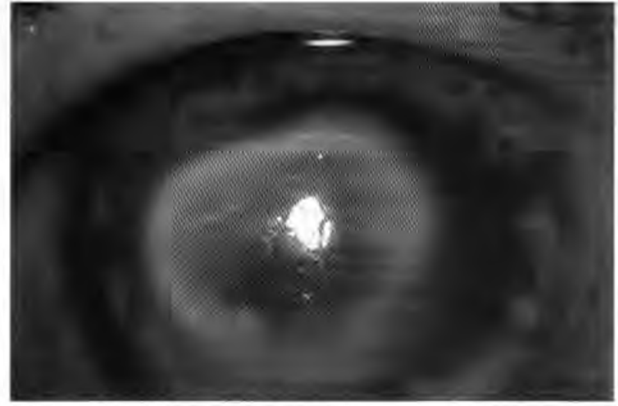
يوجد طفيلي الأكانتاميبا بشكلين: الشكل الحي الفاعل الذي يتكاثر، وينشط في الظروف الملائمة من حرارة ورطوبة، والشكل المكيس الكامن الذي تلجأ إليه هذه الأحياء حين عدم توافر الشروط المطلوبة لتكاثرها (عند تطبيق العلاج الموضعي أو حين عدم توافر الظروف المناخية المناسبة).

يرافق التهاب القرنية بطفيلي الأكانتاميبا استخدام العدسات اللاصقة الطرية في معظم الحالات، ويتطور على نحو مزمن خلافاً لبقية الأخماج الجرثومية.

سريرياً: ألم شديد في أغلب الأحوال وخوف من الضياء. بالفحص: تشاهد في المراحل الباكرة قرحات قرنية نقطية قد يصبح شكلها متفرعاً مع التهابات متوضعة حول الأعصاب القرنية (الشكل ٣). وقد يحدث ارتشاح قرني دائري في مركز القرنية (الشكل ٤) مع نقص في حس القرنية لاحقاً، ويدخل ذلك في التشخيص التفريقي للقرحات الفيروسية.



الشكل (٣): المرحلة الباكرة لالتهاب القرنية بالأكانتاميبا، يلاحظ وجود الاعتلال الابتليالي والالتهاب ما حول الأعصاب.



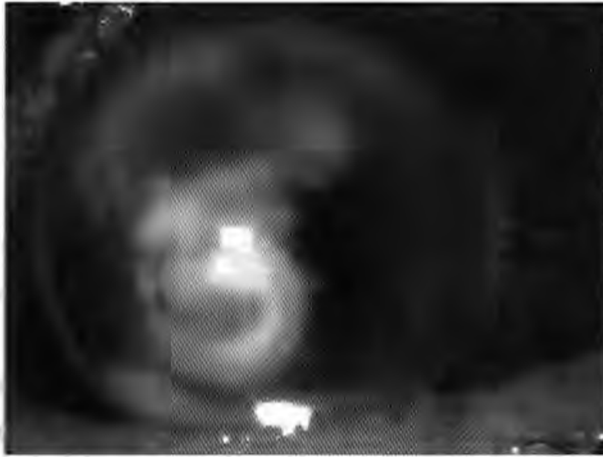
الشكل (٤): المرحلة المتقدمة لالتهاب القرنية بالأكانتاميبا، يلاحظ وجود الارتشاح اللحمي المركزي.

الاستقصاءات: يجب إجراء كشاطة القرنية في جميع الحالات التي يشك فيها بوجود خمج قرني بالأكانتاميبا وإرسال العينة المأخوذة مع العدسات اللاصقة (إذا كانت مستخدمة) إلى المخبر لعزل العامل المسبب. ويزداد حديثاً استخدام المجهر المبائر (متشارك بالبؤرة) داخل النسيج الحي in vivo confocal microscope (IVCM) في تشخيص كيسات الأكانتاميبا مباشرة داخل ظهارة القرنية ولحمتها من دون الحاجة إلى أخذ عينات لإرسالها إلى المخبر، كما أن التقنيات الأخرى مثل تفاعل سلسلة البوليمراز polymerase chain reaction (PCR) تقدم التشخيص الأكثر حساسية ودقة حين الشك السريري.

المعالجة: يجب إدخال المصاب المستشفى وتطبيق القطرات الموضعية على نحو مركز: كلورهيكسيدين Chlorhexidine مع برولين Brolene كل ساعة في الأيام الثلاثة الأولى، ثم كل ساعتين (بحسب الاستجابة) مع الانتباه للتأثير السمي لتلك القطرات في ظهارة القرنية. قد يستمر العلاج ٤-٦ أشهر بحسب الاستجابة. ويضطر في بعض الحالات النادرة إلى استئصال القرنية المصابة الجراحي ورأب القرنية الثاقب penetrating keratoplasty للتخلص من الخمج، ونسبة خطورة حدوث الفشل القرني في هذا الإجراء عالية؛ مما قد يضطر إلى إجراء عملية رأب قرنية أخرى في المستقبل من أجل تحسين الرؤية. للوقاية من هذا الخمج: يجب على جميع مستخدمي العدسات اللاصقة عدم استخدام ماء الصنبور العادي لتنظيف العدسات كما يجب عليهم عدم السباحة بالعدسات اللاصقة؛ لأن هذه المياه مرتع خصب لأخماج القرنية بالأكانتاميبا.

٣- التهاب القرنية الفطري fungal keratitis:

التهاب القرنية الفطري من الحالات النادرة، يجب الشك به في كل مريض مصاب بخمج قرنية تالٍ لرض بمواد عضوية نباتية ملوثة بالتراب (فطور الخيطيات filamentous fungi) وكل مريض مثبط مناعياً مصاب بالتهاب قرنية خمجي (فطور المبيضات البيض Candida albicans).



الشكل (٥): التهاب القرنية الفطري، يلاحظ الارتشاح القرني العميق.

سريرياً: ألم وتدني القدرة البصرية. **بالفحص:** تميل الارتشاحات القرنية الفطرية إلى التوضع في الطبقات العميقة للحمة القرنية مع انتشار عيوب ظهارية صغيرة الحجم أو حتى غياب أي عيوب ظهارية على سطح القرنية (الشكل ٥). قد يؤدي هذا التوضع العميق للإنتانات الفطرية إلى نفوذها إلى داخل العين وحدوث التهاب باطن العين الفطري في بعض الحالات النادرة.

الاستقصاءات: كشاطة قرنية مع زرع واختبار التحسس.

المعالجة: يجب إدخال المريض المستشفى وتطبيق العلاج الموضعي بمضادات الفطور مثل (ڤاري كونازول voriconazole، أمفوترسين amphotericin، ناتاميسين natamycin).

في الحالات الشديدة أو في مثبطي المناعة يجب إضافة مضادات الفطور الجهازية (ڤاري كونازول أو فلوكونازول fluconazole)، ومدة المعالجة ٣ أشهر على الأقل.

٤- التهاب القرنية الڤيروسي viral keratitis:

أ- التهاب القرنية بالهربس البسيط (الحلأ) herpes simplex keratitis:

ڤيروس الحلأ البسيط (HSV) من ڤيروسات الحمض النووي الريبي منقوص الأكسجين deoxyribonucleic acid (DNA)ثنائية السلسلة، وينقسم إلى نوعين: ڤيروس الحلأ البسيط نمط-١ (HSV-1) الذي ينتقل بالطريق الهوائي، ويصيب الوجه والعينين والجذع العلوي، في حين ينتقل

فيروس الهربس البسيط نمط-٢ (HSV-2) بالطريق الجنسي، ويسبب الإصابة البولية التناسلية، وقد تحدث إصابة عينية في الوليد بالعدوى المكتسبة من الطرق التناسلية في أثناء الولادة.

تسبب الإصابة الأولية بهذا الفيروس التهاب أجفان وملتحمة في طرف واحد ما تلبث أن تشفى؛ ليصعد الفيروس بعدها على مسار الأعصاب القرنية بطريق راجع؛ ليستقر في عقدة العصب مثلث التوائم حيث يكمن فترة من الزمن، ثم يتفعل من جديد حينما تتوافر له الظروف الملائمة؛ ليصيب القرنية مسبباً التهاب القرنية الظهاري، أو السدوي أو البطاني.

• **التهاب الأجفان والملتحمة blepharoconjunctivitis:**

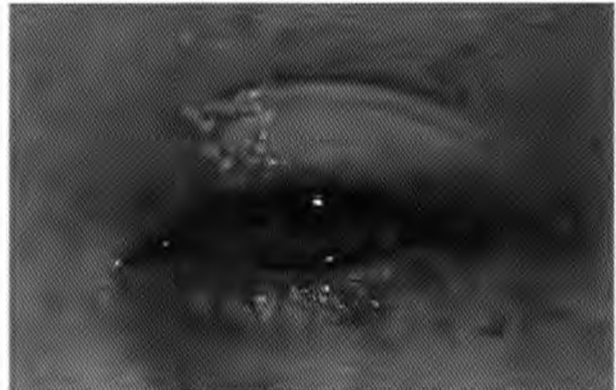
في أثناء العدوى الأولية يحدث التهاب أجفان وملتحمة يرافق التهاب العقد الحوفية عند الأطفال، ويكون عابراً ومحدداً لذاته، ولا حاجة إلى علاجه (الشكل ٦).

وقد يمتد هذا الخمج في حالات نادرة؛ ليصيب القرنية مسبباً قرحات ظهارية متغصنة مع نقص موضع في حس القرنية، ويجب معالجته بمرهم الأسيكلوفير acyclovir الموضعي ٥ مرات في اليوم لمدة ٣ أسابيع.

• **التهاب القرنية الظهاري epithelial keratitis:**

يعاني المريض دماعاً وألماً عينياً مع تدني حدة البصر. بالفحص: ترى قرحات قرنية ظهارية متغصنة (الشكل ٧) قد تلتحم لتصبح قرحة جغرافية (الشكل ٨)، وترافق هذه الإصابة عادة قرحات تناسلية، أو فموية أو حول العين مع نقص حس القرنية في المراحل المتقدمة.

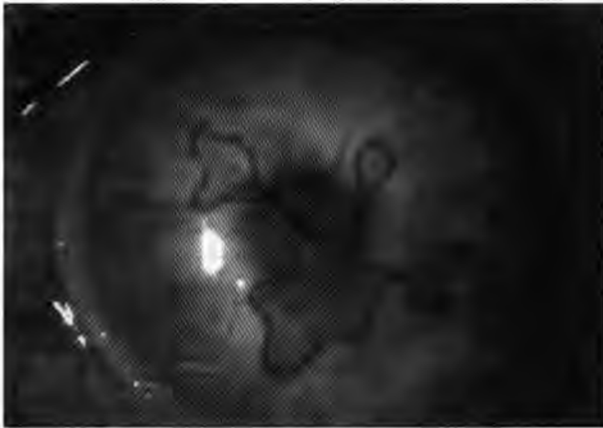
تشخص الحالة سريرياً؛ ولكن حين عدم التأكد من التشخيص قد يفيد إجراء مسحة أو كشاطة قرنية وإرسالها إلى المخبر لعزل العامل المسبب إما بوساطة الزرع وإما عن طريق إجراء تفاعل سلسلة البوليمراز (PCR).



الشكل (٦): التهاب الأجفان والملتحمة بفيروس الحلأ البسيط.



الشكل (٧): التهاب القرنية بفيروس الهربس البسيط. تلاحظ القرحة القرنية المتغصنة حين التلوين بالفلورسئين.



الشكل (٨): القرحة القرنية الجغرافية الناجمة عن فيروس الهربس البسيط حين التلوين بروز البنغال.

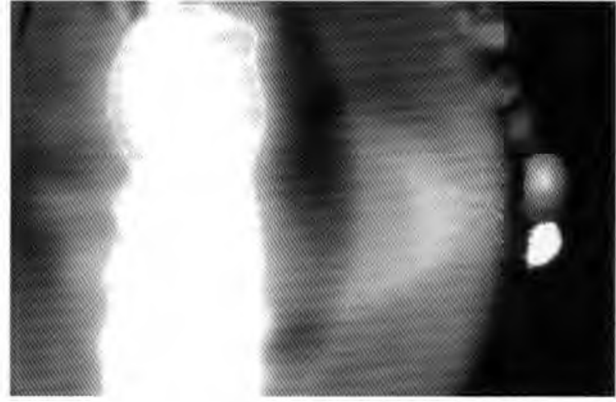
المعالجة: مرهم أسيكلوفير ٥ مرات لمدة ٣ أسابيع مع قطرات موسعة للحدقة (سايكلوبنتولات cyclopentolate). يستخدم الأسيكلوفير الجهازي في النكس المتكرر (أكثر من هجمتين في السنة) معالجة وقائية طويلة الأمد.

• **التهاب القرنية السدوي stromal keratitis:** هو التهاب مناعي المنشأ في أغلب الحالات ناجم عن الارتكاس للمستضد الفيروسي، يتظاهر بارتشاحات في لحمة القرنية إضافة إلى فعالية التهابية داخل الغرفة الأمامية قد تؤدي إلى زيادة الضغط داخل العين (الشكل ٩).

المعالجة: تستخدم الستيروئيدات الموضعية مع الأسيكلوفير الموضعي والجهازي؛ إضافة إلى موسعات الحدقة وخافضات ضغط العين الموضعية حين الحاجة.

• **التهاب بطانة القرنية (التهاب القرنية القرصي disciform keratitis):**

هو التهاب مناعي المنشأ يصيب بطانة القرنية وينجم إما



الشكل (٩):
التهاب القرنية السدوي الناجم عن فيروس الهربس البسيط.

عن إصابة الخلايا الاندوتليالية بالفيروس وإما عن طريق فرط التحسس المستضد في القرنية، غير مؤلم، وغالباً ما يرافقه تدني القدرة البصرية وارتفاع ضغط العين. بالفحص: تشاهد وذمة قرنية مع ترسبات خلايا مناعية على البطانة، تتجمع الخلايا الالتهابية كذلك في الغرفة الأمامية مسببة ارتفاعاً في قيم ضغط العين (الشكل ١٠).

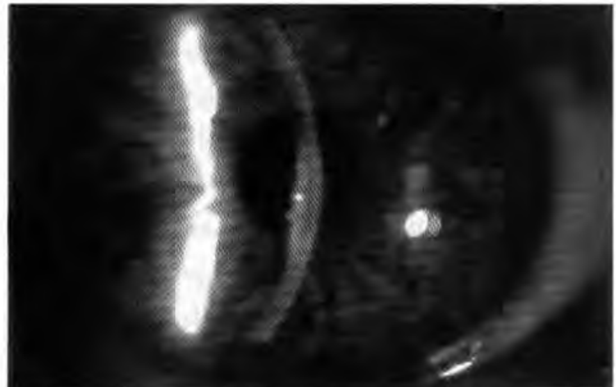
تشخص هذه الحالة سريرياً؛ ولكن قد يفيد تفاعل سلسلة البوليمراز (PCR) في الحالات الملتبسة.

العلاج: كعلاج التهاب القرنية السدوي، تشكل الستيروئيدات ومضادات الفيروسات الموضعية حجر الأساس في علاج التهاب البطانة القرنية.

ب- التهاب القرنية بالهربس النطاقي herpes zoster ophthalmicus:

الإصابة الأولية بالهربس النطاقي: تحدث غالباً في الأطفال وتسبب داء الحماق chicken pox.

الإصابة الثانوية: تحدث في أعمار متقدمة وتسبب داء المنطقة zona.



الشكل (١٠):
التهاب بطانة القرنية الناجم عن فيروس الهربس البسيط.

تحدث الإصابة العينية في ١٥٪ من الحالات، ويكون المرض أكثر شدة في حالات نقص المناعة.

- **الإصابة الجهازية والجلدية:**

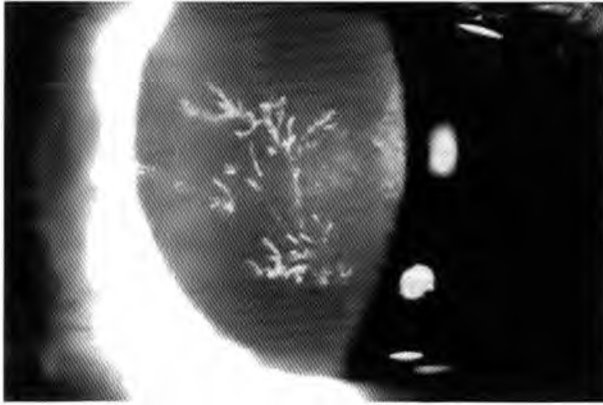
سريرياً: أعراض نمل واضطرابات تعصيب حسي حول العين وطفح جلدي مع بثور، وقد تتضاعف الحالة بسكتات دماغية أو شلول عصبية في الحالات الشديدة.

- **الإصابة العينية:**

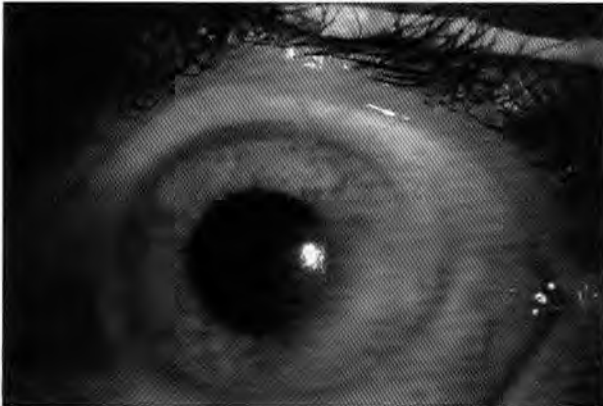
سريرياً: التهاب القرنية والزرق والتهابات الشبكية المنخرة والتهاب الصلبة وما فوق الصلبة؛ إضافة إلى الاعتلالات العصبية.

تختلف مظاهر التهاب القرنية بحسب عمق الإصابة:

- **على مستوى الظهارة:** تشاهد تغصنات كاذبة تبدأ بعد ٢ -٣ أيام من الطفح (الشكل ١١).
- **على مستوى السدى:** ترسبات حبيبية في السدى الأمامي تظهر بعد ١٠ أيام من بدء الطفح (الشكل ١٢).



الشكل (١١): القرحات القرنية الكاذبة في التهاب القرنية الناجم عن فيروس الهربس النطاقي، يلاحظ غياب الحويصلات الانتهائية للقرحة.



الشكل (١٢): الترسبات الحبيبية اللحمية في التهاب القرنية بالهربس النطاقي.

■ **على مستوى البطانة:** تظهر وذمة قرنية بعد ثلاثة أشهر في بعض الحالات.

المعالجة: أسيكلوفير جهازي مع قطرات ستيروئيد ومعيضات الدمع الموضعية. ويجب الانتباه كذلك إلى ضبط الضغط داخل العين بخافضات الضغط الموضعية.

ج- التهاب الملتحمة والقرنية بالفيروس الغدي adenoviral keratoconjunctivitis: (يرجع إلى بحث الملتحمة).

٥- الرمد العيني الوليدي ophthalmia neonatorum:

هو التهاب ملتحمة خمجي شديد قد يتضاعف بالتهاب قرنية يصاب به الوليد خلال الشهر الأول من عمره. غالباً ما يكون مصدر العدوى القناة التناسلية في الأم؛ وذلك بسبب إصابتها بخمج المجاري التناسلية وانتقال العدوى للوليد في أثناء الولادة.

(أ)- الرمد العيني الوليدي بالمكورات البنية gonococcal neonatal conjunctivitis:

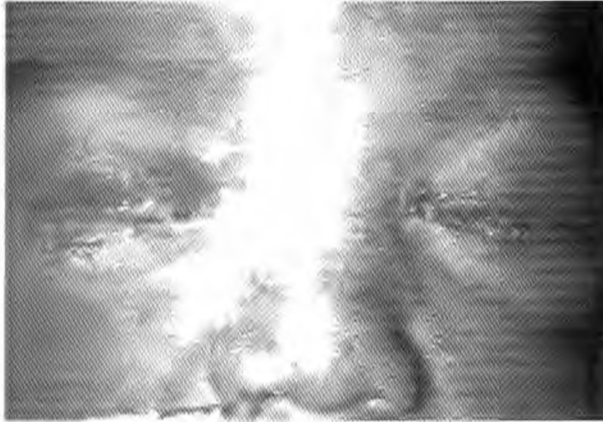
تظهر علامات هذا الخمج على نحو حاد جداً في الأيام الثلاثة الأولى بعد الولادة، يعاني الوليد فيها التهاباً شديداً في الملتحمة ووذمة أجفان ومفرزات قيحية غزيرة، تشكل أغشية نتحية إضافة إلى التهاب قرنية خمجي في الحالات المتقدمة. يشخص هذا المرض سريرياً، ومن المفضل أخذ مسحة من الملتحمة من أجل الزرع والتحسس. يجب أن يكون العلاج جهازياً بحقن السيفالوسبورينات (سيفترياكسون) وريدياً وغسل المفرزات القيحية الغزيرة المتكرر. وما زال بعض الأطباء يفضل استخدام قطرة نترات الفضة الموضعية وقاية عند الولدان عالي الخطورة؛ ولكن مع الانتباه إلى التأثير الكيميائي السمي لهذه المادة. بعد شفاء الطفل؛ يجب فحص الأبوين فحصاً كاملاً لنفي وجود أي خمج منتقل بالطريق الجنسي.

(ب)- الرمد العيني الوليدي بالمتدثرات chlamydia neonatal conjunctivitis:

أكثر أخماج سطح القرنية شيوعاً عند الولدان. يتظاهر بالتهاب ملتحمة مخاطي قيحي مع ارتكاس حليمي يأتي متأخراً مقارنة بالخمج السابق؛ إذ يبدأ عادة بعد اليوم الثالث للولادة (حتى الأسبوع الثالث أو الرابع)، و تكون صورته السريرية أقل حدة (الشكل ١٣).

وعدا الصورة السريرية؛ يتم تشخيص هذه الحالة بأخذ مسحة من الملتحمة وصبغها بصباغ غيمزا Giemsa أو إجراء الصباغ المناعي النسيجي.

المعالجة: يعطى الإريثرومايسين الجهازي، ويفحص الأبوان لنفي أي خمج منتقل بالجنس.



الشكل (١٣): التهاب الملتحمة المخاطي القيحي في الرمد العيني الناجم عن الإصابة بالمتدثرات عند الوليد.

(ج)- الرمد العيني الوليدي بجراثيم أخرى:

من أكثر الجراثيم شيوعاً: العنقوديات المذهبة والعقديات الرئوية والزوائف الزنجارية.

تختلف الصورة السريرية هنا بحسب العامل المسبب إلا أنها تميل إلى التظاهر بشكل أقل حدة من المكورات البنية (عدا الزوائف الزنجارية التي تتظاهر بشكل حاد جداً مع التهاب قرنية خمجي باكر).

التشخيص: بأخذ مسحة من الملتحمة وإرسالها إلى الزرع والتحسس.

العلاج: بالصادات الحيوية الموضعية والجهازية (بحسب شدة الحالة).

(د)- الرمد العيني الوليدي الفيروسي:

نادراً ما يصادف؛ ولكنه يُعدّ من أخطر الأخماج العينية في الولدان بسبب مضاعفاته الجهازية (اعتلال كبدي، أو التهاب رئوي، أو التهاب دماغ، أو سحايا). يتظاهر على نحو حاد في الأسبوعين الأولين بعد الولادة بصورة حويصلات جفنية، والتهاب ملتحمة مخاطي، والتهاب عنبة والتهاب قرنية تغصني، ونادراً ما يسبب التهاب الشبكية أو اعتلال حليمة العصب البصري.

التشخيص: بأخذ مسحة من الملتحمة وإرسالها إلى الزرع الفيروسي، أو اختبار سلسلة البوليمراز P.C.R.

المعالجة: الأسيكلوفير الموضعي والجهازي.

ثانياً- أشكال أخرى لالتهاب القرنية:

١- التهاب الملتحمة والقرنية التحسسي allergic keratoconjunctivitis:

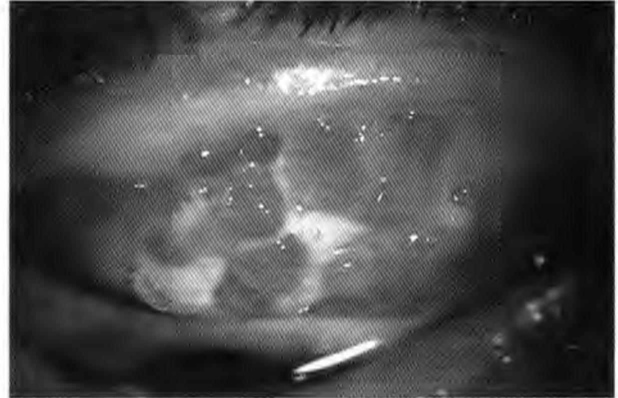
التهاب الملتحمة الربيعي vernal عند الأطفال والتأتبي

atopic عند الشباب من أهم أسباب التهابات الملتحمة التحسسية. غالباً ما تصاب القرنية في المراحل المتقدمة من المرض؛ مما قد يؤدي إلى كثافات قرنية دائمة تؤثر في حدة الإبصار النهائية.

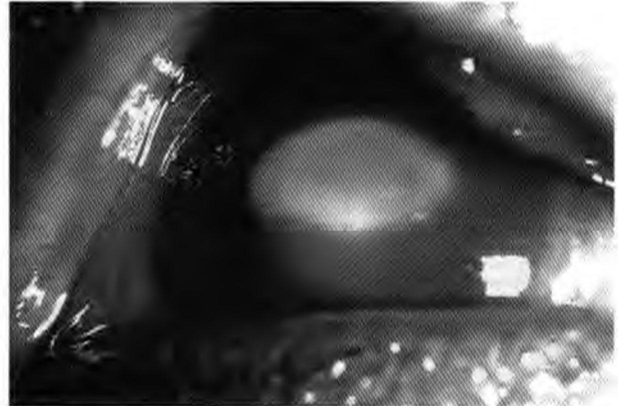
سريرياً: حكة ودماع مع وجود سوابق أمراض جهازية كالربو والأكزيمة في حالة التهاب الملتحمة التأتبي. بالفحص: يرى احتقان الملتحمة مع ارتكاس حليمي ومفرزات مخاطية (الشكل ١٤). تشاهد تقرحات قرنية نقطية على سطح القرنية في المراحل الباكرة أحياناً، ما تلبث أن تتحول إلى قرحات قرنية متضاعفة بتوضع لويحات مخاطية غالباً ما تنتهي بتندب سطح القرنية والملتحمة (الشكل ١٥).

التشخيص: سريري عادة؛ إذ إن تكرر الأعراض في فصل الربيع في حالة التهاب الملتحمة الربيعي وحدوثها مع أمراض تأتبية أخرى في التهاب الملتحمة التأتبي إضافة إلى العلامات السريرية الوصفية كفيل بتشخيص الداء.

المعالجة: من أهم مبادئ العلاج: استخدام قطرات مثبتات



الشكل (١٤): التهاب الملتحمة التحسسي الحليمي.



الشكل (١٥): اللويحات المخاطية القرنية والتندب الناجمان عن التهاب الملتحمة التحسسي.

الخلايا البدينة (الكرومولين cromolyn)، ومضادات الهيستامين الموضعية، والصادات الموضعية، ومثبطات المناعة الموضعية والجهازية (في الحالات الشديدة). يجب وصف الأسيكلوفير الجهازي حين استخدام مثبطات المناعة الجهازية بسبب احتمال الإصابة الفيروسية المرافقة كما يجب علاج أي التهاب حواف الأجفان أو أكزيمة جفنية مرافقين.

٢- اعتلال القرنية المنقط السطحي لثيجسون Thygeson's superficial punctate keratopathy:

من الحالات النادرة، يصيب الشباب، ويسبب إصابة مزمنة قد تمتد من شهر حتى ٢٤ سنة، يصيب العينين كلتيهما، تتهم فيه غالباً أسباب فيروسية دون إثبات مؤكد.

سريرياً: الشعور بجسم أجنبي والخوف من الضياء ودماع ثنائي الجانب.

بالفحص: ترى كثافات قرنية ظهارية رمادية بيض مرتفعة قليلاً، تنتشر على نحو متناثر على سطح القرنية. تكون العين بيضاء؛ والكثافات الظهارية غير مصطبغة بالفلورسئين (الشكل ١٦).

المعالجة: قطرات ستيروئيدات ومعيضات الدمع الموضعية مع عدسات لاصقة علاجية. وتستخدم قطرات مضادات الفيروسات في الحالات الشديدة.

٣ - تأكّل القرنية المعاود recurrent corneal erosion:

من الحالات النادرة، وهي هجمات معاودة من التأكّل القرني الظهاري التي تحدث تلقائياً من دون سبب مباشر، تنجم على نحو أساسي عن التصاق الظهارة بالغشاء القاعدي التصاقاً معيباً. وللقصة المرضية شأن أساسي في التشخيص.



الشكل (١٦): اعتلال القرنية المنقط السطحي لثيجسون.

العوامل المؤهبة: رض قرني بأداة حادة أو بالظفر، والتنكسات القرنية الأولية (رايس بكلر Reis- Buckler على نحو أساسي)؛ والثانوية بعد الطعم القرني، والسكري، والعين الجافة والتهاب القرنية بالعد الوردي rosacea.

سريرياً: هجمات معاودة من ألم عيني شديد وخوف من الضياء عند الاستيقاظ من النوم، تزداد بالرفيف لتتحسن بعد ساعات في أثناء اليوم. بالفحص: عدم انتظام سطح القرنية مع ظهارة رخوة أو عيب ظهاري واضح؛ إضافة إلى علامات التنكس القرني إن وجدت، قد تستمر الهجمة عدة أيام قبل الشفاء، وترافقها وذمة أجفان وانخفاض حدة البصر.

المعالجة: قطرات معيضات الدمع الموضعية، موسعات الحدقة (ولاسيما شالآت المطابقة لتخفيف الألم الناجم عن تشنج المطابقة)، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، والعدسات اللاصقة العلاجية، والتتراسكلين الجهازي، وقطرات المصل الملحي الموضعية. جراحياً: تنزع الظهارة الرخوة آلياً، أو بتطبيق الكحول ١٨٪ أو باستخدام الليزر العلاجي. وحين لا تكون الإصابة في مركز الرؤية، يمكن إجراء تثقيب غشاء بومان في منطقة الإصابة؛ مما يحرض التصاق الظهارة بالغشاء القاعدي المرافق.

٤- العيب القرني الظهاري المستمر persistent corneal epithelial defect:

يقال إن العيب القرني الظهاري مستمر حين يفشل في الالتئام حتى مدة تتجاوز الأسبوعين.

عوامل الخطر:

- القرحات القرنية التغذوية العصبية neurotrophic corneal ulcers الناجمة عن نقص حس القرنية.
- عوز الخلايا الجذعية (الحروق الكيميائية وغياب القزحية الولادي).
- الآفات المناعية في سطح القرنية.

المعالجة: تستعمل الصادات الحيوية (مرهم كلورام فينيكول ١٠٪) مع تغطية العين، وقطرات معيضات الدمع، وستيروئيدات جهازية أو موضعية. وقد تستخدم العدسات اللاصقة، أو خياطة حواف الأجفان. كذلك قد توضع سدادات في القنيات الدمعية؛ وذلك من أجل إيقاف التصريف الدمعي وزيادة نسبة الدمع في حالة العين الجافة. جراحياً: يزرع الغشاء الأمينوسي فوق القرنية لعلاج الحالات الشديدة غير المستجيبة للعلاج الدوائي.

٥- عوز الخلايا الجذعية stem cell deficiency:

تسكن الخلايا الجذعية في نتوءات خاصة في منطقة الحوف، وتقوم بتزويد الظهارة القرنية ودعمها بالخلايا المتجددة؛ ولاسيما في أوقات الرض والشدة. وقد يؤدي عوز الخلايا الجذعية الظهارية الحوفية إلى عدم شفاء العيوب الظهارية القرنية مع توعٍ والتهاب وتندب.

الأسباب:

ولادية: غياب القزحية.

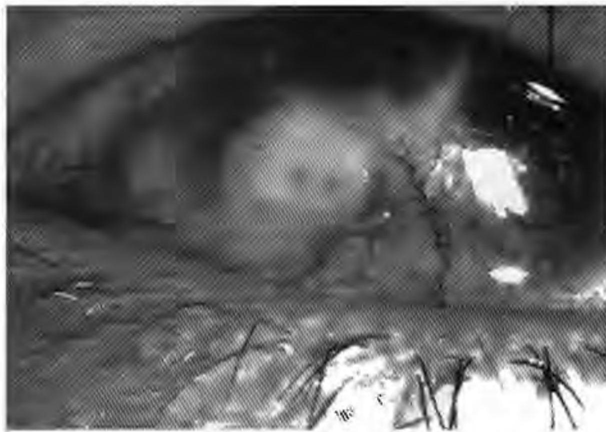
مكتسبة: الحروق الكيميائية، والحروق الحرارية، والأشعة فوق البنفسجية، واستخدام العدسات اللاصقة طويل الأمد، والقرحات القرنية التغذوية.

سريرياً: يتظاهر المرض على شكل امتداد ظهارية الملتحمة التي ترافقها الأوعية والخلايا الكأسية فوق ظهارية القرنية؛ وذلك بسبب زوال الحاجز الفاصل الحوفي المتمثل بالخلايا الجذعية (الشكل ١٧).

المضاعفات: خمج القرنية الثانوي، التندب والانثقاب المؤدي إلى العمى.

الاستقصاءات: يظهر الفحص النسيجي المناعي لعينات خلوية من ظهارة القرنية؛ الخلايا الكأسية الخاصة بالملتحمة وغياب علامات التمايز الخلوي لخلايا القرنية.

العلاج: في العوز الجزئي مع إصابة المحور البصري تكشط ظهارة الملتحمة الممتدة على القرنية. وفي عوز الخلايا الجذعية الكامل (الممتد على كامل محيط الحوف) ينقل طعم حوفي يحتوي على الخلايا الجذعية من العين الأخرى السليمة، أما في الإصابة ثنائية الجانب؛ فينقل الطعم الحوفي من عيون متبرعين من عائلة المريض نفسها (بعد إجراء التطابق النسيجي) أو من عيون متبرعين متوفَّين.



الشكل (١٧): التوعي القرني وغزو الابتليوم الملتحمي للقرنية الناجمان عن عوز الخلايا الجذعية الشامل.

ثالثاً- تنكسات القرنية corneal degenerations

١- القوس القرنية corneal arcus

هي تنكس قرني ثنائي الجانب ناجم عن تقدم العمر، وقد يتلو أحياناً توضع اللبيبدات المتزايد في السدى المحيطي للقرنية. غالباً ما تصادف في الأعمار الكبيرة arcus senilis؛ ولكنها قد تشاهد في الشباب قبل سن الأربعين، وتكون هنا مؤشراً لزيادة نسبة اللبيبدات في الدم. وقد تكون نادراً تشوهاً ولادياً؛ وتدعى (القوس الشبابية juvenile arcus).

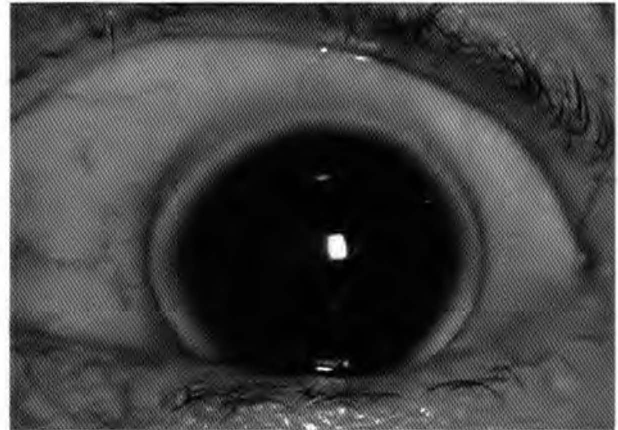
سريرياً: كثافة قرنية بيضاء مصفرة قوسية الشكل في اللحمة (السدى) القرنية المحيطية (الشكل ١٨). ولا حاجة إلى علاجها.

٢- تنكس جلد التمساح crocodile shagreen:

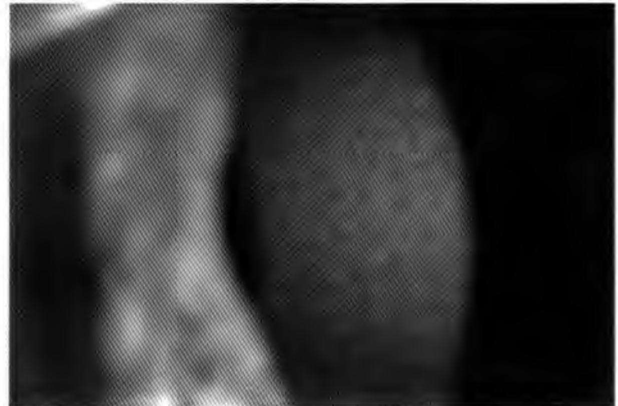
هو شبكة من الكثافات القرنية الشفافة المضلعة التي تشبه جلد التمساح، تتوضع في السدى الأمامي أو الخلفي المركزي للقرنية في الجهتين (الشكل ١٩). وهو لاعرضي ولا حاجة إلى علاجه.

٣- تنكس ڤوغت الحوفي Vogt's limbal girdle:

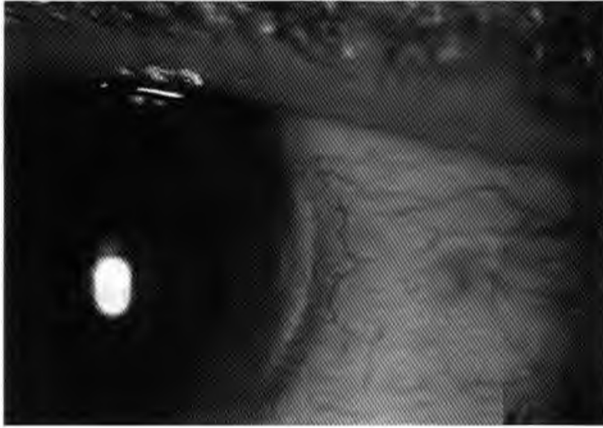
هو تنكس ثنائي الجانب، يتألف من ترسب مواد حوارية بيضاء اللون بشكل قوسي في محيط القرنية (الشكل ٢٠). وهو لاعرضي ولا حاجة إلى علاجه.



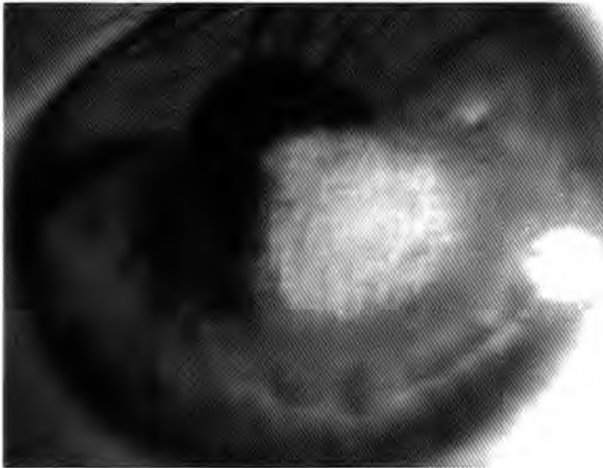
الشكل (١٨) القوس القرنية الشيخية.



الشكل (١٩): تنكس جلد التمساح.



الشكل (٢٠): تنكس ڤوغت الحوفي.



الشكل (٢١): اعتلال القرنية الليبيدي الأولي.

٤- اعتلال القرنية الليبيدي الأولي primary lipid keratopathy:

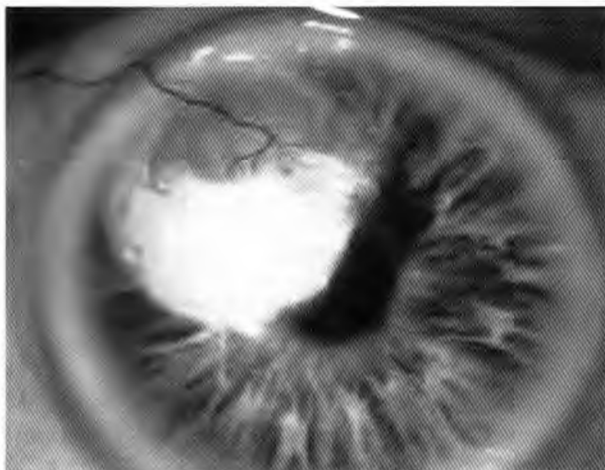
ينجم عن ترسب مواد كولسترولية وفوسفوليبيدات على شكل كثافات صفر مبيضة في السدى القرنيّ دون توعٍّ قرني مرافق (الشكل ٢١). وهو عادة غير متطور ولا حاجة إلى علاجه.

٥- اعتلال القرنية الليبيدي الثانوي secondary lipid keratopathy:

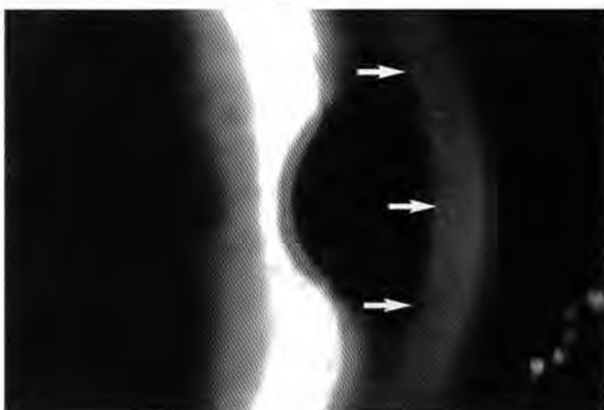
يشبه الاعتلال القرني الليبيدي الأولي؛ ولكن مع توعٍّ قرني، مرافق وهو يتلو رضاً أو التهاب قرنية ڤيروسياً سابقاً (الشكل ٢٢).

٦- تنكس القرنية الطحيني cornea farinata:

هو كثافات نقطية ثنائية الجانب (تشبه الطحين) تتوضع في السدى العميق للقرنية المركزية (الشكل ٢٣)، وهو



الشكل (٢٢): اعتلال القرنية الليبيدي الثانوي، لاحظ وجود التوعي القرني.



الشكل (٢٣): تنكس القرنية الطحيني.

لاعرضي ولا حاجة إلى علاجه.

٧- اعتلال القرنية الشريطي band keratopathy:

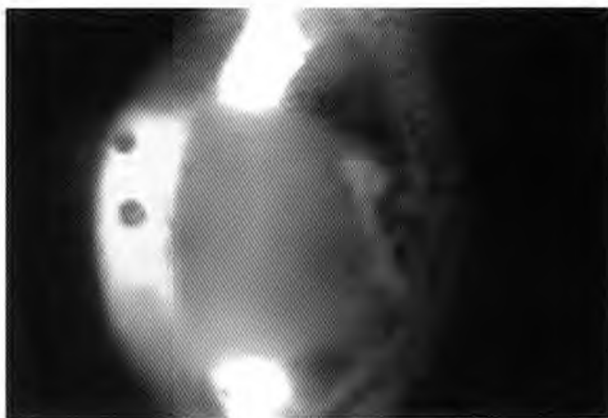
إصابة شائعة ومتطورة، وهي ترسب مواد كلسية تحت الظهارة القرنية. قد تنجم عن آفات موضعية عينية أو أمراض جهازية. وأهمها قصور الكلية المزمن، وفرط نشاط جارات الدرق (ارتفاع الكلسيوم والفوسفات في الدم).

سريرياً: قد تكون لاعرضية، وغالباً ما يشعر المريض بجسم غريب في العين، وألم، ونقص في القدرة البصرية. بالفحص: تلاحظ كثافات بيض تبدأ من المحيط، وتتقدم باتجاه المركز؛ لتشكل شريطاً أفقياً قد يغطي المحور البصري (الشكل ٢٤).

المعالجة: علاج السبب الأساسي، وعدسات لاصقة طرية، وإزالة ترسبات الكلسيوم من تحت الظهارة القرنية بالكشط أو بوساطة الأكزايمر ليزر العلاجي.

٨- التنكس العقيدي لسالزمان Salzmann's nodular degeneration:

إصابة تنكسية نادرة ومتطورة ببطء، تلي التهاب القرنية



الشكل (٢٤): اعتلال القرنية الشريطي.

المزمن في حالات مثل التراخوما (الحلأ) والتهاب القرنية النفاطي، وقد تكون مجهولة السبب.

سريرياً: يشكو المريض انخفاض حدة البصر وبهراً ضيائياً، وألماً عينياً (حين حدوث عيب قرني ظهاري). بالفحص: تلاحظ عقيدات محددة ومرتفعة، رمادية اللون في القرنية المركزية وقرب المركزية (الشكل ٢٥).

المعالجة: علاج الالتهاب المسبب لهذه الاستحالة، وقطرات مزلقة ومعيضات دمع موضعية، وقد تستخدم العدسات اللاصقة العلاجية والليزر العلاجي.

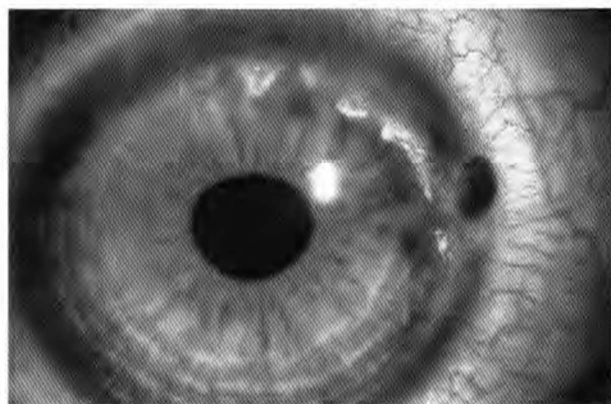
٩- التنكس الكروي spheroidal degeneration:

إصابة ثنائية الجانب، تنتشر بين الرجال الذين يعملون تحت الشمس وفي الهواء الطلق، معظم حالاتها لاعرضية، ولا تحتاج إلى أي علاج (الشكل ٢٦).

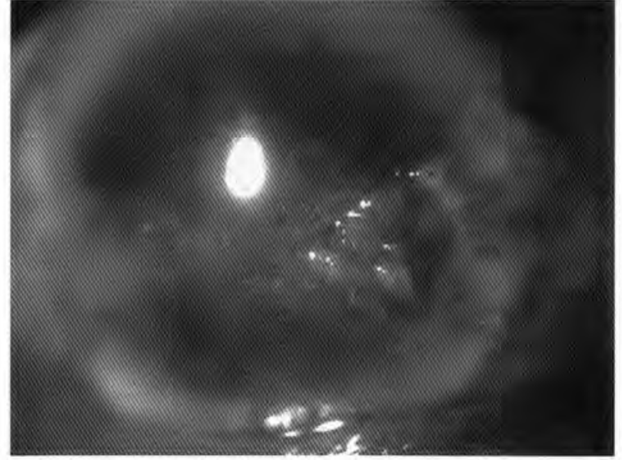
رابعاً- الحثول القرنية corneal dystrophies

١- الحثول القرنية الأمامية anterior corneal dystrophies:

أ- حثل الغشاء القاعدي للظهارة القرنية epithelial basement membrane dystrophy:



الشكل (٢٥): التنكس العقيدي لسالزمان.



الشكل (٢٦): التنكس الكروي.

أكثر الحثول القرنية شيوعاً، قد يتظاهر بوراثة جسمية سائدة autosomal dominant (AD)؛ ولكنه غالباً غير عائلي التظاهر.

سريرياً: إصابة ثنائية الجانب، لاعرضية غالباً، تسبب تأكّلاً قرنياً معاوداً في ١٠-٣٣٪ من الحالات. بالفحص: تظهر على شكل كثافات نقطية على مستوى الظهارة القرنية وما تحتها (الشكل ٢٧)؛ وظهارة رخوة وغير منتظمة فوق منطقة الآفة.

المعالجة: هو علاج تأكّل القرنية المعاود نفسه.

ب- حثل رايس بكلر Reis-Buckler dyptrophy:

آفة حثلية شائعة، متطورة، موروثة تنجم عن طفرة في جين الكيراتو إيبيثلين keratoepithelin.

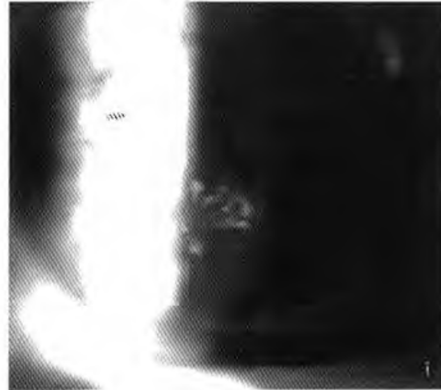
تكون عادة عرضية ومسببة لتآكّل قرني معاود، وقد تترك كثافات مركزية تؤدي إلى نقص القدرة البصرية.

سريرياً: تحدث هجمات ناكسة من الألم العيني والدماع نتيجة تآكّل القرنية المعاود تؤدي إلى نقص القدرة البصرية في المراحل المتقدمة. بالفحص: تلاحظ عدة كثافات شبكية رمادية تحت الظهارة القرنية تبدأ في المركز، وتنتشر إلى المحيط فيما بعد (الشكل ٢٨).

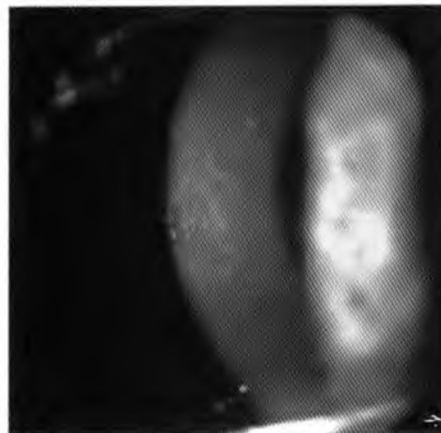
المعالجة: هو علاج تأكّل القرنية المعاود نفسه. وقد يفيد الليزر العلاجي أو رأب القرنية النافذ أو الصفيحي في نقص حدة البصر.

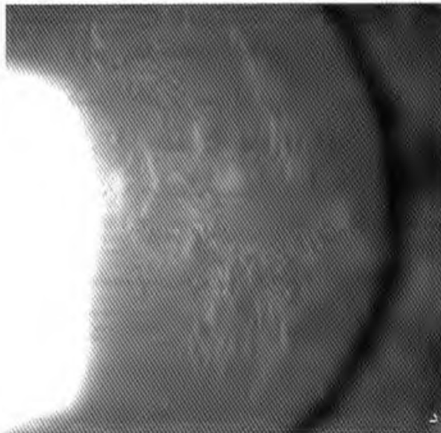
ج- حثل ميسمان Meesman dystrophy:

حثل نادر موروث بصفة جسمية سائدة، يتظاهر في

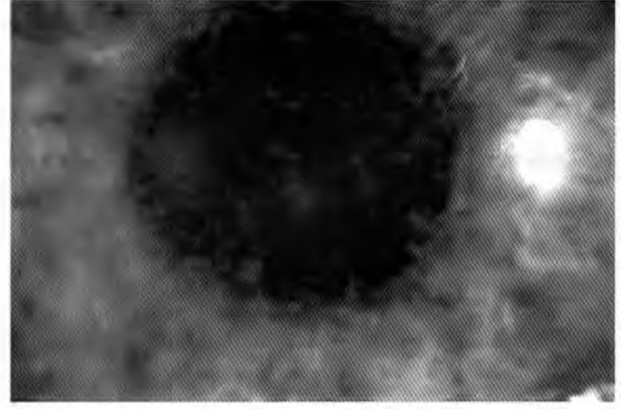




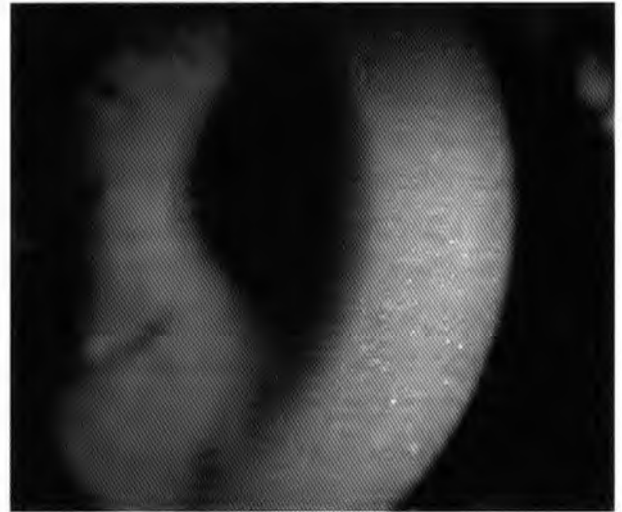




الشكل (٢٧): حثل الغشاء القاعدي للظهارة القرنية، تلاحظ الآفات الظهارية النقطية (أ) والكيسية (ب) وعلى شكل الخرائط (ج) وعلى شكل بصمات الإصبع (د).



الشكل (٢٨): حثل رايس بكلر.



الشكل (٢٩): حثل ميسمان القرني.

الطفولة. تكون الإصابة غير عرضية في البداية؛ ولكنها تتظاهر على شكل تأكّل قرني معاود فيما بعد مع نقص حدة البصر (الشكل ٢٩).

المعالجة: غير ضرورية، وقد يُضطر في أحوال نادرة إلى رأب قرنية صفيحي حين تأثر حدة البصر.

٢- الحثول القرنية السدوية stromal corneal dystrophies

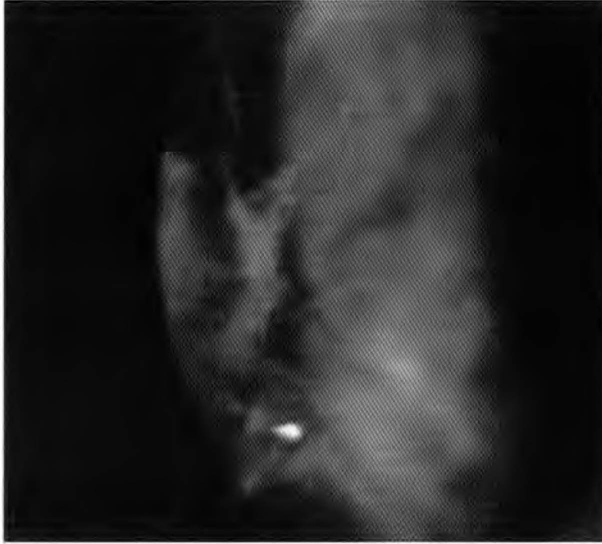
أ- الحثل الشبيكي lattice dystrophy:

هو حثل موروث بصفة جسمية سائدة، قد يصاحب أحياناً الداء النشواني الجهازي.

سريرياً: يرافقه ونقص حدة البصر، وأعراض تأكّل قرني معاود ثنائي الجانب.

بالفحص: تلاحظ ترسبات خيطية يتقاطع بعضها مع بعض (على شكل شبكة) في مركز القرنية (الشكل ٣٠).

المعالجة: هوعلاج التأكّل القرني المعاود نفسه، إضافة إلى رأب القرنية النافذ أو الصفيحي أو الليزر العلاجي. يجب



الشكل (٣٠): الحثل الشبيكي القرني.

نفي الإصابة الجهازية (الداء النشواني) في جميع حالات التنكس الشبيكي السدوي القرني.

ب- الحثل الحبيبي granular dystrophy:

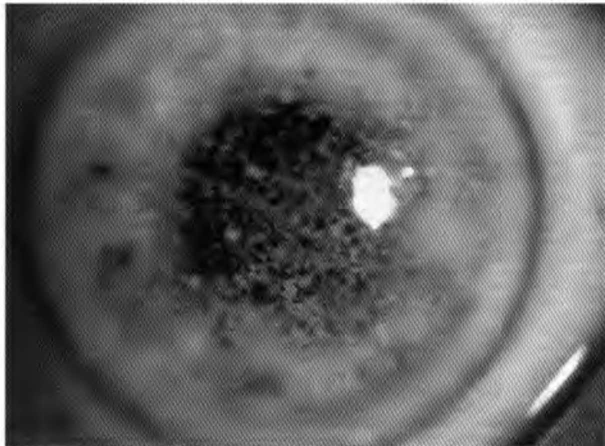
يتظاهر في الطفولة نتيجة طفرة في جين الكيراتوابثيلين. يرافقه نقص القدرة البصرية وتأكّل قرني معاود ثنائي الجانب.

بالفحص: تلاحظ ترسبات مواد هيالينية في اللحمة القرنية تشكل كثافات مثل فتات الخبز crumb (الشكل ٣١).

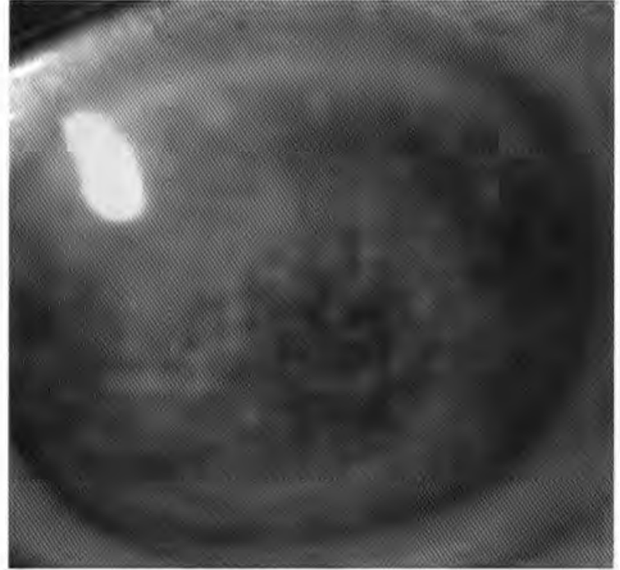
العلاج: يُعالج كما يعالج التأكّل القرني المعاود مع احتمال النكس.

ج- حثل افيلّينو Avellino dystrophy:

إصابة نادرة جداً، تورث بصفة جسمية سائدة، وتجمع ما بين صفات الحثل الشبيكي القرني والحثل الحبيبي القرني. تعالج بالمزلقات والعدسات اللاصقة العلاجية حينما



الشكل (٣١): الحثل السدوي الحبيبي.



الشكل (٣٢) الحثل اللحمي اللطخي.

تصبح عرضية.

د- الحثل اللطخي macular dystrophy:

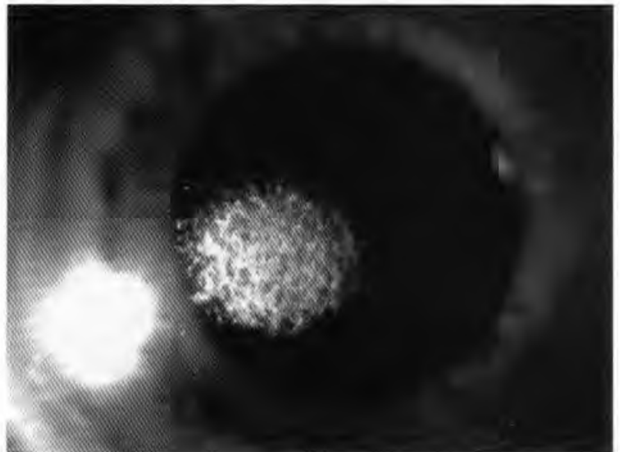
إصابة نادرة، موروثة بصفة جسمية متنحية autosomal recessive. تنجم عن ترسب مواد سكرية بروتينية glycosaminoglycan في اللحمة القرنية؛ مما يسبب تجمع ألياف الكولاجين تجمعاً غير طبيعي ونقص الشفوفية القرنية.

سريرياً: يتظاهر هذا الحثل غالباً في الطفولة الباكرة بنقص القدرة البصرية التدريجي؛ في الطرفين (الشكل ٣٢).

المعالجة: رأب القرنية النافذ أو الصفاحي.

هـ- حثل شنايدر البلوري Schnyder's crystalline dystrophy:

حثل نادر، متطور ببطء، يتظاهر في مراحل الطفولة. يورث هذا الحثل بصفة وراثية متنحية، وتنجم عنه ترسبات



الشكل (٣٣): الحثل اللحمي البلوري لشنايدر.

مواد كولستيرولية ومواد دسمة معتدلة في لحمة القرنية. قد يرافق هذا الحثل ارتفاع كولستيرول الدم.

سريرياً: يشكو المريض نقص القدرة البصرية (الشكل ٣٣).

المعالجة: رأب القرنية النافذ أو الصفاحي حين انخفاض القدرة البصرية.

و- الحثل اللحمي الموروث الولادي congenital hereditary stromal dystrophy (CHSD):

حثل نادر جداً، موروث، يتظاهر باكراً حين الولادة على شكل تغيم قرنية ثنائي الجانب لا يتطور مع تقدم العمر.

المعالجة: رأب القرنية النافذ أو الصفاحي الباكر.

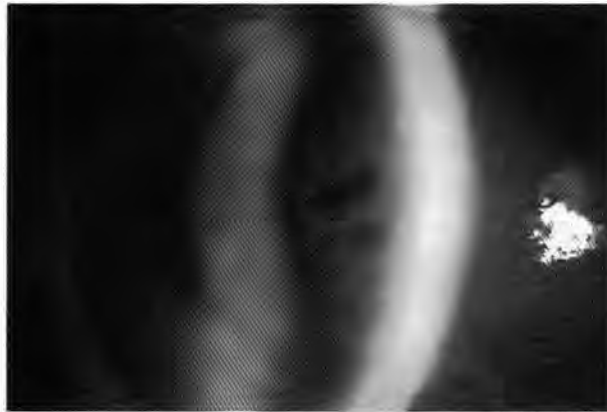
٣- الحثول الخلفية: posterior dystrophies:

أ- حثل فوكس البطاني القرني Fuchs endothelial corneal dystrophy:

إصابة شائعة، قد تكون موروثة بصفة جسمية سائدة أو غير موروثة، وتزداد نسبة تظاهرها مع تقدم العمر.

فيزيولوجياً: تنجم الإصابة عن خلل في مضخات شوارد الصوديوم والبوتاسيوم ATPase Na^+ K^+ الموجودة في البطانة القرنية؛ مما يؤدي إلى تجمع السوائل في اللحمة القرنية وحدوث وذمة قرنية غير معاوضة مع اعتلال قرنية فقاعي في المراحل المتأخرة.

سريرياً: تتظاهر الإصابة في الكهولة بنقص القدرة البصرية التدريجي أكثر ما يكون سوءاً عند الاستيقاظ صباحاً بسبب زيادة الوذمة القرنية. يجب نفي وجود ارتفاع ضغط العين المرافق؛ إذ إن نسبة كبيرة من حثول فوكس البطانية ترافق الزرق مفتوح الزاوية بالفحص. في المرحلة الباكرة تتوذم اللحمة القرنية؛ مما ينجم عنه اعتلال قرنية ظهاري فقاعي (الشكل ٣٤). وفي المراحل المتأخرة يعاني



الشكل (٣٤): اعتلال القرنية الفقاعي في المراحل المتأخرة لحثل فوكس الإندوتليالي.

المريض من التآكل القرني المعاود؛ إضافة إلى السبل الوعائي وتغيم القرنية.

الاستقصاءات: يظهر فحص بطانة القرنية بالمجهر المقرب specular microscopy نقص تعداد خلايا البطانة مع زيادة قطرها الخلوي وعدم انتظامها.

العلاج:

١- إنقاص الوذمة القرنية وعلاج الأعراض المرافقة: باستخدام قطرات ومراهم كلور الصوديوم الموضعية، والعدسات اللاصقة العلاجية، و علاج أي ارتفاع مرافق في ضغط العين.

٢- تحسين القدرة البصرية: عن طريق رأب القرنية النافذ أو رأب القرنية البطاني مع استخراج الساد المرافق أو من دون ذلك.

ب- الحثل البطاني الموروث الولادي congenital hereditary endothelial dystrophy (CHED):

حثل ثنائي الجانب، يتظاهر عند الأطفال الأصحاء على شكل وذمة قرنية من الطرفين مع تغيم قرني معممين وتبيض الحدقة leukocoria ونقص شديد في القدرة البصرية.

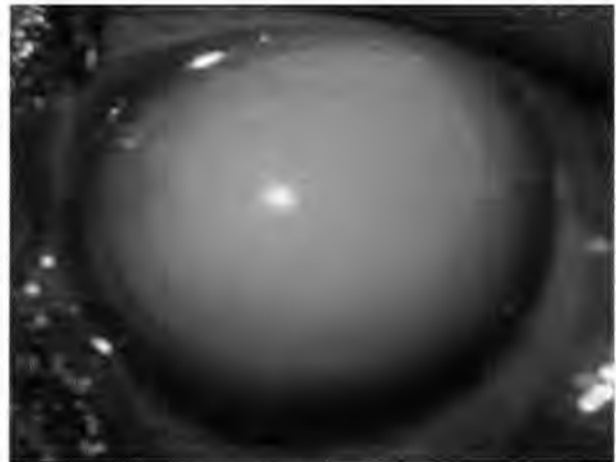
يقسم بحسب الوراثة إلى:

- موروث بصفة جسمية متنحية (الشكل ٣٥).
- موروث بصفة جسمية سائدة.

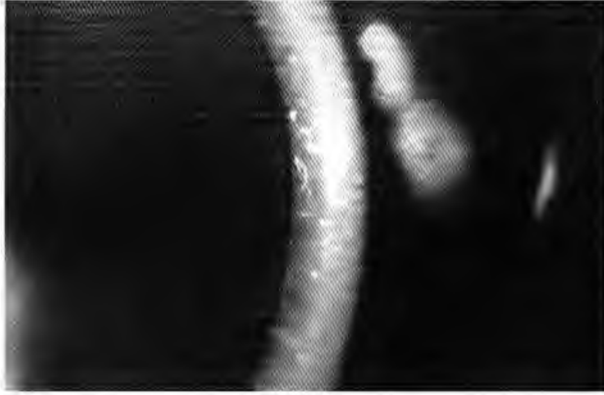
المعالجة: رأب القرنية النافذ الباكر والإنذار البصري النهائي سيئ على الرغم من العلاج بسبب الغمش الشديد.

ج- الحثل القرني متعدد الأشكال الخلفي posterior polymorphous corneal dystrophy (PPD):

يورث هذا الحثل بصفة جسمية سائدة، ويتظاهر في العينين منذ الولادة.



الشكل (٣٥): الحثل البطاني الموروث الولادي.



الشكل (٣٦): الحثل القرني متعدد الأشكال الخلفي.

سريرياً: لا توجد أعراض. بالفحص: تلاحظ درجات مختلفة من الوذمة في لحمة القرنية، والتصاقات قزحية قرنية، وتشوه حدقة وزرق في ١٥٪ من الحالات (الشكل ٣٦).

المعالجة: ليست ضرورية ولكن حين نقص القدرة البصرية يجري رأب القرنية النافذ.

خامساً- توسع القرنية corneal ectasia

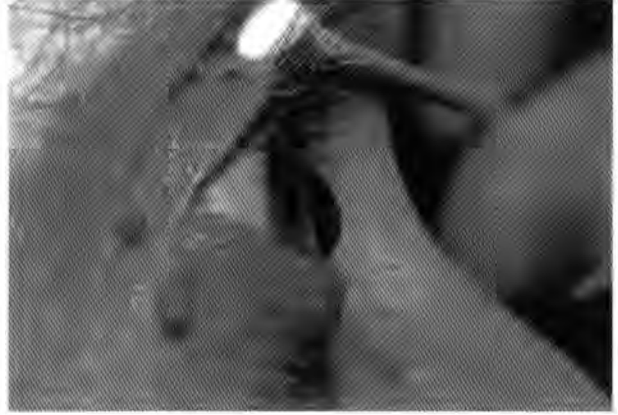
١- القرنية المخروطية keratoconus:

من أكثر أسباب توسع القرنية شيوعاً، تتميز بأنها تشوه شكل القرنية تشوهاً مخروطياً يتطور مع الزمن نتيجة ترقق القسم المركزي أو قرب المركزي من القرنية، مما يؤدي إلى حسر بصر مترقٍّ ولا بؤرية غير منتظمة مع ترقق مرافق في سدى القرنية (الشكل ٣٧). قد تكون القرنية المخروطية موروثة بصفة جسمية سائدة أو غير موروثة، وتتظاهر عادة في مراحل المراهقة والشباب، وكلما كان تظاهرها أبكر كان إنذارها أسوأ.

سريرياً: تكون الإصابة ثنائية الجانب في أغلب الحالات. تتظاهر بالبداية في فترة المراهقة على شكل لابؤرية غير منتظمة، مع تدني حدة الإبصار، وتستمر بالتطور حتى تستقر في منتصف الثلاثينيات.

من العلامات المشخصة الملاحظة بالفحص: ترقق القرنية في منطقة قمة المخروط، وخطوط عمودية في اللحمة الخلفية تزول بالضغط (خطوط فوغت Vogt's striae)، وحلقة فلايشر Fleischer ring الناجمة عن ترسب الحديد عند قاعدة المخروط القرني، وتبارز مخروطي في الأجفان عند النظر إلى الأسفل (علامة مانسون Munson's sign).

الاستقصاءات: يظهر فحص طبوغرافيا القرنية corneal topography لابؤرية غير منتظمة؛ إضافة إلى ترقق المنطقة قرب المركزية فيها، فيما يظهر فحص قياس تحدّب القرنية keratometry زيادة قيمة انحناء القرنية المركزي.



الشكل (٣٧): القرنية المخروطية.

المعالجة: يكون التدبير بالاعتماد على سوء الانكسار المرافق وشدة الحالة كما يلي:

- تصحح اللابؤرية الخفيفة بعدسات لاصقة طرية أو قاسية أو نظارات.
- تصحح اللابؤرية المتوسطة بعدسات لاصقة قاسية نفوذ للأكسجين rigid gas permeable contact lens (RGP-CL) أو حلقات داخل القرنية intracorneal rings.
- تصحح اللابؤرية الشديدة برأب القرنية الصفاحي أو النافذ، وإنذاره جيد بغياب التأتب.

وتعالج الحالات المترقية بتصليب القرنية corneal cross linking لإيقاف الترقي.

٢- ضخامة القرنية keratoglobus:

حالة نادرة جداً، تتميز بترقق قرني ثنائي الجانب يشمل كامل القرنية؛ ولاسيما في قسمها المحيطي المتوسط؛ مما يعرضها لاحتمال الانثقاب حين تعرضها لأي رض، قد تكون مكتسبة أو ولادية موروثة بصفة جسمية سائدة ترافق أمراض النسيج الضام.

المعالجة: الحماية من رض العين، والعدسات اللاصقة الصلبة لتصحيح سوء الانكسار المرافق ورأب القرنية الصفاحي أو النافذ في المراحل المتقدمة.

٣- التنكس الهامشي الشاف pellucid marginal degeneration:

حالة غير شائعة وغير موروثة، ثنائية الجانب. وهي ترقق في محيط القرنية السفلي مع تبارز القرنية إلى الأعلى مباشرة من منطقة الترقق القرني، مما ينجم عنه لابؤرية مخالفة للقاعدة تزداد مع تقدم العمر.

العلاج: باستخدام العدسات اللاصقة، ورأب القرنية النافذ أو الصفاحي غير المركزي.

٤- القرنية المخروطية الخلفية posterior keratoconus:

حالة نادرة، ولادية المنشأ. تتظاهر على شكل زيادة انحناء الوجه الخلفي للقرنية مع انحناء طبيعي في وجهها الأمامي.

العلاج: غير ضروري، يستطب أحياناً رأب القرنية النافذ حين تأثر القدرة البصرية.

سادساً- القرحات القرنية المحيطية peripheral corneal ulcers:

١- التهاب القرنية المحيطي المرافق للأمراض الجهازية المتواسطة مناعياً peripheral ulcerative keratitis associated with systemic immune mediated diseases:

هو التهاب قرني محيطي مناعي، يصادف في المصابين بمرض جهازي مناعي ذاتي، وغالباً ما يكون مهدداً للرؤية وسريع التطور.

الأسباب:

مجهولة idiopathic: مناعية ذاتية موجهة ضد نسيج القرنية على نحو خاص.

جهازية: التهاب المفاصل الروماتويدي rheumatoid arthritis، وداء واغنر الحبيبومي Wegener's granulomatosis، والذئبة الحمامية الجهازية systemic lupus erythematosus، والتهاب الغضاريف الناكس المتعدد relapsing polychondritis والتهاب الشرايين العُقِد polyarteritis nodosa، والتهاب القولون التقرحي ulcerative colitis.

سريرياً: يشكو المريض تدني حدة الإبصار مع ألم واحمرار عيني.

بالفحص العيني: يلاحظ تقرح قرني محيطي موضع في جزء من القرنية المحيطية على مسافة ٢مم من الحوف. ويصادف في معظم الحالات عيب ظهاري مرافق مع ترقق السدى في مكان الإصابة (الشكل ٣٨).



الشكل (٣٨): التهاب القرنية المحيطي المناعي.

الاستقصاءات: توجه على نحو خاص للتوصل إلى تشخيص المرض الجهازي المرافق.

يتضمن العلاج:

- التعاون بين مختصِّ القرنية وطبيب الداخلية للسيطرة على المرض الجهازي المناعي المرافق.
- علاج العين الجافة بالمزلقات الموضعية والسدادات الخاصة بالنقاط الدمعية.
- استخدام مثبطات المناعة الجهازية مثل الستيروئيدات، والميثوتريكسات، والسيكلوسبورين أو الآزاثيوبرين لعلاج الخلل المناعي المرافق.
- استخدام الدوكسي سيكلين أو فيتامين C الجهازي أو الاثنين معاً، وهي تفيد في تثبيط الكولاجيناز.
- استخدام الستيروئيدات الموضعية لتخفيف الالتهاب.
- استخدام الصادات الموضعية للوقاية من حدوث الخمج الثانوي.
- قص الملتحمة الحوفية المجاورة للتقرح وتأخيرها؛ لما له من أثر مخفف لمصدر الخلايا الالتهابية؛ مما يساعد على ترمم القرحة.
- بعد الشفاء يمكن إجراء رأب القرنية لعلاج العقابيل.

٢- قرحة مورن Mooren's ulcer

هي قرحة مزمنة مؤلمة متطورة ومجهولة السبب تصيب الظهارة واللحمة القرنية المحيطية. تتضمن العوامل المؤهبة لحدوثها الرض والجراحة والتعرض للخمج الطفيلي، وقد ترافق أحياناً التهاب الكبد C، وتتظاهر بأحد شكلين:

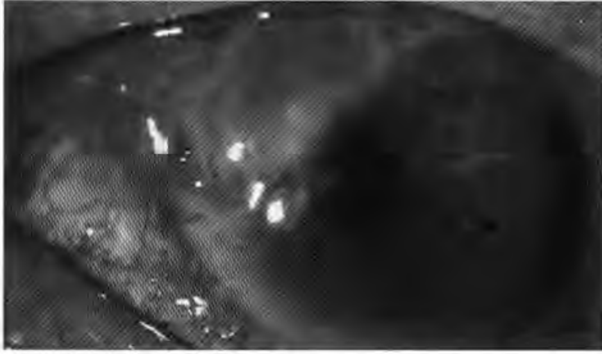
الشكل المحدود: أحادي الجانب، يتطور ببطء، ويستجيب للعلاج جيداً.

الشكل الشديد: ثنائي الجانب، يتطور بسرعة، واستجابته للعلاج ضعيفة.

سريرياً: يشكو المريض تدني حدة الإبصار مع رهاب الضوء وألم عيني. بالفحص: تلاحظ قرحة قرنية محيطية مع حافة ظهارية مضعفة وارتشاحات رمادية قرب تلك الحافة (الشكل ٣٩). وتمتد القرحة بشكل دائري وباتجاه المركز البصري، في حين يكون امتدادها باتجاه الصلبة أكثر بطئاً. لا يرافق قرحة مورن التهاب الصلبة؛ ما يميزها من التهاب القرنية المحيطي الذي يرافق الأمراض الجهازية.

الاستقصاءات: يجب نفي وجود أي مرض مناعي ذاتي مرافق لالتهابات القرنية المحيطية كما ذكر سابقاً.

المعالجة: تتضمن استخدام الستيروئيدات الموضعية، ومثبطات المناعة الجهازية أو إنترفيرون جهازي أو الاثنين



الشكل (٣٩): قرحة مورن، المرحلة الحادة.

معاً حين وجود التهاب كبد C مرافق والصادات الموضعية. ويتضمن العلاج الجراحي قطع الملتحمة الحوفية المجاورة للتقرح، ورأب القرنية الصفاحي المحيطي.

٣- التهاب القرنية الهامشي marginal keratitis:

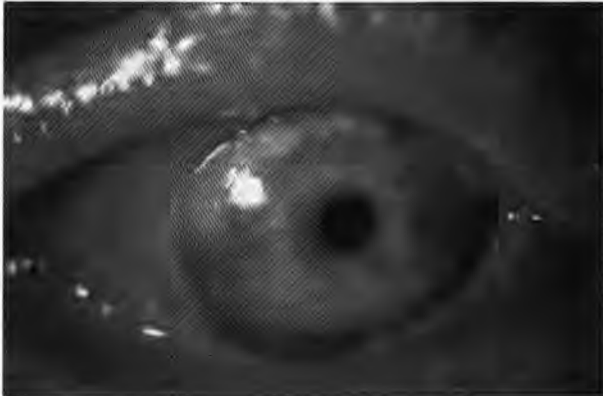
حالة التهابية شائعة في القرنية المحيطية ناجمة عن فرط تحسس للذيفان الخارجي للعنقوديات التي ترافق حالات التهاب حواف الأجفان والعد الوردي rosacea والتأتب.

سريرياً: تلاحظ ارتشاحات سدوية سطحية بيض- رمادية، واضحة الحدود؛ في محيط القرنية مكان تماس حواف الأجفان بالقرنية (الشكل ٤٠). وقد تكون الظهارة فوقها سليمة أو يظهر عليها تآكل نقطي أو تقرح. ويترك هذا الالتهاب بعد شفائه ترققاً قرنياً محيطياً أو سبلاً قرنياً أو كليهما معاً.

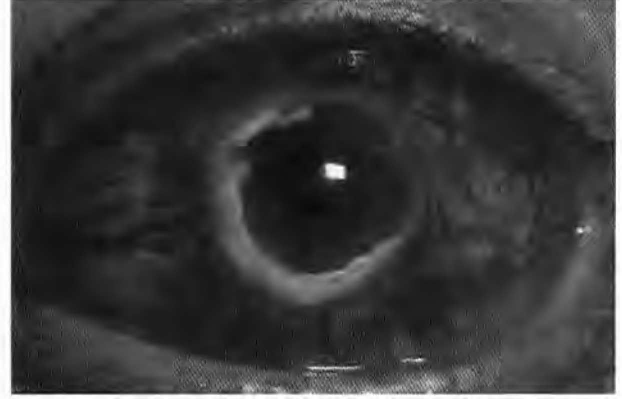
المعالجة: تستخدم الستيروئيدات الموضعية والصادات الموضعية؛ إضافة إلى علاج التهاب حواف الأجفان أو التأتب والعد الوردي المرافق.

٤- التهاب القرنية المحيطي المرافق للعد الوردي rosacea-associated keratitis:

العد الوردي من الأمراض الجلدية الشائعة التي تصيب



الشكل (٤٠): التهاب القرنية الهامشي.



الشكل (٤١): التهاب القرنية المحيطي المرافق للعد الوردي.

الوجه والعينين، وترافق توسع الأوعية السطحية للجلد وفرط التصنع الدهني.

سريرياً: يُصادف التهاب حواف الأجفان بالعنقوديات مع توسع الأوعية الجلدية السطحية للأجفان والوجه والتهاب القرنية المحيطي مع توعٍّ قرني (الشكل ٤١).

المعالجة: باستخدام دوكسي سيكلين الجهازي؛ إضافة إلى علاج التهاب حواف الأجفان المرافق. وقد تستخدم مثبطات المناعة الجهازية في الحالات الشديدة.

٥- النفاط القرني phlyctenulosis:

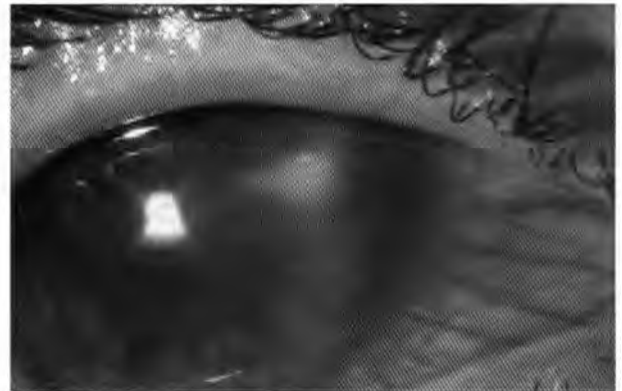
هو عقيدات مفردة تتوضع في منطقة الحوف ناجمة عن فرط الحساسية للعنقوديات المذهبة أو العصيات السلية (الشكل ٤٢)، تشفى عادة تلقائياً دون الحاجة إلى أي علاج.

٦- ترقق ديلين dellen:

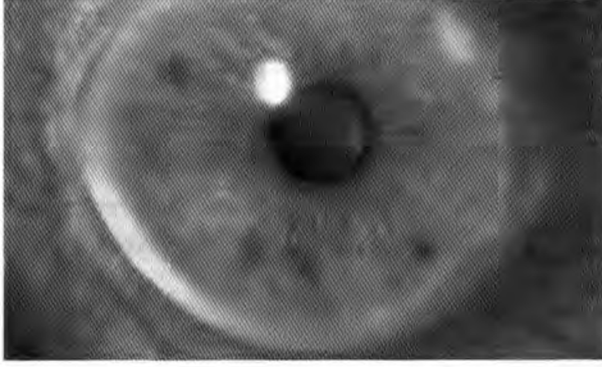
هو ترقق قرني غير مقرح ناجم عن آفة حوفية، وهو عادة غير عرضي.

٧- تنكس تيرين الهامشي Terrien's marginal degeneration:

هو ترقق قرني محيطي غير التهابي، مجهول السبب،



الشكل (٤٢): النفاط القرني.



الشكل (٤٣): تنكس تيرين الهامشي.

وحيد الجانب أو في الجانبين غير متناظر، يتطور ببطء، ويسبب حرج بصر مخالفاً للقاعدة.

سريرياً: يشكو المريض تدني حدة الإبصار ناجماً عن اللابؤرية المخالفة للقاعدة، ويلاحظ بالفحص وجود ترسبات ليبيدية صفر مع ترقق وتوعٍّ قرني محيطي، وتكون الظهارة القرنية عادة سليمة فوق الآفة (الشكل ٤٣).

المعالجة: تكون باستخدام العدسات اللاصقة لتصحيح اللابؤرية المرافقة، ويستطب رأب القرنية الصفاحي الهلالي في الحالات الشديدة.

سابعاً- اعتلالات القرنية

I- اعتلال القرنية التغذوي العصبي neurotrophic keratopathy:

ينجم عن نقص حس القرنية الناجم عن إصابة الفرع العيني للعصب مثلث التوائم، ويؤهب للإنتانات القرنية المتكررة مع نقص شفاء العيوب الظهارية القرنية.

أسباب إصابة العصب مثلث التوائم المؤدية إلى نقص الحس القرني:

١- أسباب ولادية.

٢- أسباب مكتسبة.

- **عينية:** الإصابات القرنية الفيروسية، والجراحة القرنية السابقة، واستعمال العدسات اللاصقة مدة طويلة.
- **جهازية:** الأثر السمي لبعض الأدوية مثل: حاصرات بيتا β الجهازية ومثبطات الكاربونيك أنهيدراز ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والأدوية المخدرة، والداء السكري، والعمر المتقدم، وإصابات العصب الخامس الرضية والورمية والخمجية، والحوادث الوعائية الدماغية والتصلب المتعدد.

سريرياً: يشكو المريض تدني حدة إبصار غير مؤلم ونقص حس القرنية. بالفحص: يلاحظ اعتلال قرنية نقطي في المراحل المبكرة وعيوب ظهارية كبيرة في المراحل المتقدمة مع

احتمال الخمج أو الانثقاب القرني.

الاستقصاءات: تجرى استقصاءات عصبية لتحري سلامة العصب القحفي الخامس (تصوير مقطعي محوسب CT scan أو مرنان MRI) بالتعاون مع اختصاصي العصبية.

المعالجة: يجب علاج السبب الجهازي المؤدي إلى اعتلال القرنية التغذوي. أما العلاج الموضعي؛ فيكون بتطبيق المزلقات الموضعية، وعلاج أي خمج عيني مرافق، وقد تستخدم عدسات لاصقة علاجية مع طعوم غشاء أمنيوسي وخياطة حواف الأجفان للحالات المتقدمة. يجب تنبيه المريض لمراجعة اختصاصي العينية حين الشعور بتدني القدرة البصرية أو احمرار العين.

II- اعتلال القرنية التعرضي exposure keratopathy

ينجم عن نقص ترطيب سطح العين نتيجة خلل حركة الأجفان الانزلاقية الطبيعية وعدم انغلاق العين التام في أثناء الإغماض؛ مما يؤدي إلى جفاف سطح القرنية وتعرضه لعيوب ظهارية غير شافية.

الأسباب:

شلل العصب السابع (شلل بل Bell's palsy، والتصلب المتعددmultiple sclerosis، والسكتات الدماغية strokes، والرض)، شذوذات الأجفان (التعرض الليلي، والشتر الخارجي، والرض)، أمراض الحجاج (الجحوظ proptosis، والاعتلال العيني الدرقي thyroid eye disease).

سريرياً: يشكو المريض انزعاجاً عينياً ودماعاً وشعوراً بجسم أجنبي وخوفاً من الضياء، مع احمرار أشد ما يكون في الصباح الباكر.

بالفحص: يلاحظ اعتلال قرنية نقطي في المرحلة الباكرة وعيب ظهاري غير شافٍ في المراحل المتأخرة قد يختلط بالانثقاب أو الخمج القرني.

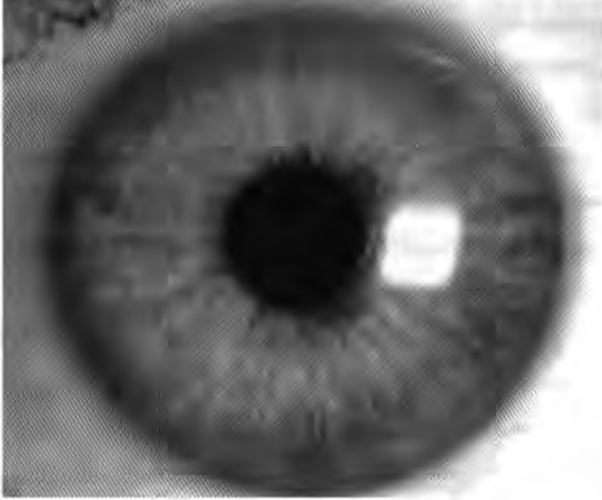
العلاج: يكون باستخدام المزلقات الموضعية، وإغلاق الأجفان المؤقت أو الدائم جراحياً وعلاج أي خمج قرني مرافق.

III- اعتلالات القرنية الترسبية deposition keratopathy

١- داء ويلسون Wilson Disease (التنكس العدسي الكبدي hepatolenticular degeneration):

مرض موروث بصفة جسمية متنحية، ناجم عن خلل في البروتين الرابط للنحاس؛ مما يؤدي إلى تراكم النحاس في أنسجة الجسم المختلفة بما فيها القرنية.

سريرياً: تلاحظ ترسبات بنية اللون في القرنية محيطية التوضع في مستوى غشاء ديسميه (حلقة كايزر- فلايشر



الشكل (٤٤): حلقة كايزر - فلايشر في محيط القرنية ناجمة عن ترسب النحاس في اللحمة القرنية العميقة.

Kayser- Fleischer) (الشكل ٤٤)، وساد زهرة عباد الشمس sunflower cataract.

جهازياً: ترافق الحالة اضطرابات كبدية وأعراض عصبية ونفسية. التشخيص والعلاج من اختصاص طبيب الداخلية.

٢- اعتلال القرنية الدواري vortex keratopathy:

ينجم عن داء فابري أو ترسبات أدوية جهازية على مستوى ظهارة القرنية مثل (الأميودارون وكلوروكين وكلوربرومازين والإندوميتاسين).

سريرياً: لا يشكو المريض أعراضاً. بالفحص: تلاحظ خطوط رمادية دوارية الشكل في مستوى الظهارة القرنية، ولا حاجة إلى علاج هذه الآفة.

٣- اعتلالات القرنية البلورية الخمجية infectious crystalline keratopathy:

ترسبات ريشية الشكل على مستوى اللحمة القرنية من دون أي التهاب فعال، غالباً ما تنشأ من تكاثر العقديات المخضرة Streptococcus viridans في النسيج القرني مثبط المناعة نتيجة استخدام الستيروئيدات المزمن بعد الجراحة القرنية (رأب القرنية النافذ).

٤- اعتلالات القرنية البلورية اللاخمجية:

تنجم عن ترسبات الذهب، واليورية، والليبيدات في اللحمة القرنية، تعالج بالسيطرة على الحالة الجهازية المرافقة.

٥- اعتلال القرنية الناجم عن أدواء عديدات السكريد المخاطية mucopolysaccharidosis:

هي مجموعة من الأمراض الوراثية الناجمة عن نقص الإنزيمات الخاصة باستقلاب عديدات السكريد المخاطية glycosaminoglycans؛ مما ينجم عنه تراكم تلك المواد في

أنسجة الجسم مؤدية إلى شذوذات هيكلية وتخلف عقلي إضافة إلى تغيم القرنية واعتلال الشبكية الصباغي في بعض الحالات.

ثامناً- العدسات اللاصقة والقرنية

العدسات اللاصقة أجهزة بصرية توضع على سطح القرنية من أجل تصحيح العيوب الانكسارية وتحسين الرؤية. قد تستخدم في بعض الحالات لغايات تجميلية أو لمعالجة بعض الأمراض القرنية (تخفيف الألم الناجم عن تعري النهايات العصبية في حالات القرنية الفقاعية أو تخفيف الاحتكاك بين سطح القرنية والأجفان من أجل تحفيز شفاء العيوب الظهارية في حالات القرحات القرنية غير الشافية).

تقسم العدسات اللاصقة بحسب المادة التي صنعت منها إلى:

- **عدسات لاصقة قاسية** مصنوعة من مادة البولي ميتيل ميتا أكريلات PMMA أو من مزيج من المادة السابقة مع مادة السليكون.
- **عدسات لاصقة طرية** تصنع من مادة الهيدروجل أو مزيج السليكون مع الهيدروجل.

وتمزج مادة السليكون مع المواد الأصلية للعدسات اللاصقة لجعلها أكثر تحملاً للاستخدام الطويل من قبل المريض.

كما تقسم العدسات اللاصقة - قاسية كانت أو طرية - من حيث الفترة الزمنية لاستخدامها إلى:

١- العدسات اليومية، ولها نوعان:

أ- التي تستخدم طوال اليوم، ثم تنزع، وتوضع بالمادة المعقمة قبل النوم؛ لتستخدم في صباح اليوم التالي.

ب- التي تستخدم مرة واحدة، ثم تنزع، وتستخدم عدسة أخرى في اليوم الذي يليه.

٢- العدسات مديدة الاستخدام: وقد تستخدم على نحو متواصل حتى شهر كامل؛ ولاسيما في الأطفال الرضع والكهول.

يجب دائماً غسل اليدين وتنظيفهما جيداً قبل وضع العدسات اللاصقة كما يجب أن تفحص العدسة قبل استخدامها للتأكد من خلوها من أي عيب أو تلوث.

مضاعفات استخدام العدسات اللاصقة:

يجب إراحة العين من العدسة اللاصقة فترة من الزمن بوصفها إجراء أساسياً لمعالجة مضاعفات استخدام العدسات اللاصقة، وفيما يلي أهم هذه المضاعفات:

- **التهاب القرنية الجرثومي:** يعالج بالصادات الموضعية.
- **التهاب القرنية العقيم المناعي:** يعالج بالستيروئيدات الموضعية.
- **التهاب الملتحمة الحليمي الناجم عن سوء توضع العدسة أو التحسس لمكوناتها ومواد التعقيم الخاصة بها:** يجب معالجة هذه الحالة في المراحل الباكرة قبل أن تسبب قرحات قرنية معندة على الشفاء.
- **اعتلال القرنية الانسمامي** بسبب مواد التعقيم الخاصة بالعدسة اللاصقة: العلاج بمعيضات الدمع و الستيروئيدات الموضعية.
- **العين الجافة:** تعالج بمعيضات الدمع.
- **التوعي القرني والوذمة القرنية:** تعالج بالستيروئيدات وتغيير مادة العدسة اللاصقة إلى نوع آخر.

تاسعاً- الحالات الإسعافية القرنية

١- الأجسام الأجنبية القرنية corneal foreign bodies:

تكون معظم الأجسام الأجنبية معدنية ناجمة عن تطاير نثرات الحديد في أثناء اللحام الكهربائي مثلاً، ونادراً ما تكون السبب في الخمج، في حين قد تسبب الأجسام العضوية المختلطة بالتراب التهاب قرنية جرثومياً ثانوياً في كثير من الحالات.

سريرياً: يشكو المريض ألماً عينياً ودماعاً مع رهاب للضوء؛ غالباً ما تتلو قصة تعرض لجسم أجنبي متطاير.

بالفحص: يشاهد الجسم الأجنبي على سطح القرنية إضافة إلى علامات الخمج المرافق حين حدوثه.

المعالجة: يجب نفي وجود جسم أجنبي داخل العين كما يجب فحص الأجفان بعد قلبها للتأكد من عدم اختباء أي جسم أجنبي ثانوي تحتها. يزال الجسم الأجنبي باستخدام رأس إبرة الإنسولين والمصباح الشقي، ثم يوصف للمريض صاد حيوي موضعي ومسكن للألم حين الحاجة.

٢- السحجات القرنية corneal abrasions:

هي جروح قرنية سطحية ناجمة عن رض عيني أو جسم أجنبي، قد تكون محددة بطبقة الظهارة أو تمتد إلى العمق لتشمل السدى القرني (مما يترك ندبة بعد الشفاء).

سريرياً: يشكو المريض ألماً عينياً شديداً مع رهاب الضوء وتدني القدرة البصرية.

يجب تقدير عمق السحجة القرنية على المصباح الشقي ونفي وجود خمج مرافق، كما أنه من المهم التأكد من عدم وجود جرح لكامل ثخن القرنية مع تسريب للخلط المائي (علامة سايدل الإيجابية)؛ لأن وجود التسريب يوجب خياطة الجرح جراحياً.

من المضاعفات الشائعة للسحجات القرنية - عدا الخمج القرني - حدوث سحجات قرنية متكررة تلقائياً في منطقة الرض؛ مما يؤدي إلى حالة من الإزمان وعدم راحة المريض.

المعالجة: قطرات صادات حيوية موضعية وتنضير (إنضار) النسيج المتموت حين وجوده.

يوصى بتغطية العين، ومن المهم عدم تعرض العين للغبار أو الأجواء الملوثة في أثناء فترة الشفاء.

٣- الحروق القرنية الكيميائية chemical burns:

القاعدة هنا هي (عالج قبل أن تسأل)؛ إذ إن للعلاج المبكر بغسل العين بالمصل أو الماء شأناً حاسماً في تعديل قيمة الباهاء pH وإزالة المادة الكيميائية عن سطح العين؛ مما له أكبر الأثر في النتيجة البصرية في المستقبل القريب. والمواد القلوية أكثر خطورة من المواد الحامضية بسبب قدرتها على النفاذ إلى أعمق الطبقات من كرة العين؛ وبالتالي هي أكثر تدميراً للأنسجة وعرضةً لشفاء سطح العين المعرض شفاءً معيباً.

سريرياً: يلاحظ احتقان سطح العين احتقاناً شاملاً مع تدني القدرة البصرية وألم شديد.

بالفحص: يشاهد احتشاء أوعية الملتحمة والحوف في المنطقة المصابة مع عيب ظهاري مرافق ووذمة في سدى القرنية (الشكل ٤٥). قد يشاهد ارتكاس التهابي في الغرفة الأمامية وارتفاع ضغط العين في الحالات الشديدة.

مضاعفات الحرق الكيميائي:

- حرق نسيج الملتحمة وتشكل الالتصاقات بين الملتحمة والأجفان.
- احتشاء الحوف و فشل الخلايا الجذعية.
- حروق الوجه و الأجفان المرافقة.
- الحروق النافذة للعين التي قد تؤدي إلى التهاب شديد



الشكل (٤٥): الحرق القرني الكيميائي، يلاحظ تغيم القرنية والاحتشاء الحوفي المرافق.

وضمور كرة العين.

العلاج المحافظ: يجب غسل العين بالمصل أو الماء العادي على الفور على نحو متواصل مدة لا تقل عن ١٥-٢٠ دقيقة أو بكمية لا تقل عن لترين؛ وذلك بغرض إزالة المادة الكيميائية وتعديل الباهاء، كما يجب قلب الأجفان و التأكد من عدم وجود مواد عالقة تحتها.

دوائياً: يوصف للمريض الصادات الحيوية، وموسعات الحدقة ومعيضات الدمع الموضعية. وفي الحالات الشديدة، يوصى بتطبيق الستيروئيدات الموضعية بحذر، كما يفضل إعطاء حمض الإسكوربيك الجهازي والموضعي من أجل تشجيع ترميم ألياف الكولاجين؛ إضافة إلى الدوكسي سيكلين الجهازي بغاية تخفيف النخر النسيجي المرافق.

أخيراً يجب الانتباه إلى ارتفاع ضغط العين الثانوي وعلاجه بخافضات ضغط العين الموضعية (تيمولول) حتى شفاء الالتهاب المرافق.

العلاج الجراحي: قد يستخدم الغشاء الأمنيوسي في المراحل الحادة من الحرق الكيميائي، وذلك بخياطته فوق القرنية المصابة؛ مما يشجع على ترميم العيب الظهاري المرافق. كذلك يقوم الغشاء الأمنيوسي بفعل وقائي؛ إذ يمنع التصاق سطح العين الملتهب بالأجفان. في المراحل المزمنة للحرق الكيميائي الشديد وبعد هدوء الالتهاب العيني المرافق (بعد ٦-١٢ شهراً)؛ يستطب نقل الخلايا الجذعية إلى العين المصابة إذا فشل الحوف في ترميم الظهارة القرنية. وفي التغيم الشديد والتكثف غير المعاوض للقرنية؛ يجرى رأب قرنية نافذ.

٤- الحروق القرنية الحرارية thermal burns:

تنجم غالباً عن الغازات الساخنة أو التعرض مباشرة للنار أو المواد المتفجرة.

وبعكس الحروق الكيميائية، يجب أن تكون الخطوة الأولى هنا فحص المريض فحصاً كاملاً وتقدير مدى الإصابة قبل البدء بالعلاج؛ وذلك بسبب احتمال استنشاق المريض الغازات السامة؛ وبالتالي احتمال حدوث وذمة حنجرة واختناق مرافقين.

سريرياً: إصابة القرنية والملتحمة: تراوح من الاعتلال الظهاري النقطي والتقرح البسيط إلى التنخر الكامل واحتشاء الأنسجة المتعرضة للرض الحراري وإصابة الأجفان بحروق جلدية.

مضاعفات حروق سطح العين الحرارية:

- الفقد النسيجي للأجفان الذي قد يؤدي إلى اعتلال

القرنية التعرضي.

● تندب الأجفان: وما ينجم عنه من شتر داخلي أو خارجي.

● أذية القنيات الدمعية وتندبها مما يؤدي إلى دماع متواصل.

● أذية الملتحمة والتصاق نسيجها بالسطح الداخلي للأجفان؛ مما يعوق حركة العين.

● فشل الخلايا الجذعية للقرنية وتكاثر النسيج الليفي الوعائي فوق سطح القرنية.

العلاج: يجب أن يتم العلاج بالتعاون مع الاختصاصي بالأمراض الجلدية واختصاصي الحروق. أما تدبير الحروق القرنية الحرارية دوائياً وجراحياً؛ فيشبه تدبير الحروق الكيميائية؛ ولكن شأن غسل سطح العين بالماء هنا محدود.

عاشراً- الستيروئيدات والقرنية

تستخدم أحياناً قطرات الستيروئيدات الموضعية لمعالجة الحالات التحسسية والالتهابية على سطح العين أو لتخفيف التندب المرافق، مثل حالات التهاب الملتحمة والقرنية التحسسي، والتهاب القرنية البطاني الناجم عن فيروس الهربس البسيط، والعين الجافة، والتهاب القرنية الهامشي أو في طور شفاء القرحات القرنية الجرثومية. كذلك توصف قطرات الستيروئيدات الموضعية بعد العمليات الجراحية على العين مثل عمليات الساد، ورأب القرنية، والزرق وغيرها.

وأكثر الستيروئيدات الموضعية شيوعاً: قطرات البريدنيزولون والبيتاميتازون والديكساميتازون، وهي من أقوى الستيروئيدات الموضعية من ناحية النفاذ إلى داخل العين والتأثير العلاجي؛ مما يزيد من نسبة مضاعفاتها.

من ناحية أخرى؛ تشكل قطرات الفلوروميتولون والريمي كسولون اختياراً مثالياً في المرضى المصابين بحالة التهابية معتدلة، وحين عدم الرغبة في تعريض المريض لخطر التأثيرات الجانبية غير المرغوبة للستيروئيدات؛ إذ إن فعالية هذه القطرات ومضاعفاتها أقل من البريدنيزولون والديكساميتازون.

مضاعفات الستيروئيدات الموضعية:

يستخدم المريض أحياناً الستيروئيدات الموضعية فترات طويلة قد تتجاوز السنوات، لذلك كان من المهم أن يعرف الطبيب الفاحص مضاعفات هذه القطرات؛ كي يتمكن من التعامل معها حين حدوثها. ومن أكثر هذه الاختلاطات شيوعاً: الزرق (خاصة عند الأشخاص الذين لديهم قصة عائلية للزرق)، والساد، والعيب القرني الظهاري المستمر، وأخماج القرنية والملتحمة بسبب تثبيط المناعة.

حين إيقاف قطرات الستيروئيدات الموضعية التي عولج بها المريض فترة تزيد على ثلاثة أسابيع ويتواتر أكثر من قطرة واحدة في اليوم يوصى بتخفيف هذه القطرات تدريجياً حتى إيقافها نهائياً؛ وذلك خوفاً من حدوث هجمة قصور كظر حادة في المريض.

رأب القرنية

أولاً- رأب القرنية النافذ penetrating keratoplasty:

يدل مصطلح رأب القرنية النافذ على الاستبدال الجراحي بقسم من قرنية عين الثوي host قسماً من قرنية عين المعطي donor. ويدعى الطعم القرني- إذا كان المعطي شخصاً آخر غير المريض- الطعمَ الإسوي (الخيفي) allograft، في حين يدعى استخدام نسيج معطى من العين المعالجة ذاتها أو من عين المريض الثانية ذاته الطعم الذاتي autograft.

وتجدر الإشارة إلى أن القرنية هي نسيج، وليست عضواً، وأن رأب القرنية يندرج ضمن رأب الأنسجة؛ وليس ضمن رأب الأعضاء البشرية.

الاستطبابات: اتسعت استطبابات رأب القرنية النافذ إلى حد كبير في السنوات الأخيرة (الجدول ١). والاستطباب الأكثر شيوعاً اليوم لإجراء هذا الرأب هو نقص حدة البصر التالي لعتامة القرنية. ومن الاستطبابات الأخرى معالجة

- وذمة القرنية في حالة العدسة الكاذبة.
- القرنية المخروطية وتوسعاتها.
- الحثل البطاني لفوكس والاعتلالات البطانية الأولية.
- إعادة إجراء الطعم غير المتعلقة برد فعل الطعم الإسوي.
- إعادة إجراء الطعم المتعلقة برد فعل الطعم الإسوي.
- التهاب القرنية التقرحي غير الخمجي.
- الرضح الآلي (الميكانيكي).
- تنكسات القرنية.
- وذمة القرنية في حالة انعدام العدسة.
- حثول لحمة (سدى) القرنية.
- العتامة القرنية الولادية.
- التهاب القرنية الحموي وبعد الحموي.
- التهاب القرنية الجرثومي وبعد الجرثومي.
- الإصابات الكيميائية.

الجدول (١) استطبابات رأب القرنية الثاقب بحسب تواترها

شذوذات محيط القرنية، وعلاج ترقق القرنية أو ثقبها، وتفريج الألم، وإزالة البؤر الخمجية أو الورمية، ويضاف إليها الأسباب التجميلية.

تقييم المريض وتحضيره قبل الجراحة: من الضروري إجراء فحص عيني كامل قبل رأب القرنية، وتساعد القصة الاجتماعية المفصّلة على التنبؤ بالتزام المريض نظام العلاج والمتابعة بعد الجراحة؛ والمراجعة سريعاً حين حدوث مضاعفة ما لديه. وتُعدّ الاختبارات السريرية البسيطة - مثل اختبار وجود عيب حدقي - ذات أهمية بالغة في تقييم المرضى المصابين بعتامة في الأوساط media الكاسرة للعين.

قد يكشف التقييم قبل الجراحة وجود إصابة عصبية أو تبدلات داخل المقلة لها أهمية في تحديد النتيجة البصرية النهائية بعد الجراحة. ويجب علاج الزرق الموجود سابقاً والالتهاب العيني وأمراض سطح العين قبل إجراء رأب القرنية النافذ، ويفضّل أن تكون العين هادئة لعدة أشهر قبل إجراء الجراحة؛ إذ ترافقُ الجراحةَ في عين مصابة بالتهاب فعال نسبةٌ عالية من المضاعفات بعد الجراحة. ويكون إنذار الجراحة سيئاً حين وجود أحد العوامل التالية قبلها: توعي القرنية العميق، ووجود داء في سطح العين، والتهاب فعال في القسم الأمامي، وترقق قرني محيطي، وإخفاقات سابقة في الطعم، وعدم مطاوعة المريض الجيدة، وارتفاع الضغط داخل المقلة.

الجراحة:

١- تحضير قرنية المعطي: يقص الجراح طعماً معطياً مركزياً بحواف عمودية متجانسة، مع مراعاة عدم حدوث تأذٍ في النسيج أو أذية في البطانة. ويقص أغلب الجراحين الطعم المعطي بقياس أكبر بمقدار ٠,٢٥ - ٠,٥٠ مم من قطر الفتحة في قرنية الثوي.

٢- تحضير العين المتلقية: يوصى بأن يتم الانتهاء من تحضير قرنية المعطي قبل نقب trephination العين المتلقية؛ وذلك لأهداف متعلقة بالأمان. وقد يتطلب الأمر في بعض الحالات استخدام دعم إضافي لصلبة المتلقي؛ ولاسيما في العيون المصابة بانعدام العدسة والعدسة الكاذبة الخاضعة سابقاً لاستئصال الجسم الزجاجي vitrectomy وفي رأب القرنية عند الأطفال.

بعد إجراء النقب؛ يوضع الطعم فوق عين المتلقي؛ على أن يكون الوجه البطاني نحو الأسفل. يساعد استخدام مادة لزجة مرنة viscoelastic على حماية بطانة المعطي خلال الجراحة، كما يساعد على إبقاء الغرفة الأمامية متشكلة، وإبقاء القزحية بعيدة عن الطعم في أثناء خياطته مع قرنية الثوي.

٣- الخياطة في رأب القرنية: يثبت الطعم بداية بـ ٤ غرز رئيسية متقطعة، ثم يغلق الجرح كاملاً إما بالخياطة المتقطعة؛ وإما بالخياطة المتواصلة؛ وإما بكلتيهما. وقد يساعد استعمال منظار القرنية keratoscope في أثناء الجراحة على ضبط اللابؤرية القرنية. وتطمر عقد الخياطة knots في لحمة (سدى) قرنية المعطي أو الثوي مع الانتباه لعدم تركها في السطح الفاصل للجرح. ويؤدي شمول الغرزة على ٩٥٪ من ثخانة القرنية لكل من المعطي والثوي إلى تجنب حدوث تفرق في الوجه الخلفي للشق.

٤- رأب القرنية النافذ المشارك: يمكن إجراء رأب القرنية النافذ مع إجراءات أخرى مثل استخراج الساد، وزرع عدسة أولي أو ثانوي داخل العين، واستخراج العدسة المزروعة سابقاً داخل المقلة أو استبدالها، وجراحة الزرق، وقطع الزجاجي، والإجراءات الشبكية. ويمكن استخدام بدائل قرنية خاصة على نحو مؤقت في أثناء جراحة الشبكية مع خياطة الطعم القرني للمعطي في نهاية الجراحة.

٥- المضاعفات في أثناء الجراحة: تتضمن المضاعفات التي قد تحدث في أثناء رأب القرنية النافذ ما يلي:

- أذية العدسة أو القزحية أو كلتيهما معاً.
- النقب غير المنتظم.
- قطع الزجاجي غير الكافي الذي يؤدي إلى تماس بين الزجاجي وبطانة الطعم.
- تمركزاً غير جيد للطعم على سرير الثوي.
- النزف المفرط من القزحية وحواف الجرح، وذلك في قرنيات الثوي الموعاة.
- النزف المشيمي والانفصال المشيمي المصلي choroidal effusion.
- انحشار (انحباس) incarceration القزحية في الجرح.
- أذية الظهارة خلال النقب أو خلال التعامل مع الطعم.

التدبير بعد الجراحة:

١- المتابعة: العناية بعد رأب القرنية أكثر تعقيداً من العناية بعد جراحة الساد. وتتضمن استخدام الصادات الموضعية، والستيروئيدات الموضعية على نحو متناقص تدريجياً، وتتطلب زيارات متواترة.

٢- المضاعفات بعد الجراحة:

- بقاء العيب الظهاري persistent defect.
- التسريب من الجرح.
- الغرفة الأمامية الضحلة.

• انحشار القزحية في الجرح.

• **المشاكل المتعلقة بالخياطة، وتتضمن:**

◆ الشد المفرط.

◆ الارتخاء.

◆ خراجات خمجية على مسار الغرز (القطب).

◆ ارتشاحات غير خمجية (سمية).

◆ التهاب الملتحمة ذا الحليمات العرطلة.

◆ تشكل الأوعية على مسار الخياطة.

٣- تشخيص رفض طعم القرنية الإسوي وتدبيره: نادراً ما يحدث خلال الأسبوعين الأولين من الجراحة؛ لكنه قد يحدث حتى بعد ٢٠ سنة من رأب القرنية النافذ. ولحسن الحظ، فإن أغلبية نوب episodes رفض الطعم لا تسبب إخفاقاً غير عكوس في الطعم؛ إذا تم تمييزها باكراً وعلاجها على نحو هجومي بالستيروئيدات القشرية.

لرفض طعم القرنية ٣ أشكال سريرية، قد تحدث منفردة أو مشتركة:

أ- الرفض الظهاري:

• **ظهاري:** توجه الاستجابة المناعية على نحو كامل نحو ظهارة المعطي.

• **تحت ظهاري:** يبدو رفض طعم القرنية بشكل الارتشاحات تحت الظهارية.

ب- الرفض السدوي المعزول: غير شائع.

ج- الرفض البطاني: وهو الشكل الأكثر شيوعاً لرفض الطعم، كما أنه الشكل الأكثر خطورة من الرفض؛ لأن خلايا البطانة المخربة بالاستجابة من الثوي لا تعوض إلا عن طريق إعادة إجراء الطعم.

ويُعدّ التطبيق المتواتر لقطرات الستيروئيدات القشرية الدعامة الأساسية لعلاج رفض طعم قرنية الإسوي.

٤- الأخماج بعد رأب القرنية النافذ:

• التهاب باطن العين.

• رجعة (أو نكسة) recurrence الداء الأولي.

• التهاب القرنية الجرثومي.

٥- الزرق بعد رأب القرنية النافذ: قد يرتفع الضغط داخل المقلة في أي وقت بعد رأب القرنية النافذ. ويجب علاج الزرق على نحو هجومي دوائياً، أو بوساطة الليزر، أو بالتداخل الجراحي بحسب الحالة.

ثانياً- رأب القرنية النافذ عالي الخطورة:

١- رأب القرنية عند الأطفال:

يتميز رأب القرنية عند الرضع والأطفال بمشاكل خاصة. يجب أن ينتبه في رأب القرنية عند الأطفال إلى الوقاية من حدوث انخماص كرة العين في أثناء الجراحة. وتتضمن المشاكل الأخرى الشائعة اندفاع الحاجز العدسي القزحي نحو الأمام، والميل إلى حدوث مناطق واسعة من الالتصاقات الأمامية القزحية القرنية. ويشيع بعد الجراحة حدوث الزرق، والحول، والرضح المحدث ذاتياً، والرفض المناعي. ويجب أن تشارك العائلة دوماً في قرار إجراء رأب القرنية النافذ عند الأطفال، كما يجب أن يناقش الجراح مع العائلة عدة مسائل متضمنةً المخاطر والإنذار، وما سيتطلبه الطفل من عناية واسعة ومتزايدة بعد الجراحة.

٢- رأب القرنية النافذ عالي الخطورة مناعياً:

يُعدّ الرفض المتواسط مناعياً السبب الأول المؤدي إلى إخفاق الطعم القرني.

أ)- عوامل الخطر لحدوث الرفض المناعي: القرنيات الموعاة. رفض طعم سابق. قطر الطعم والطعوم اللامتراكزة eccentric. التصاقات القزحية الأمامية. جراحة سابقة داخل المقلة. الحلأ البسيط. قصة داء التهابي في القسم الأمامي. داء سطح العين. المرضى الشبان؛ ولاسيما الأطفال.

ب)- اعتبارات بعد الجراحة: تتلخص الأهداف الأساسية للمتابعة بعد الجراحة بتجنب الرفض، وتمييزه الباكر حين حدوثه، وعلاجه الفوري. وتوعية المريض بأعراض الرفض يسهّل تمييزه على نحو باكر، كما أن زيارات المتابعة المتواترة تمكن من ملاحظة العلامات الباكرة للالتهاب.

ج)- كبت المناعة immunosuppression: يستخدم كبت المناعة لتجنب حدوث رفض الطعم عند المرضى عالي الخطورة مناعياً. وتبقى الستيروئيدات القشرية الخيار الأول لتجنب حدوث الرفض المناعي وعلاجه.

٣- رأب القرنية النافذ في أدواء سطح العين:

يحتاج نحو ٥٠٪ من المرضى المصابين بأدواء سطح العين إلى إجراء رأب قرنية لإزالة العتامة القرنية المرافقة. وهناك عوامل عديدة عالية النوعية وحاسمة في بقاء الطعم القرني شفافاً في هذه العيون، أولها بالتأكيد درجة كفاية مدخر الخلايا الجذعية، والعين الجافة، وشذوذات الجفن التشريحية.

ومن أهم المضاعفات المصادفة في هذه العيون بعد إجراء الطعم القرني: وجود عيوب ظهارية باقية، وتقرح ثانوي مع تميع السدى، وتوعي الطعم مع تغطيته بنسيج ملتحمي، وأخيراً رفض الطعم المناعي.

وينصح في هذه الحالات إشراك رأب القرنية وزرع الخلايا

الجذعية الذي يمكن إجراؤه بإحدى طريقتين:

أ- إجراء الجراحة على مرحلتين: تتضمن المرحلة الأولى زرع الخلايا الجذعية الحوفية، وتتضمن المرحلة الثانية رأب القرنية في وقت لاحق.

ب- إجراء متواقت لزرع الخلايا الجذعية الحوفية ورأب القرنية (في مرحلة واحدة).

٤- رأب القرنية النافذ في داء الهربس (الحلأ) البسيط:

استطبابات رأب القرنية في التهاب القرنية الحلئي هي إزالة الندبة القرنية وإعادة سلامة كرة العين، وهو من بين الاستطبابات الأكثر تواتراً لرأب القرنية. كانت نسبة بقيا survival الطعم في داء الحلأ البسيط من دون استخدام الأدوية الجهازية المضادة للفيروسات وقائياً؛ منخفضة، وكان إخفاق الطعم ينجم عن رجعة الداء الهربسي herpetic الفعال أو عن رفض الطعم الإسوي أو عن السببين معاً. وارتفعت هذه النسبة بعد إشراك استخدام الستيروئيدات القشرية الموضعية بعد الجراحة بتواتر عالٍ باستعمال الأدوية الجهازية المضادة للفيروسات.

٥- الطعوم القرنية كبيرة القطر:

وُصف استعمال رأب القرنية النافذ كبير القطر، أو رأب القرنية والصلبة؛ لعلاج الإصابات الواسعة من نسيج القرنية والصلبة.

أ- الاستطبابات: يستخدم الطعم القرني النافذ كبير القطر لعلاج بعض الحالات الوخيمة الانتقائية مثل القرحات القرنية غير المسيطر عليها، وحالات أخرى وخيمة ناخرة للقرنية تهدد الرؤية أو حتى العين نفسها، ويكون البديل الوحيد فيها هو إما اللجوء لرأب القرنية النافذ كبير القطر وإما استئصال العين. وتصادف هذه الحالات حين يقود التهاب القرنية الناخر إلى ثقب perforation قرنية وشيك أو فعلي، كما قد تحدث في تقرح القرنية المحيطي المترقي المزمن chronic progressive peripheral corneal ulceration.

ب- الطريقة الجراحية: يتم تحديد قياس الطعم الأمثل؛ ليشمل كامل منطقة الإصابة. يكون قطر الطعم القرني من المعطي عادةً بقياس ١٠-١٢ مم. ويتضمن العمل الجراحي رأب القرنية النافذ الكامل، أو رأب القرنية والصلبة أو استخدام طعم قرني صلبي بقطر ١٤ مم أو أكبر.

ج- التدبير بعد الجراحة: لما كان احتمال رفض الطعوم الكبيرة كبيراً؛ كان من الواجب استخدام كل من الأدوية المضادة للرفض الموضعية والجهازية بعد الجراحة.

د- المضاعفات: إن أكثر مضاعفة تواتراً لرأب القرنية كبير القطر هي عودة تطور الداء الأصلي، ورجعة الخمج الجرثومي، وتشكل العيب الظهاري الباقي، وحدوث الزرق المعنِّد بسبب تشكل الالتصاقات القزحية الأمامية المحيطية وانغلاق الزاوية.

ثالثاً- إجراءات رأب القرنية العلاجية والتصنيعية:

(١)- رأب القرنية الصفاحي العلاجي therapeutic lamellar keratoplasty:

الاستطبابات:

- اضطرابات الترقق القرني غير الالتهابي المحيطي.
- الداء القرني الالتهابي المحيطي.
- الترقق المركزي وبروز (توسع ectasia) القرنية.

(٢)- رأب القرنية النافذ العلاجي therapeutic penetrating keratoplasty:

هو إجراء جراحي هدفه الأساسي إما استرداد السلامة البنيوية للعين وإما وضع حد لالتهاب قرنية خمجي أو التهابي معند على العلاج الدوائي التقليدي. والتأهيل البصري السريع هنا ثانوي من حيث الأهمية؛ إذ يمكن إجراؤه في وقت لاحق بظروف متحكم بها.

الاستطبابات:

- ترقي الداء القرني الالتهابي أو الخمجي على الرغم من العلاج الدوائي ووجود تهديد لسلامة كرة العين.
- التهديد بحدوث ثقب قرني خمجي حاد، أو حين حدوث ثقب أو ترقي الثقب.
- التهاب القرنية الحلئي.
- العيوب الظهارية الباقية والتميع القرني العقيم.

(٣)- رأب القرنية الصفاحي الأمامي anterior lamellar keratoplasty:

رأب القرنية الصفاحي هو إجراء طعم إسوي قرني بسماكات مختلفة.

أ- الاستطبابات: يستطب إجراء طعم القرنية الصفاحي في المرضى المصابين بعتامات أو بفقد النسيج لا يشمل بطانة القرنية وغشاء ديسيميه. وتتضمن هذه الحالات:

- القرنية المخروطية. حثول السدى (الملتحمة) السطحي وتنكساته. الندبات القرنية السطحية. الظفرة الناكسة عدة مرات. الترقق القرني.
- ثقوب القرنية غير القابلة لإعادة الخياطة أو التي تحدث في المرضى المصابين بداء سطح العين. الأخماج الانتقائية.

ب- الحسنات: يملك رأب القرنية الصفاحي الحسنات

التالية التي تميزه من رأب القرنية النافذ:

• متطلبات أقل في نسيج المعطي (إذ إن الحفاظ على البطانة ليس إجبارياً).

• تقليل مخاطر الدخول إلى الغرفة الأمامية، وأهمها: الزرق، والساد، والنزف الصاعق، وانفصال الشبكية.

• الزمن اللازم لشفاء الجرح وزمن النقاهة أقل.

• نقص حدوث رفض الطعم الإسوي.

• خطورةٌ أقل من رأب القرنية النافذ.

• إمكان استخدام إجراءات تصحيح اللابؤرية القرنية التالي مع مضاعفات أقل مما في رأب القرنية الثاقب.

ج- **السيئات:** رأب القرنية الصفاحي الأمامي لا يعوض البطانة المتأذية، وهو ما يحد من استطباباته. وطريقة إجرائه أكثر صعوبة، وتتطلب وقتاً أطول من رأب القرنية النافذ، كما قد يسبب عتامة وتكوّن أوعية عند السطح الفاصل بين الطعم وبين قرنية الثوي؛ الأمر الذي قد يحد من الوظيفة البصرية.

د- **الجراحة:** يبقى اختراق الغرفة الأمامية أهم مضاعفة جراحية لرأب القرنية الصفاحي، ويتطلب ذلك في بعض الحالات التحول إلى رأب القرنية النافذ.

تُسلخ dissection قرنية الثوي أولاً، مع الإشارة إلى أنه يمكن استخدام ليزر الفمتو ثانية لإجراء التسليخ الصفاحي لطعم المعطي. وقد قللت دقة هذه الأداة من حصول تعتيم في السطح الفاصل بين قرنية الثوي والطعم؛ وإن أدت إلى بقاء ثخانة غير متجانسة من اللحمة عند الثوي.

هـ- **المضاعفات بعد الجراحة:**

• **العتامة** وتكوّن الأوعية عند السطح الفاصل بين قرنية الثوي والمعطي، وتتحدد عادةً أفضل حدة بصر مصححة بعد الجراحة بـ ٢٠/٤٠، أو أسوأ.

• **رفض الطعم الإسوي:** يصادف أحياناً الرفض الظهاري، أو الارتشاحات تحت الظهارية، أو الرفض السدوي، التي تستجيب للعلاج بالستيروئيد القشري.

• **النخر الالتهابي في الطعم:** ويكون الإنذار هنا غير جيد في الحفاظ على طعم رائق؛ على الرغم من العلاج بالستيروئيد القشري.

(٤)- رأب القرنية الصفاحي الأمامي العميق deep anterior lamellar keratoplasty:

الهدف من هذا الإجراء هو الحصول على أكثر سرير أملس ممكن للمتلقي؛ بإزالة كل نسيج السدى المغطي لمنطقة الحدقة، وترك غشاء ديسيميه والبطانة سليمين. وتتوافر حالياً طريقتان توفران تسليخاً أملس، وتقللان من كلٍّ من الضبابية على السطح الفاصل بين الثوي والمعطي وخطر الثقب:

• تقدير عمق التسليخ القرني ورؤيته في أثناء الجراحة عن طريق ملء الغرفة الأمامية بالهواء (طريقة ميلليس).

• تقدير عمق التسليخ القرني ورؤيته في أثناء الجراحة عن طريق حقن الهواء أمام غشاء ديسيميه، كما يمكن القيام بذلك أيضاً بعد تحضير السرير الصفاحي للمتلقي بليزر الفمتو ثانية.

(٥)- رأب القرنية الصفاحي الخلفي posterior lamellar keratoplasty:

بدأ رأب القرنية الصفاحي الخلفي عام ١٩٩٨. ومنذ ذلك الحين؛ طرأت تعديلات عديدة على الأسلوب الجراحي، وما زال قيد التطوير.

الاستطبابات: جميع حالات خلل وظيفة البطانة مع عدم وجود كثافات أو وذمة قرنية معندة.

الطرائق الجراحية: يجرى رأب القرنية الصفاحي الخلفي عبر شق قرني صلبي بشكل الجيبة، ويستؤصل النسيج القرني الخلفي للمتلقي عن طريق نزع غشاء ديسيميه من القرنية أو ما يدعى تمزيق ديسيميه descemetorhexis. إن حسنات الشق بشكل الجيبة القرني الصلبي هي عدم التداخل على سطح القرنية الأمامي، والحد من المضاعفات المتعلقة بالخيوط، وبدأت مصارف العيون منذ العام ٢٠٠٦ بتقديم الطعم جاهزاً للجراحين.

تتميز الطرائق الصفاحية الخلفية بحسنات تميزها من رأب القرنية النافذ، وهي: تقليل اللابؤرية بعد الجراحة، وإنقاص فترة النقاهة ومضاعفات الخياطة، وتكون كرة العين أمتن وأكثر مقاومة للرضح. وتتضمن سيئاتها طول الجراحة وتعقيدها. وبعد الجراحة تستعمل الستيروئيدات القشرية الموضعية لفترة محدودة.

المضاعفات:

- انقلاب inversion الطعم، الطعم سيئ التمركز، انفصال الطعم، إخفاق الطعم، الرفض، وذمة البقعة الكيسانية.

(٦)- بدائل القرنية (رأب القرنية البديلي) keratoprosthesis:

منذ أوائل القرن العشرين، قدم رأب القرنية الأمل لكثير من الناس الذين يعانون العمى القرني الناجم عن مجموعة مختلفة من الأسباب.

ومع ذلك تبقى لرأب القرنية حدود limitations؛ إذ يبقى

إخفاق الطعم مشكلة أساسية مهمة، ومنها حالات الرفض المناعي والحروق الكيميائية. وبالنظر إلى ذلك؛ بقيت الحاجة قوية إلى بدائل للقرنية آمنة وفعالة كحل بدلاً من رأب القرنية.

أ- الاستطبابات وتصنيف الحالات: إن المبدأ الأساسي الذي نجم عن الخبرة الحديثة في بدائل القرنية هو أن الإنذار مرتبط على نحو واضح بالتشخيص. وأصبح من الواضح بعد مراجعة النتائج أنه يجب أن يتم تقسيم مرضى بدائل القرنية إلى نمطين واسعين.

- **نمط العين غير الملتهبة، المرضى من النمط أ:** يتضمن النمط الأول المرضى الخاضعين لبدائل القرنية الذين ليس لديهم قصة مهمة للإصابة بالتهاب عيني، وتكون لديهم آلية الطَّرْف blink وإفراز الدمع طبيعية. ويكون هؤلاء المرضى قد تعرضوا لإخفاق الطعم المجرى لعلاج حثل، أو خمج، أو رضح، أو اعتلال القرنية الفقاعي المرافق لحالة انعدام العدسة/حالة العدسة الكاذبة.

- **نمط العين الملتهبة، المرضى من النمط ب:** يتضمن النمط الثاني المرضى المصابين بالتهاب حاد أو مزمن ناجم عن وجود اضطرابات مناعية ذاتية تندبية، مثل متلازمة ستيفنز جونسون، والداء الفقاعاني التندبي العيني، وداء الطعم ضد الثوي، والتهاب العنبة الشديد، تقود غالباً إلى أذية وخيمة في سطح العين. كما يتضمن هذا النمط المرضى المصابين بحروق كيميائية، وتميع القرنية، وانفصال الشبكية، والزرق.

ب- الطرائق وأنواع البدائل القرنية:

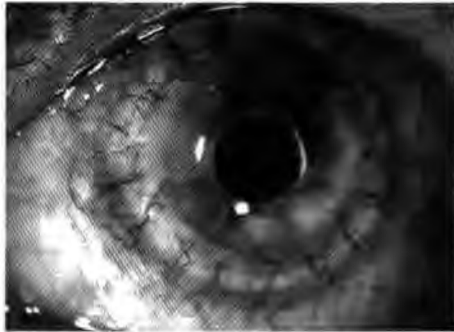
١)- بديل القرنية بوستون Boston - النمط١ للمرضى من النمط أ: هو بديل القرنية الأكثر استخداماً مع نتائج طويلة الأمد تم نشرها. وتمت الموافقة على استخدامه للمرضى من قبل إدارة الغذاء والدواء الأمريكية عام ١٩٩٢. وهو مصنوع من مادة بولي ميتيل ميتاكريليت (الشكلان ٤٦ و ٤٧).

ومع الاحتفاظ ببدائل القرنية للمرضى الذين يتكرر لديهم إخفاق الطعم؛ فقد رأى بعض المؤلفين أن بديل القرنية يجب أن يتخذ بوصفه إجراء أولياً في عدد من الحالات المهمة بصرياً من عوز الخلايا الجذعية الحوفية القرنية. وقد قلّت نسبة المضاعفات مثل التهاب باطن العين بسبب تحسن الطرائق الجراحية والتدبير بعد الجراحة متضمناً استعمال قطرات الصادات وقائياً مدى الحياة.

٢)- بديل القرنية بوستون (Boston) - النمط ٢ للمرضى من النمط ب: هو نسخة معدلة على نحو طفيف لبديل



الشكل (٤٦): بديل القرنية من نمط بوستون.



الشكل (٤٧): مظهر العين بعد استخدام بديل القرنية من نمط بوستون.

القرنية Boston النمط ١. ويغرس مع الإجراء المتزامن لخياطة حواف الأجفان الدائمة (رفوالترس) tarsorraphy permhanent.

(٧)- زرع الغشاء السلوي amniotic membrane:

الغشاء السلوي هو الطبقة الداخلية للأغشية الجنينية، يتألف من ٣ طبقات: الظهارة، والغشاء القاعدي، واللحمة. وهو غشاء رقيق لا وعائي avascular، ويمكن إهمال الاستجابة المناعية ضد زرعه.

تتضمن الخصائص الحيوية للغشاء السلوي تعزيز التظهرن epithelialization، وتقوية التصاق الخلايا الظهارية القاعدية، وتعزيز التمايز الظهاري مع المحافظة على الصفات المميزة للظهارة والوقاية من الموت الخلوي المبرمج، وتثبيط كل من الالتهاب وتكون الأوعية الحديثة والتندب؛ إضافة إلى خصائصه كمضاد جرثومي.

أ- الحصول على الغشاء السلوي وحفظه: يجب الحصول على المشيمة الجنينية بعد عملية قيصرية انتخابيةelective cesarean section، وحفظ الغشاء السلوي بدرجة -٨٠ في قارورة عقيمة تحتوي على عوامل حامية قريّة.

ب- طرائق زرع الغشاء السلوي:

• **طعم (الوجه الظهاري نحو الأعلى):** يستخدم الغشاء السلوي بوصفه طعماً في حالات العيوب الظهارية والسدوية. يعوض الغشاء السلوي النسيج اللحمي المفقود، ويوفر غشاءً قاعدياً لنمو الخلايا فوقه.

• **رقعة patch (الوجه الظهاري نحو الأسفل):** يستخدم الغشاء السلوي هنا لتغطية العيوب الظهارية التي لا يرافقها ضياع في اللحمة (السدى). ويقوم الغشاء السلوي بحماية سطح العين من الأذيات الخارجية، ويوفر مادة تعمل على الإقلال من الالتهاب وتعزيز التظهرن تحت الغشاء.

• **الإجراء المشترك:** يخاط الغشاء الداخلي بحيث يكون الوجه الظهاري نحو الأعلى. في حين يخاط الغشاء الآخر الذي يكون عادةً أكبر فوق الغشاء الأول ووجهه الظهاري نحو الأسفل.

ج- استطبابات زرع الغشاء السلوي في أدواء سطح العين:

• لإعادة بناء reconstruction الملتحمة بوصفه طعماً.
• لإعادة بناء سطح القرنية بوصفه طعماً.
• لإعادة بناء سطح القرنية بوصفه رقعة.
• عوز الخلايا الجذعية الحوفية.

إن أكثر ما يحد من أهمية زرع الغشاء السلوي الإخفاق في تحقيق التأثير المرغوب به. وقد ذكرت مجموعة قليلة جداً من المضاعفات، منها تشكل الحبيبوم granuloma.

(٨)- زرع الخلايا الجذعية:

تتجدد ظهارة القرنية على نحو كامل كل ٧ أيام. ومصدر هذا التجدد مجموعة من الخلايا الجذعية تتوضع عند الطبقة القاعدية للظهارة الموجودة عند الحوف القرني الصلبي. ويؤدي حدوث أذية في مجموعة الخلايا الجذعية الحوفية إلى تناقص قدرة ظهارة القرنية على تجديد نفسها. وقد ينجم عوز الخلايا الجذعية الحوفية عن نقص في عددها، أو شذوذ في قدرتها على العمل على نحو جيد. وتكون أسباب هذا العوز ولادية أو رضية أو مرافقة لاضطرابات المناعة الذاتية.

أ- الطرائق الرئيسة لزرع الخلايا الجذعية واستطباباتها:

• **الطعم الذاتي الحوفي الملتحمي** conjunctival limbal autograft: يغرس فيه نسيج حوفي متصل بحامل ملتحمي: من عين المريض السليمة إلى العين الأخرى المصابة بعوز الخلايا الجذعية.

• **الطعم الإسوي الحوفي الملتحمي** living related conjunctival limbal allograft: يؤخذ فيه نسيج حوفي طبيعي متصل بحامل ملتحمي من قريب للمريض على قيد الحياة، ويغرس في عين المريض المصابة. تشبه استطباباته استطبابات الطعم الذاتي الحوفي الملتحمي، ويختلف عنه بوجود خطر رفض الطعم.

• **الطعم الإسوي القرني الحوفي** keratolimbal allograft: يؤخذ فيه نسيج حوفي متصل بحامل قرني من عيون الجثث، ويغرس في العين المتلقية: يمكن بهذه الطريقة زرع عدد كبير من الخلايا الجذعية، وهو يستخدم لذلك في العيون المصابة بعوز الخلايا الجذعية الوخيم. وقد يكون الطعم الإسوي القرني الحوفي الخيار الوحيد حين عدم توافر قريب على قيد الحياة يرغب بتقديم الطعم.

• **تشارك الطعم الإسوي الحوفي الملتحمي والقرني الحوفي** combined conjunctival limbal and keratolimbal allograft: يزرع فيه طعم إسوي قرني حوفي من عيون الجثث؛ وطعم إسوي حوفي ملتحمي من شخص حي بآن واحد.

ب- التدبير بعد الجراحة:

يحدد التدبير بعد جراحة زرع الخلايا الجذعية نجاح هذا الإجراء أو إخفاقه. وتتلخص الأهداف الرئيسية بما يلي:

١)- زيادة صحة سطح العين وفيلم الدمع وسلامتهما.

٢)- تجنب النسيج الحوفي الرفض المناعي للطعم الإسوي.

يحدث الرفض الحاد على نحو أكثر شيوعاً بين الشهر الأول والثاني عشر بعد الجراحة؛ ولاسيما حين تخفيف الستيروئيدات الجهازية تدريجياً. وهنا تُعدّ الستيروئيدات القشرية عامل الكبت المناعي العيني الأكثر سرعةً وفعالية.

رابعاً- قطف العين المعطية ومصارف العيون:

كان يجب في الماضي نقل القرنية مباشرةً من المعطي إلى الثوي، وذلك قبل توافر الطرائق الموثوقة لتخزين القرنيات وحفظها. وساعدت التحسينات المجراة على أوساط حفظ الطعم القرني في العقدين الماضيين على زيادة فترة الحفظ حتى الأسبوعين، وأدى ذلك إلى زيادة إتاحة القرنيات للزرع. إن وسط الحفظ الأكثر استخداماً اليوم هو Optisol GS. وليس من المؤكد الآن تأثير إجراء توافق زمرة HLA وزمرة الدم ABO بين الثوي والمعطي في هذه الجراحة.

المعايير المانعة لاستخدام قرنية المعطي:

تتضمن موانع الاستعمال:

- الموت بسبب غير معروف.
- داء غير معروف أو أدواء خمجية محددة في الجملة العصبية المركزية.
- إنتاناً دموياً فعالاً.
- وجود دليل اجتماعي، أو سريري، أو مخبري يوحي احتمال وجود إصابة بخمج فيروس العوز المناعي البشري (HIV)، أو الإفرنجي، أو التهاب الكبد الفيروسي الفعال.
- ابيضاضات الدم أو الإصابة باللمفوما المنتشرة الفعالة.
- التهاب الشغاف الجرثومي أو الفطري الفعال.
- التهاباً فعالاً في العين.
- خباثات داخلية المنشأ في العين.
- اضطرابات العين الولادية والمكتسبة التي قد تعوق النتيجة الجراحية الناجحة.
- جراحة قرنية انكسارية سابقة.
- إيجابية المستضد السطحي لالتهاب الكبد B، أو إيجابية أضداد التهاب الكبد C في المعطين.

وهناك عوامل أخرى يجب أخذها بالحسبان تتضمن ما يلي:

- مظهر نسيج المعطي على المصباح الشقي.
- المعطيات بمجهر تعداد الخلايا البطانية (على نحو عام؛ لا تستخدم القرنية إذا كان تعداد خلايا البطانة أقل من ٢٠٠٠ خلية/مم^{٢}).
- الفترة الفاصلة بين الوفاة وزمن الحفظ (المدى الأفضل أقل من ١٢-١٨ ساعة).
- زمن حفظ النسيج قبل رأب القرنية.
- عمر المعطي: لا يستخدم معظم الجراحين القرنيات المأخوذة من معطين أصغر من ٢٤ شهراً؛ إذ تكون هذه القرنيات رخوة بشدة، وقد تؤدي إلى لا بؤرية قرنية عالية وحسر بعد الجراحة.

العين الجافة

أنس العنبري

مرض العين الجافة dry eye من أدواء سطح العين، سببه خلل الوظيفة الطبيعية أو آليات الحماية.

أظهرت دراسة بيفردام - التي كان حجم العيِّنة فيها ٣٧٢٢ مريضاً؛ ودام إجراؤها ثلاث سنوات - أن انتشار العين الجافة يزداد على نحو كبير مع العمر، وكان متوسط العمر فيها ٦٥ ± ١٠ (٤٨-٩١) سنة (الشكل ١).

كما أظهرت الدراسة أن انتشار العين الجافة أعلى عند النساء؛ إذ كانت نسبة الإناث ٥٧٪ والذكور ٤٣٪ (الشكل ٢).

وعلى نحو عام يلاحظ أن انتشار الإصابة بالعين الجافة في تزايد مستمر، ولعل ذلك يعود إلى الازدياد الحالي في فترة الحياة life-span وزيادة استهلاك الأدوية واستخدام العدسات اللاصقة واستخدام الحاسوب وازدياد الجراحة الانكسارية وازدياد التلوث.

وأظهر استبيان لمرضى العين الجافة حول انعكاس إصابتهم على نوعية حياتهم اليومية وجود أثر للإصابة عند القيام بقيادة المركبات ليلاً في ٣٢,٣٪، وفي القراءة في ٢٧,٥٪، وفي العمل على الحاسوب في ٢٥,٧٪ وفي مشاهدة التلفاز في ١٧,٩٪ من الحالات.

آلية حدوث العين الجافة:

تؤثر عوامل البيئة في مرض العين الجافة وتنقسم تبعاً لذلك إلى عوامل الوسط الداخلي (داخل الجسم) وعوامل الوسط الخارجي (البيئة المحيطة):

١- الوسط الداخلي:

- تدني معدل الطَرْف blink.
- فتحة الأجفان الواسعة.
- وضعية الحملقة gaze.
- تقدم العمر.
- نقص الإندروجين.
- الأدوية الجهازية systemic: مضادات الهيستامين، مُحصِرات البيتا beta-blockers، ومضادات التشنج، ومدرات البول، وبعض الأدوية نفسية التأثير psychotropic.

٢- الوسط الخارجي:

- نقص الرطوبة النسبية.
- زيادة سرعة الرياح.
- البيئة المهنية.

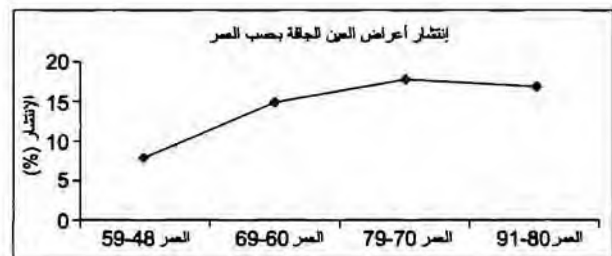
إن آلية حدوث العين الجافة معقدة، وما يزال العلم بتفاصيلها يزداد يوماً بعد يوم مع ظهور نتائج البحث العلمي الناشط حالياً في هذا المجال (المخطط ١ و٢).

تشخيص العين الجافة:

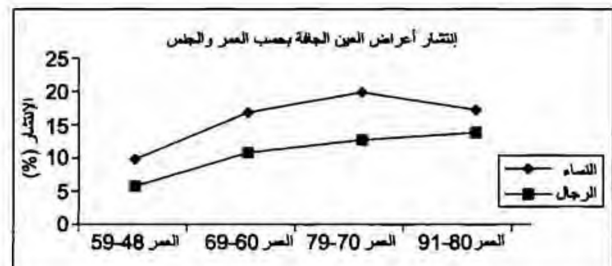
للتشخيص يجب أخذ قصة سريرية مفصلة، تتضمن الأسئلة التالية بحسب ماكمونيس:

- هل تشكو من أي من الأعراض العينية التالية:

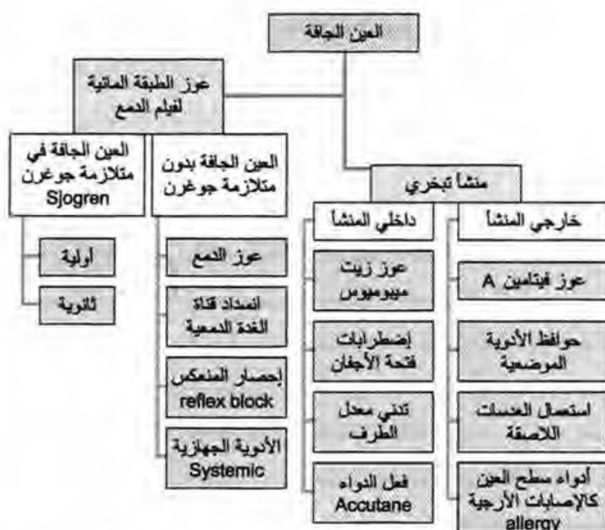
- الألم؟



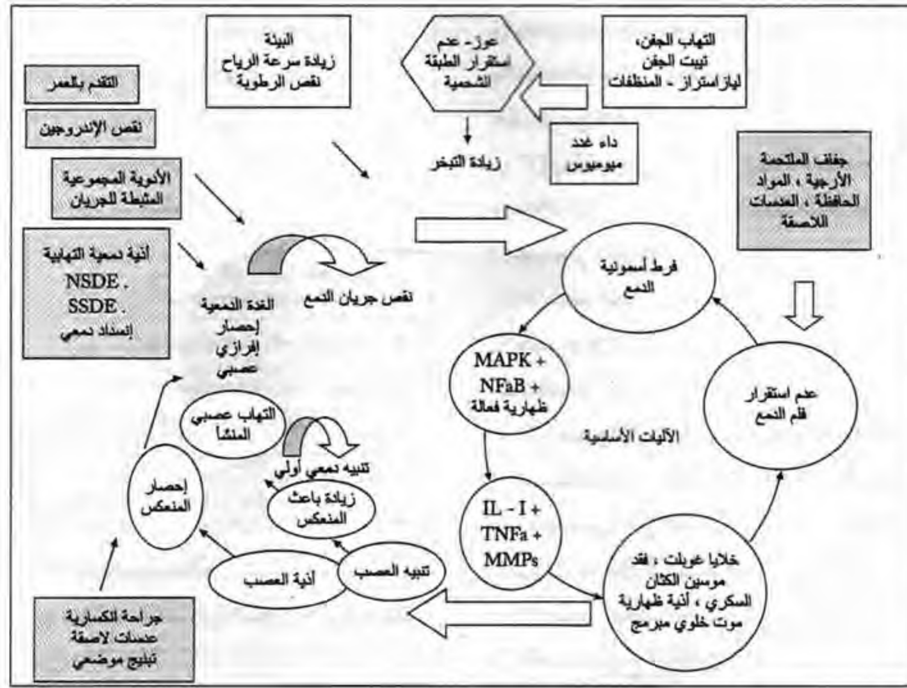
الشكل (١) انتشار أعراض العين الجافة بحسب العمر.



الشكل (٢) انتشار أعراض العين الجافة بحسب العمر والجنس.



المخطط (١) العوامل المسببة للعين الجافة.



المخطط (٢) آلية حدوث العين الجافة.

● الحكة؟
● الجفاف؟
● الإحساس بجسم أجنبي داخل العين؟
● حس حرقة؟
● هل الأعراض موجودة "غالباً" أو "دائماً"؟
● هل العينان حساستان للتدخين، والجو الملوث، ومكيفات الهواء، والتدفئة المركزية؟
● هل تعاني التهاب المفاصل؟
● هل تعاني شذوذاً في وظيفة الغدة الدرقية؟
● هل يوجد حس تخريش أو تهيج عيني عند الاستيقاظ؟

بعد ذلك يجرى الفحص السريري واختبارات التقييم التي تفيد في التشخيص والمتابعة وتحديد درجة الاستجابة للعلاج، ويتضمن فحص العين الانتباه لوضعية الأجفان وشكلها وغدد ميبوميوس ونوع المفرزات.

وتجرى الاختبارات التالية لتقييم فيلم الدمع:

١- زمن تحطم فيلم الدمع tear film break-up time (BUT):

● يوضع ١- ٥ ميكرولتر من فلورسئين الصوديوم ٢٪ على الملتحمة البصلية.
● يُطلب من المريض أن يقوم بالطَّرْف على نحو طبيعي، من دون عصر squeezing عدة مرات من أجل توزيع الفلورسئين.
● يطلب من المريض أن يحدق إلى الأمام من دون طَرْف مدة ١٠- ٣٠ ثانية بدءاً من استعمال قطرة الفلورسئين.
● يوضع تكبير المصباح الشقي على ×١٠.
● تُستعمل شدة إنارة خلفية ثابتة (ضوء أزرق كوبلت) ومرشحة للأصفر لتعزيز مراقبة فيلم الدمع على كامل القرنية.
● حين استخدام كمية قليلة من الفلورسئين؛ إذا كان زمن تحطم فيلم الدمع (الزمن الفاصل بين آخر طرف تام وأول ظهور بقع سود أو خطوط سود في فيلم الدمع الملون بالفلورسئين):
● ≤ ٥ ثوان يشير إلى تشخيص عين جافة.
● > ٥ ثوان يشير إلى أن العين طبيعية.
● عند استخدام كمية أكبر من الفلورسئين؛ إذا كان زمن تحطم فيلم الدمع:
■ ≤ ١٠ ثوان يشير إلى تشخيص عين جافة.
■ > ١٠ ثوان يشير إلى أن العين طبيعية.

٢- تلون سطح العين:

أ- التلوين بالفلورسئين: يلون الفلورسئين مناطق التأذي في الابتليوم القرني والملتحمي الناجمة عن الجفاف، ويتحمله المريض على نحو جيد. تستخدم مرشحة حائلة barrier للون الأصفر (تسمح بمرور الأشعة التي يزيد طول موجتها على ٤٩٥ نانومتراً) أو مرشحة للون البرتقالي

المعايير	الدرجة	نمط التلون
يساوي أو أقل من نمط التلون A	0	
يساوي أو أقل من نمط التلون B أكثر من نمط التلون A	I	
يساوي أو أقل من نمط التلون C أكثر من نمط التلون B	II	
يساوي أو أقل من نمط التلون D أكثر من نمط التلون C	III	
يساوي أو أقل من نمط التلون E أكثر من نمط التلون D	IV	
أكثر من نمط التلون E	V	E<

الجدول (١): درجات التلون (نموذج أوكسفورد).

(تسمح بمرور الأشعة التي يزيد طول موجتها على ٥١٠ نانومتر) بالمشاركة مع مرشحة مثيرة للون الأزرق، ويقوَّم التلون بسرعة (الجدول ١).

ب- التلوين بوردية البنغال rose bengal: يحتاج هذا الاختبار إلى استخدام تخدير موضعي، ويلون هذا الصباغ الخلايا الابتليالية زائلة الحيوية devitalized والخيوط والصفائح المخاطية على سطح القرنية. إن محلول وردية البنغال ١٪ أفضل من الشريط الورقي. يُنتظر بعد التلوين مدة دقيقتين. يظهر تلون الملتحمة واضحاً بالتباين مع الصلبة، ويمكن تعزيزه باستخدام منبع للضوء الخالي من الأحمر (الأخضر). وقد يظهر تلون القرنية واضحاً بالتباين مع القزحية الزرقاء، ولكن من الصعب رؤيته بالتباين مع القزحية البنية الغامقة من دون استخدام الضوء الخالي من الأحمر.

٣- اختبار شيرمر Schirmer test:

يفيد هذا الاختبار في تقييم إفراز الدمع بقياس كمية البلل الحادث في شريط ورق نشاف خاص عرضه ٥ملم وطوله ٣٥ملم، ويمكن إجراء هذا الاختبار مع استخدام قطرة مخدرة موضعية أو من دون ذلك.

أ- اختبار شيرمر ١: يجرى باستخدام قطرة مخدرة، وهو يقيس إفراز الدمع الأساسي.

ب - اختبار شيرمر ٢: يجرى من دون استخدام قطرة مخدرة، وهو يقيس إفراز الدمع الأساسي والانعكاسي. ويجرى هذا الاختبار كما يلي:

١) تجفف العين بلطف من الدمع الزائد أو من الكمية الزائدة من القطرة المخدرة الموضعية حين استخدامها.

٢) تطوى ورقة النشاف على مسافة ٥ملم من نهايتها، وتوضع هذه الطية داخل العين عند اتصال الثلث المتوسط بالثلث الوحشي للجفن السفلي؛ مع أخذ الحذر لمنع تماسها القرنية والأهداب.

٣) يطلب من المريض إبقاء العينين مغلقتين بلطف.

٤) تخرج ورقة النشاف بعد ٥ دقائق ويقاس ارتفاع المسافة المبللة من الورقة بدءاً من الطية.

٥) تعد العين جافة إذا كان ارتفاع المنطقة المبللة أقل من ١٠ملم حين لاتستخدم القطرة المخدرة؛ وأقل من ٦ملم حين استخدام القطرة المخدرة.

٤- أسمولية الدمع osmolarity:

هو نظام قياس يجرى مخبرياً لمعرفة أسمولية الدمع. تؤخذ عينة صغيرة من الدمع (نانولتر) باستعمال ممص دقيق معياري، وتنقل إلى سطح رقاقة chip، ويُحصل على قراءة دقيقة خلال ثوانٍ. يجب تجنب الدمع الانعكاسي reflex tearing.

٥- الانطباع الخلوي impression cytology:

يتطلب إزالة الطبقات السطحية لظهارة الملتحمة. تفحص النماذج المأخوذة تحت المجهر للبحث عن علامات وأعراض حؤول حرشفي squamous metaplasia؛ أو عن خلايا التهابية وعدد خلايا غوبلت.

٦- **معايرة الهلال الدمعي** على حافة الجفن السفلي meniscometry.

٧- **معايرة الطبقة الشحمية** لفيلم الدمع interferometry.

٨- **معايرة غدد ميبوميوس** meibometry.

٩- **تنظير/تخطيط غدد** ميبوميوس meibography / meiboscopy.

١٠- **طريقة الدراسة الخلوية** المأخوذة بالفرشاة brush cytology.

١١- **منسب الحماية العيني** ocular protection index = زمن تحطم فيلم الدمع/جريان الدمع.

١٢- **جريان الدمع** (fluorophotometry (fluorimetry.

١٣- **منسب وظيفة الدمع** tear function index، (تعديل ليفربول).

إن وجود عرض عيني (دليل شخصي) واحد وعلامة عينية (دليل موضوعي) واحدة باستخدام مكونات تعريف العين الجافة حسب معايير التصنيف العالمي لمتلازمة جوغرن يمكننا من تشخيص العين الجافة.

وتكون المتابعة عن طريق إجراء الاختبارات التشخيصية للعين الجافة وملاحظة حالة المكون الالتهابي للعين الجافة، ولكن أخفقت غالبية الدراسات السريرية في إثبات وجود

علاقة شديدة بين الأعراض وقيم الاختبار السريري؛ أو بين قيم الاختبارات السريرية بعضها مع بعض، ومن المعروف أن العين الجافة مع أعراض خفيفة هي التي تتلون بوردية البنغال تلوناً مهماً.

وقد صنفت شدة العين الجافة في أربع سويات بحسب بيهرنز، دويل، وشتيرن (الجدول٢).

تدبير العين الجافة:

هدف العلاج: يهدف العلاج إلى:

- الراحة العينية.
- تحسين نوعية حياة المرضى.
- استعادة حالة الاستتباب homeostatic الطبيعية لسطح العين وفيلم الدمع.

وتتضمن العلاجات المتوافرة:

١- **بدائل الدموع الصنعية** tear substitutes، وتتضمن:

- الهلامات gels والمراهم.
- المصل الذاتي autologous serum.

٢- **العوامل المضادة للالتهاب**، وتتضمن:

- التتراسكلينات الجهازية.
- السيكلوسبورين الموضعي.
- الستيروئيدات الموضعية.

٣- **العدسات اللاصقة:**

- عدسات HEMA الحاوية نسبة قليلة من الماء.
- عدسات السيليكون المطاطية silicone rubber lenses.
- العدسات النفوذة للغاز واللاصقة للصلبة gas

سوية شدة العين الجافة	١	٢	٣	٤*
عدم الراحة، الشدة، والتواتر.	خفيف و/أو نوبي يحدث بتأثير ظروف بيئية.	نوبي معتدل أو مزمن، مع شدة أو من دون شدة.	متواتر شديد أو مستمر من دون شدة.	شديد و/أو معطل ومستمر.
الأعراض البصرية.	لا توجد، أو تعب خفيف نوبي.	مزعجة و/ أو نوبية محددة للفعالية.	مزعجة، مزمنة و/أو مستمرة محددة للفعالية.	مستمرة و/أو قد تكون معطلة.
احتقان الملتحمة.	لا يوجد إلى خفيف.	لا يوجد إلى خفيف.	+/-	+/++
تلون الملتحمة.	لا يوجد إلى خفيف.	متغير.	معتدل إلى ملحوظ.	ملحوظ.
تلون القرنية (الشدة/الموقع).	لا يوجد إلى خفيف.	متغير.	ملحوظ مركزي.	سحجات erosions نقطية شديدة..
علامات في القرنية/ الدمع.	لا يوجد إلى خفيف.	حطام debris، تدني الهلالين meniscus الدمعيين..	التهاب قرنية خيطي، تلازن clumping مخاطي، ازدياد حطام الدمع.	التهاب قرنية خيطي، تلازن مخاطي، ازدياد حطام الدمع، تقرح ulceration.
غدد الأجفان/ ميبوميوس.	داء غدد ميبوميوس موجود بشكل متغير.	داء غدد ميبوميوس موجود بشكل متغير.	متواتر.	شعرة trichiasis، تقرن keratinization، التصاق ملتحمي symblepharon.
زمن تحطم فيلم الدمع (ثانية).	متغير.	≤ ١٠	≤ ٥	مباشرةً.
محصلة شيرمر (ملم/ ٥ دقائق).	متغير.	≤ ١٠	≤ ٥	≤ ٢

الجدول (٢) تصنيف شدة العين الجافة في أربع سويات بحسب بيهرنز ودويل وشتيرن
× يجب أن يكون لدى المرضى أعراض وعلامات.

.permeable scleral contact lenses

٤- نظارات الغرفة الرطبة moisture chamber spectacles.

٥- سدادات النقاط الدمعية.

٦- الجراحة:

- خياطة حواف الأجفان.
- حقن البتولين توكسين.

ويتم اختيار العلاج المناسب بحسب سوية الإصابة (الجدول ٢):

يتضمن العلاج في السوية الأولى:

- إرشاد المريض لإجراء تعديلات على بيئته.
- التوقف عن استخدام الأدوية الجهازية ذات التأثير السلبي offending في العين الجافة.
- استعمال بدائل الدموع الصنعية.
- معالجة الأجفان.

يتضمن العلاج في السوية الثانية العلاجات المستخدمة في السوية الأولى، يضاف إليها:

- العوامل المضادة للالتهاب.
- التتراسيكلينات.
- سدادات النقاط الدمعية.
- نظارات الغرفة الرطبة.

يتضمن العلاج في السوية الثالثة العلاجات المستخدمة في السوية الثانية، يضاف إليها:

- العدسات اللاصقة.
- إغلاق النقاط الدمعية الدائم.

يتضمن العلاج في السوية الرابعة العلاجات المستخدمة في السوية الثالثة، يضاف إليها:

- العوامل المضادة للالتهاب الجهازية.
- الجراحة.

بدائل الدمع الصنعية (المزلقات العينية):

يعمل أغلبها بوصفها مزلقات، كما يحاكي بعضها تركيب الكهارل في الدموع الطبيعية. وما زالت حقيقة التأثير السريري لبدائل الدمع الصنعية (المزلقات العينية) تطرح أسئلة بحاجة إلى إجابة دقيقة: هل تزلق؟ هل تعيد مكونات الدمع المفقودة؟ هل تقلل من أسمولية فيلم الدمع المرتفعة؟ هل تقوم بتمديد العوامل الالتهابية أو العوامل المحدثة للالتهاب أو غسلها؟، هل تقوم بغسل المواد الأساسية الموجودة في الدموع الطبيعية للأشخاص؟

أ- بديل الدمع الصنعي المثالي: يكون المزلق العيني مثالياً إذا كان:

- خالياً من المادة الحافظة.
- حاوياً البوتاسيوم، والبيكربونات، وكهارل electrolytes أخرى.
- ذا نظام مكثوري (بِلْمري polymeric) يطيل زمن احتباسه retention وتأثيره.
- ذا باهاء pH متعادل إلى قلوي بشكل خفيف.

لكن الحقيقة هي أن المزلقات المتوافرة في الواقع:

- تحتوي على الكهارل بخيارات وتراكيز مختلفة.
- ذات أسمولية مختلفة، وأنماط مختلفة من اللزوجة viscosity والنظام المكثوري.
- قد تحتوي أو لا تحتوي على مادة حافظة، كما قد تحتوي على أنماط مختلفة من المواد الحافظة.

ب- المواد الحافظة: تعد مادة البنزالكونيوم كلورايد benzalkonium chloride (BAK) المادة الحافظة الأكثر استعمالاً في الأدوية العينية، وتتوقف سمية هذه المادة على تركيزها؛ وتواتر الجرعات المستعملة؛ وكمية إفراز الدمع؛ وشدة داء سطح العين.

في العين الجافة الخفيفة تُتَحمل القطرات الحاوية BAK عند استعمالها ٤ - ٦ مرات في اليوم أو أقل، في حين يكون احتمال حدوث السمية بالـ BAK عالياً في العين الجافة المعتدلة إلى الشديدة.

ويجب الانتباه أن بعض المرضى قد يكونون من مستعملي محضرات preparations موضعية أخرى حاوية أيضاً مواد حافظة؛ مثل أدوية الزرق.

قد تؤدي مادة الـ BAK إلى إيذاء ظهارة القرنية والملتحمة، مؤثرةً في المواصل junctions بين الخلايا وشكل الخلايا والزغيبات microvilli، ومؤديةً في آخر الأمر إلى حدوث نخر necrosis خلوي مع تخشر sloughing طبقة أو طبقتين من الخلايا الظهارية.

ومن الضروري استعمال الصيغ الخالية من المواد الحافظة على نحو أكيد في:

- المرضى المصابين بجفاف عين شديد يرافق داءً في سطح العين، وضعفاً في إفراز الغدة الدمعية.
- المرضى الذين يستخدمون عدة أدوية موضعية أخرى حاوية المواد الحافظة لعلاج أدواء عينية أخرى مزمنة مرافقة.

إن بدائل الدمع المعبأة في عبوات وحيدة الجرعة وغير الحاوية مواد حافظة؛ مكلفة بالنسبة إلى المصنعين في إنتاجها؛ وبالنسبة إلى المرضى في شرائها، كما أنها أقل ملاءمة في الاستعمال من المزلقات العينية المعبأة في قارورة bottled.

ج- **الكهارل:** تبين أن المحاليل الحاوية الكهارل و/أو الشوارد مفيدة في علاج أذية سطح العين الناتجة من العين الجافة، وتبين حتى الآن أن كهارل البوتاسيوم والبيكربونات هي الأكثر أهميةً.

د- **الأسمولية:** يكون الدمع في المرضى المصابين بالعين الجافة ذا أسمولية عالية لفيلم الدمع (أسمولية بلورانية crystalloid) مقارنة بالدمع في الأشخاص الطبيعيين. وتؤدي أسمولية فيلم الدمع المرتفعة إلى حدوث تبدلات شكلية وكيميائية حيوية في ظهارة القرنية والملتحمة تزيد من الالتهاب.

وأدى معرفة ذلك إلى إنتاج قطرات الدمع الصنعي ناقص الأسمولية hypo-osmotic التي تهدف إلى الحماية من التأثيرات الضارة لزيادة الأسمولية، وهي تحوي ذوائب solutes مناسبة لهذا الهدف تتضمن: غليسيرين، إيريتريتول، وليفوكارتينول.

هـ- **عوامل اللزوجة:** يعتمد استقرار فيلم الدمع على الخصائص الكيميائية الفيزيائية لهذا الفيلم الذي يتفاعل مع ظهارة الملتحمة والقرنية بتأثير الموسين الممتد على الغشاء (membrane-spanning mucins) (مثال: MUC-16 و MUC-4)؛ إذ يقوم فيلم الدمع بإماهة هلامة الموسين mucin gel التي يتناقص تركيز الموسين فيها بزيادة المسافة عن سطح الخلية الظهارية.

تقوم المزلقات الصنعية المائية بإماهة الموسين المشكل للهلامة، ولذلك فهي قد لا تساعد على علاج داء العين الجافة.

تعمل المعقدات كبيرة الجزيئات macromolecular المضافة إلى المزلقات الصنعية بوصفها عوامل لزوجة، وتزيد زمن بقاء التأثير، فتؤمن فترة أطول من راحة المريض.

إن مادة كاربوكسيميتيل سلّولوز carboxymethyl cellulose هي عامل اللزوجة المكثوري الأكثر استخداماً، وتراوح تراكيزها بين ٠,٢٥ ٪- ١٪؛ مع اختلاف في الوزن الجزيئي الذي يسهم أيضاً في لزوجة الناتج النهائية. ومن المواد الأخرى: كحول البولي فينيل polyvinyl alcohol، وبولي إيتيلين غليكول polyethylene glycol، وغليكول ٤٠٠ (glycol 400)، وبروبيلين غليكول هايدروكسي ميتيل سلّولوز propylene glycolhydroxymethyl cellulose، وهايدروكسي بروبيل سلّولوز hydroxypropyl cellulose.

وتبقى مادة حمض الهيالورونيك hyaluronic acid (٠,٢٪) على سطح العين زمناً أطول على نحو واضح من مادة هايدروكسي بروبيل ميتيل سلّولوز (HPMC) hydroxypropyl methylcellulose ٠,٣٪ أو كحول الـ polyvinyl ١,٤٪.

و- **بدائل الشحوم lipid substitutes:** يحتوي العديد من المحضرات التجارية على الزيت بشكل castor oil أو الزيت المعدني mineral oil، ويعتقد أنها تهدف إلى المساعدة على ترميم الطبقة الشحمية لفيلم الدمع أو زيادتها.

أين نحن الآن؟

لا يتوافر حتى هذا التاريخ أي دليل على تفوق أي من العوامل على الآخر، لكن أغلب الدراسات السريرية على محضرات المزلقات الموضعية ذكرت حدوث بعض التحسن لمظاهر داء العين الجافة؛ ولكن من دون الوصول إلى الشفاء التام.

حدث التقدم الأكثر أهميةً في علاج العين الجافة مع إزالة المواد الحافظة من تركيب الأدوية المزلقة الموضعية - مثل الـ BAK - علماً أن المنتجات المتوافرة تجارياً - ولها هذه الميزة - محدودة جداً. وهناك مزلقات عينية متعددة الجرعات، تحتوي على مادة حافظة هي هايدروجين بيروكسايد hydrogen peroxide (H2O2)، وتتدرك degraded بوساطة إنزيمات عينية إلى عناصر غير مؤذية (ماء وأكسجين) خلال ٣٠-٦٠ ثانية؛ أي إنه بعد نحو دقيقة واحدة لا يتبقى وجود للمادة الحافظة التي قد تسبب حدوث تهيج أو أذية للمحلول المزلق العيني.

المستقبل:

يمكن تلخيص الأهداف المستقبلية في مجال العين الجافة كما يلي:

- استعادة عوامل الدمع النوعية التي لها الشأن الأساسي في الحفاظ على استتباب سطح العين.
- تثبيط الوسائط الالتهابية التي تسبب الموت أو الخلل الوظيفي في الخلايا المفرزة للدمع.
- إجراء أبحاث إضافية لتحديد هذه العوامل الأساسية وتطبيق الاختبارات التشخيصية الأفضل لإجراء القياس الدقيق لتراكيزها في عينات سائل الدمع الصغيرة.

الزرق

يسرى حدة

الزرق glaucoma: هو ارتفاع ضغط داخل العين عن الحد الذي تتحمله أنسجتها، ويعزى إلى مجموعة الأمراض التي تتصف بخصائص مشتركة هي اعتلال العصب البصري اعتلالاً مزمناً ومترقياً يتميز بضمور رأس العصب البصري وتقعره، optic neuropathy يرافق ذلك نقص الساحة البصرية visual field loss، وارتفاع الضغط داخل المقلة الذي يعد أحد عوامل الخطورة الرئيسة.

تصنيف الزرق:

هناك عدة تصانيف للزرق، منها ما يعتمد على عمر المريض، ومنها ما يعتمد على موقع انسداد التربيق، ومنها ما يعتمد على الآلية المرضية، ومنها ما يميز حالات الزرق بسبب انسداد داخلي من حالات الزرق بسبب انسداد خارجي، ولكل من هذه التصانيف قيمته، إلا أن أكثر هذه التصانيف اعتماداً وانتشاراً هو التصنيف التالي:

- الزرق الأولي مفتوح الزاوية primary open-angle glaucoma.
- الزرق الأولي مغلق الزاوية primary angle-closure glaucoma.
- الزرق الولادي congenital glaucoma.
- الزرق الثانوي secondary glaucoma.

الوبائيات:

يصيب الزرق الأولي مفتوح الزاوية ١/٢٠٠ من مجموع الناس فوق سن الأربعين، وتزداد هذه النسبة مع تقدم العمر من دون التفريق بين الجنسين، وهو غالباً ثنائي الجانب، ويشاهد في العرق الأسود أكثر من العرق الأبيض بـ ٤,٧ مرات في المجموعة العمرية الواحدة.

ويصادف الزرق الأولي مغلق الزاوية بنسبة ١/١٠٠٠ فوق سن الأربعين، ويزداد حدوثه مع العمر في سن ٥٠-٧٠ سنة، ويصيب النساء أكثر من الرجال. أما الزرق الخلقي فيرى في ١/ ١٠٠٠٠٠ من الولادات. ويكون ثنائي الجانب في نحو ٧٠٪ من الحالات، وتصل نسبة إصابة الذكور إلى نحو ٦٥٪.

الوراثة:

وغالباً ما يكون الزرق المزمن مفتوح الزاوية عائلياً، ولكن لا يمكن تفسيره بالوراثة المندلية وإنما هو من النمط متعدد الجينات (جيني) polygenetic pattern، وتشير الدراسات إلى أن للوراثة شأناً قوياً لدى الأقرباء من الدرجة الأولى، فهو شائع بنسبة ٨, ١٠٪ بين أشقاء المصابين بالمرض، وبنسبة ٣,٥٪ بين أطفالهم وبذلك تعد الوراثة عامل خطورة مهماً.

ولا ينكر أثر الوراثة في الزرق مغلق الزاوية، والعامل المورث هنا هو العامل التشريحي المؤهب لحدوث هذا المرض كصغر المقلة ومد البصر.

أما الوراثة في الزرق الخلقي فهي من النمط الجسمي المتنحي autosomal recessive مع نفوذية غير تامة.

الضغط داخل المقلة وحركية الخلط المائي intraocular pressure and aqueous humor dynamics:

ينجم الضغط داخل المقلة عن التوازن بين إفراز الخلط المائي وإفراغه.

- **إفراز الخلط المائي aqueous humor formation**: يفرز الخلط المائي من البشرة غير المصطبغة في المنطقة المثناة من الجسم الهدبي، وهو محلول ملحي متوازن شبيه بالبلازما، شفاف اللون يوفر المواد المغذية للعدسة والقرنية، ويعتمد إفرازه اعتماداً أساسياً على النقل الفاعل (٨٠٪ منه) الذي يعتمد بدوره على مضخة الصوديوم - البوتاسيوم (/+Na K+ pump)، كما أن لإنزيم الكربونيك انهيدراز فعلاً في ذلك، ويفرز ٢٠٪ منه بالنقل المنفعل بطريقة الانتشار والرشح الفائق.

يبلغ النتاج الطبيعي للخلط المائي ٢-٣ مكروليتر تقريباً في الدقيقة، أي يتشكل كل دقيقة ١٪ من حجم الخلط المائي.

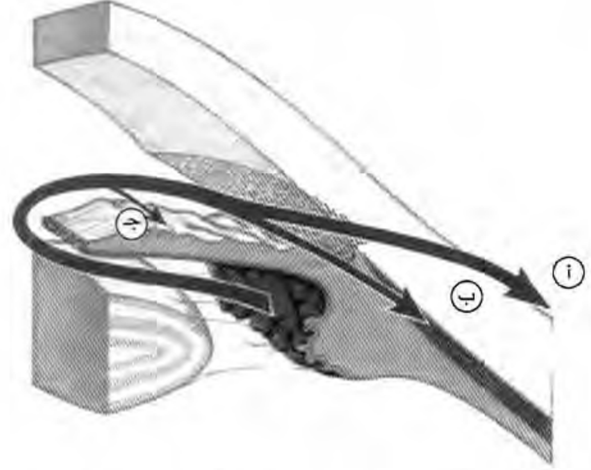
يتأثر تشكيل الخلط المائي بمجموعة من العوامل، منها سلامة الحاجز المائي و التروية الدموية للجسم الهدبي والتنظيم الخلطي العصبي للنسيج الوعائي والظهارة الهدبية.

- **تدفق الخلط المائي aqueous humor outflow**: السبيل التربيقي هو الطريق الرئيس لتدفق الخلط المائي، ويسهم السبيل العنبي الصلبي بنحو ٣٠٪ من التدفق. يصب الخلط المائي في الغرفة الخلفية ثم يمر من خلال الحدقة إلى الغرفة الأمامية، ويتم تصريفه عبر طريقين:

١- السبيل التربيقي التقليدي: حيث يتم إفراغه من الغرفة الأمامية عبر شبكة التربيق trabecular meshwork فقناة شليم Schlemm's canal ومن ثَمَّ بالقنيات المفرغة وأوردة الخلط المائي aqueous veins ليصل إلى الدوران العام عبر الأوعية فوق الصلبة. ويصرف هذا السبيل نحو ٨٠٪ من

الخلط المائي.

٢- السبيل العنبي الصلبي غير التقليدي: يمر الخلط المائي عبر القزحية والجسم الهدبي نحو الحيّزين فوق الهدبي وفوق المشيمي حيث يرشح عبر الدوران المشيمي، ويمتص جزء بسيط من الخلط المائي عبر القزحية مباشرة (الشكل ١).



الشكل (١) يمثل طريق تصريف الخلط المائي: أ - الطريق التقليدي، ب - الطريق العنبي الصلبي، ج - عبر القزحية.

● **الضغط داخل المقلة intraocular pressure:** تلخص معادلة غولدمان العلاقة بين العوامل المؤثرة في ضغط العين:

$$Po = (F/C) + Pv$$

حيث:

Po: ضغط المقلة بالمم زئبقي.

F: معدل تشكل الخلط المائي بالمكروليتر/د،

C: سهولة التصريف بالمكروليتر /د/.

Pv: ضغط الأوردة فوق الصلبة بالمم ز.

التقييم السريري clinical evaluation:

١- الضغط داخل المقلة:

تدل الدراسات على أن متوسط قيمة الضغط داخل المقلة هو ١٦مم زئبقي، وتراوح القيمة الطبيعية عادة بين ١٠ و٢٢مم زئبقي، وهي ليست ثابتة وإنّما لوحظت تبدلات يومية؛ إذ يكون الضغط أعظمياً بين الساعة الثانية والحادية عشرة صباحاً، وفي حده الأدنى بين منتصف الليل والثانية صباحاً، ولكن لا تتجاوز هذه التبدلات اليومية ٣-٥ مم زئبقي. ويعتمد قياس الضغط على مبدأ تطبيق قوة ضاغطة على القرنية (الشكل ٢ أ)، ويعد قياس الضغط داخل المقلة بالتسطيح بوساطة جهاز غولدمان من أفضل الطرائق (الشكل ٢ ب).

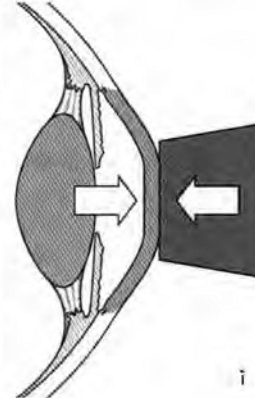
٢- تنظير زاوية الغرفة الأمامية (الزاوية العينية) gonioscopy:

تقع زاوية الغرفة الأمامية بين القرنية والقزحية، تمثل نهاية غشاء ديسيمه في المحيط بخط يدعى خط شوالبه Schwalbe's line، ثم تبدأ بعد ذلك شبكة التربيق trabecular meshwork العنبية والقرنية التي تنتهي عند مهماز الصلبة scleral spur، ويوجد شريط من الجسم الهدبي بين مهماز الصلبة والقزحية (الشكل ٣).

إنّ تنظير زاوية الغرفة الأمامية فحص أساسي يُجرى في كل حالة زرق، وما يهم هو معرفة وضع الزاوية وما إذا كانت مفتوحة أو مغلقة، وفي أي منطقة هي مغلقة.

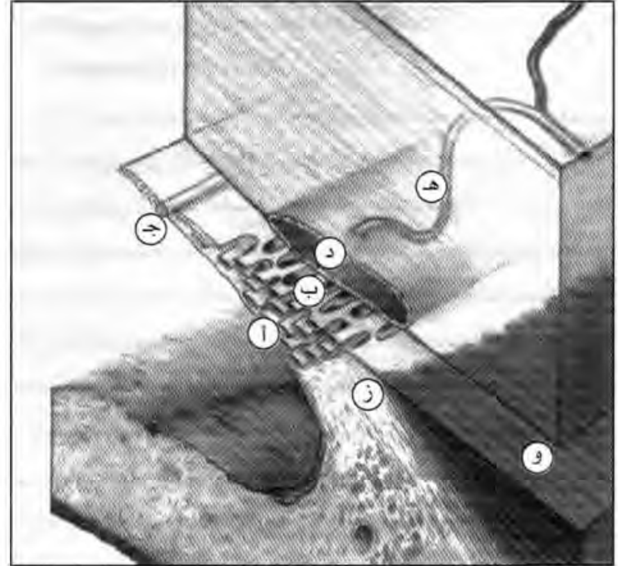
تكون الزاوية مفتوحة حين تُرى كل عناصر الزاوية، وهي: خط شوالبه، والتربيق، ومهماز الصلبة، والشريط الهدبي (الشكل ٤).

وتُقيَّم درجة الانفتاح بالفحص على المصباح الشقي بتنظير الزاوية بعدسات خاصة مثل عدسة غولدمان ثلاثية المرايا أو عدسة تنظير الزاوية وحيدة المرآة (الشكل ٥).





(الشكل ٢): الشكل (أ) يظهر تطبيق قوة ضاغطة على القرنية، والشكل (ب) يظهر جهاز غولدمان لقياس الضغط داخل العين.



(الشكل ٣): يمثل زاوية الغرفة الأمامية: أ، ب - شبكة التربيق العنبية والقرنية، ج - خط شوالبه، د - قناة شليم، هـ - القنوات الجامعة، و- العضلات الطولانية للجسم الهدبي، ز- مهماز الصلبة.

وبحسب العناصر المشاهدة في تنظير الزاوية يصنف انفتاح الزاوية بتصنيف Shaffer (الشكل ٦) إلى:

درجة رابعة: كل عناصر الزاوية مرئية، والزاوية مفتوحة وواسعة.

درجة ثالثة: تُرى كل العناصر ما عدا الشريط الهدبي، الزاوية مفتوحة.

درجة ثانية: يُرى فقط خط شوالبه والتربيق، الزاوية ضيقة.

درجة أولى: لا يُرى إلا خط شوالبه، والزاوية ضيقة جداً.

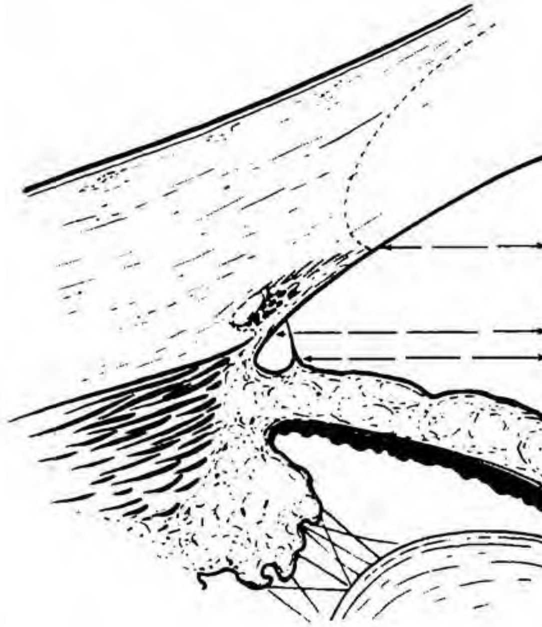
درجة صفر: لا يرى أي عنصر من عناصر الزاوية، والزاوية مغلقة.

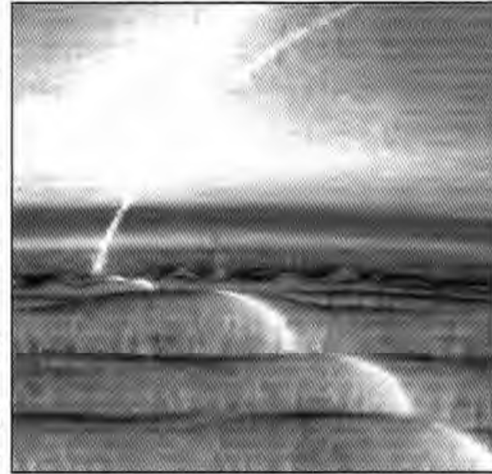
٣- القرص البصري optic disc:

تقييم القرص البصري من أهم الفحوص في تشخيص الزرق ومتابعته،وأدق طريقة لفحص القرص البصري وأفضلها هي الفحص بالمصباح الشقي وبمساعدة عدسات خاصة.

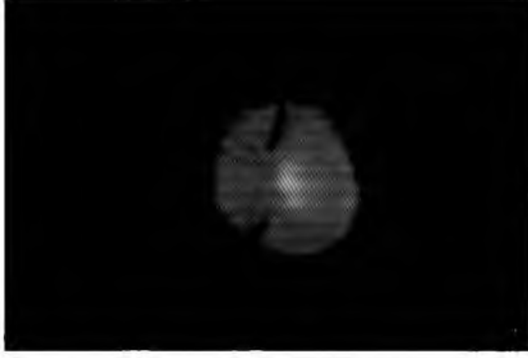
في الحالة الطبيعية هناك تقعر فيزيولوجي cup في مركز القرص البصري محاط بالألياف العصبية التي تشكل حلقة وردية حول التقعر (الحافة العصبية)، ويعد قياس نسبة التقعر إلى القرص البصري cup/disk ratio (C/D) من المعايير المهمة لمتابعة تطور الزرق، والتقعر الفيزيولوجي هو أقل أو يساوي ١٠/٣ من قطر القرص البصري، ويكون التقعر متناظراً في العينين في ٩٠٪ من الحالات (الشكل ٧).

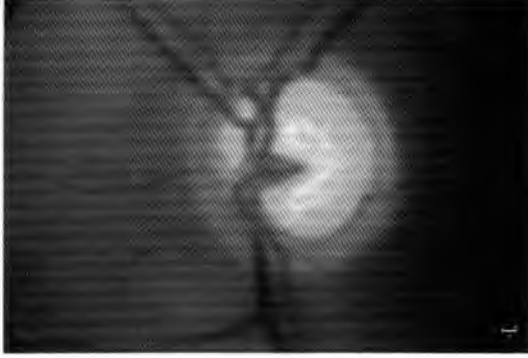
تطرأ في الزرق تبدلات على القرص البصري ناجمة عن الأذية التدريجية في الألياف العصبية، ففي المرحلة البدئية تُلاحظ زيادة في سعة التقعر الفيزيولوجي وانحنائه، وتبدو الأوعية مدفوعة قليلاً نحو الإنسي، وفي المرحلة المتقدمة يصبح التقعر واضحاً قد يشمل القرص البصري كله، وتصبح

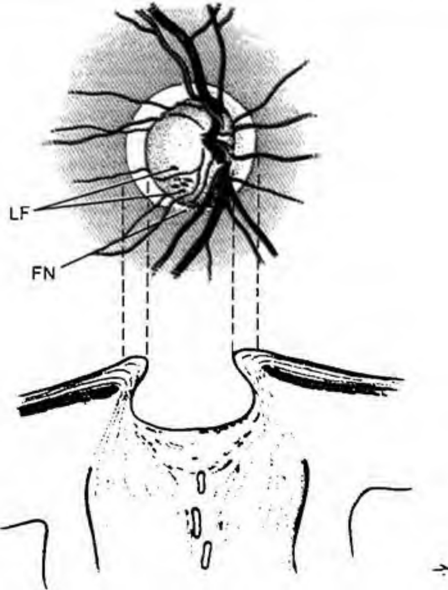




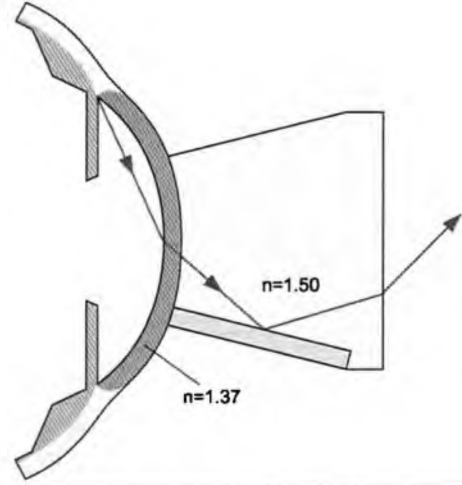
(الشكل ٤) عناصر زاوية الغرفة الأمامية بالتنظير: السهم في الأعلى يشير إلى خط شوالبه، تليه المسافة بين السهمين تمثل شبكة التربيق، ثم السهم الثاني يشير إلى مهماز الصلبة، تليه المسافة بين السهمين تمثل منطقة الجسم الهدبي، السهم الأخير يشير إلى جذر القزحية.



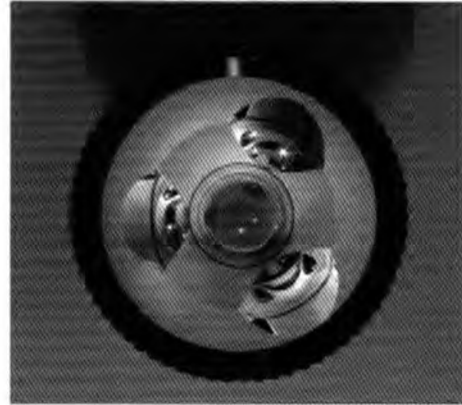




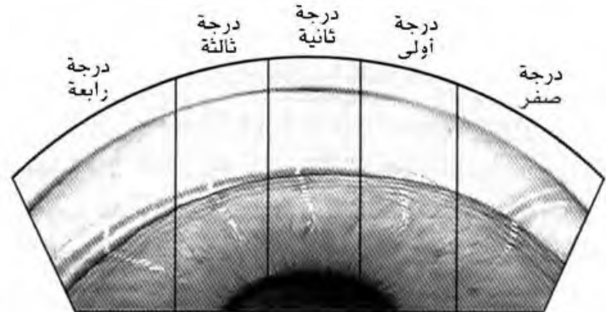
(الشكل ٧): القرص البصري: (أ): قرص بصري طبيعي مع نسبة D/C منخفضة: (ب): قرص بصري مع زيادة نسبة D/C، (ج): مقطع يمثل القرص البصري بالخطين المنقطين من الخارج، وحافة التقعر بالخطين من الداخل.







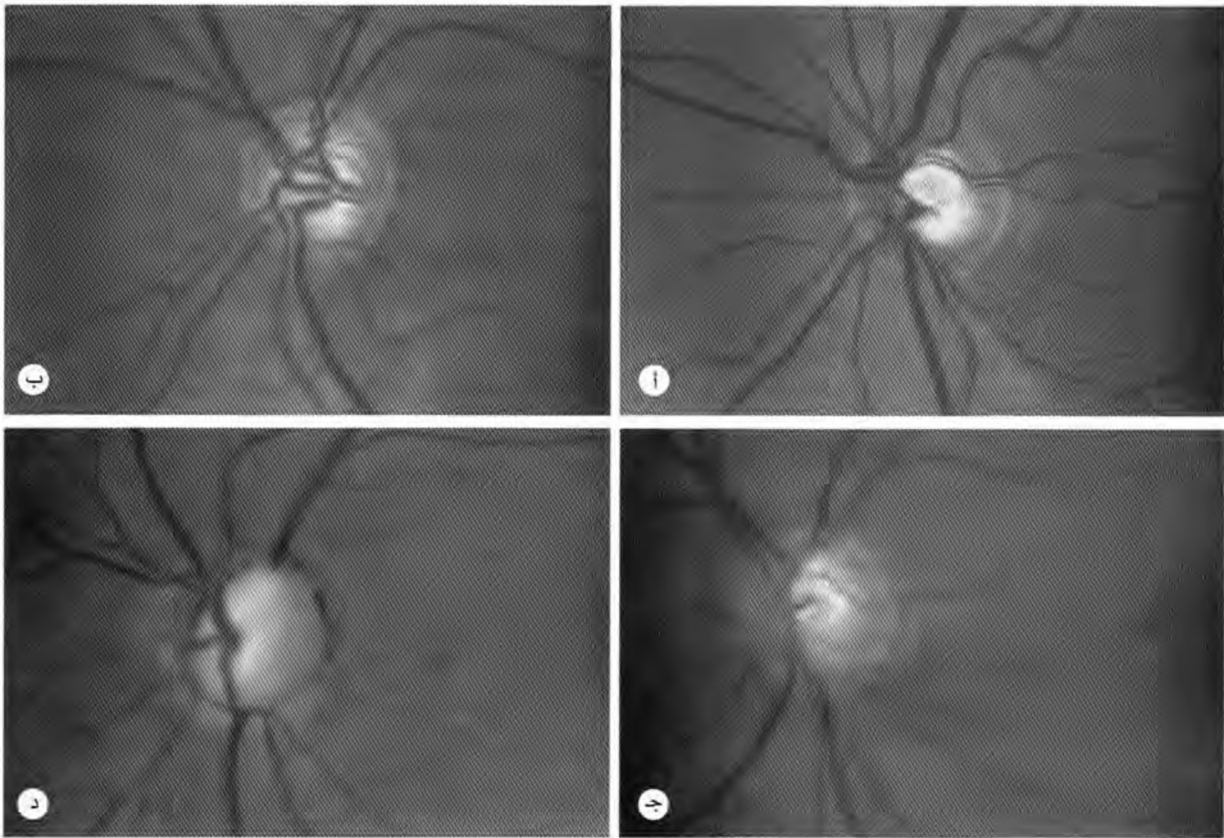
(الشكل ٥) تنظير الزاوية بالعدسة وحيدة المرآة وعدسة غولدمان ثلاثية المرايا.



(الشكل ٦): تصنيف Shaffer لانفتاح الزاوية.

الحواف شديدة الانحدار في كل محيط التقعر الزرقي، وتبدو الأوعية منحرفة نحو الإنسي وكأنها مقطوعة عند حافة التقعر مع شحوب القرص البصري (الشكل ٨).

حين فحص القرص البصري في المصاب بالزرق يجب مراقبة التبدلات الحادثة ومتابعتها وأهمها:



(الشكل ٨) تطور تدريجي للتقعر الزرقي في القرص البصري:
(الشكل (أ): أذية باكرة، الشكل (ب): أذية متوسطة،
الشكل (ج): أذية شديدة، الشكل (د): أذية شديدة جداً).

• تقدير حجم القرص البصري وتحديد أبعاده الأفقية والعمودية.

• تقييم الحافة العصبية للقرص البصري neural rim.

• تقدير نسبة التقعر إلى القرص البصري cup/disk ratio.

• البحث عن وجود نزف بقعي على سطح القرص أو لهبي الشكل في طبقة الألياف العصبية، وهو يدل على ترقي الحالة.

• تحري وجود ضمور شبكي مشيمي حول القرص، إذ يحدث ضمور ونقص اصطباغ حول القرص البصري تستشف من خلاله الصلبة والأوعية المشيمية.

• فحص الأوعية وملاحظة وجود انزياح الأوعية نحو الإنسي بسبب زيادة حجم التقعر، أو مظهر انقطاع الأوعية وهي علامة وصفية للزرق، وتعري الأوعية الصغيرة التي تتماشى مع الألياف العصبية، وتعد علامة باكرة لترقق الحافة العصبية.

إن فحص القرص البصري جزء مهم في مراقبة تطور الزرق.

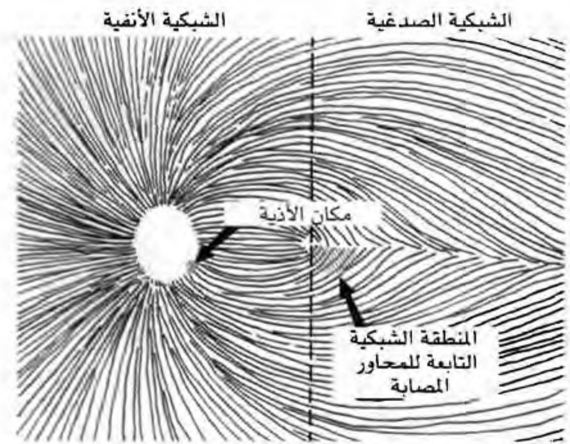
٤- الساحة الإبصارية visual field:

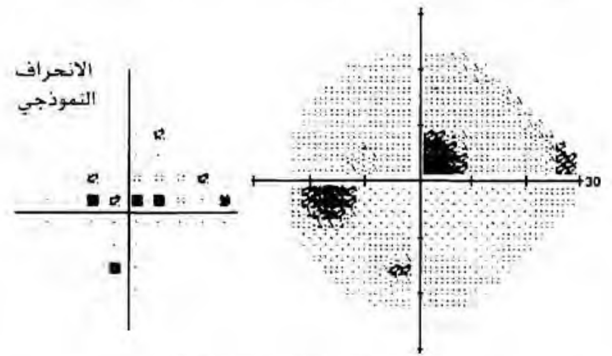
تطورت أجهزة تخطيط الساحة الإبصارية اليدوية إلى أجهزة آلية (أوتوماتيكية) تفحص الساحة بالشكل السكوني الذي يعد أكثر دقة من الشكل الحركي المستخدم في الأجهزة اليدوية، وهي أكثر تطوراً ومبرمجة لفحص الساحة البصرية بأشكال متعددة.

تتضمن التبدلات المهمة في الساحة الإبصارية في الزرق ظهور عتمات توافق في توضعها مكان تخرب الألياف العصبية الشبكية:

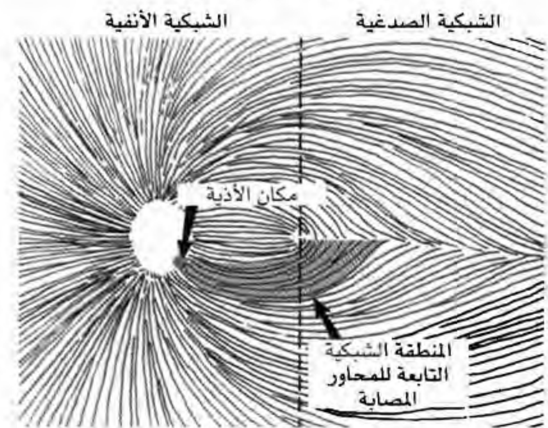
• ففي المرحلة البدئية تشاهد عتمات منعزلة نسبياً في منطقة بجيروم Bjerrum، وهي منطقة متوضعة في القسم العلوي من النصف الأنفي للساحة البصرية حول نقطة التثبيت بين الدائرة ١٠-١٨درجة مئوية (الشكل ٩).

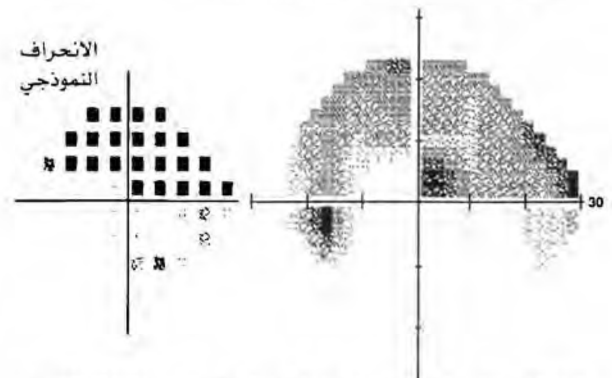
• ومع تقدم الآفة تمتد العتمة قليلاً نحو الأسفل، وتأخذ الشكل إشارة فاصلة أو الشكل لهب (عتمة سيدل Seidel scotoma)، وفي مرحلة متقدمة أكثر تمتد العتمة أكثر ضمن منطقة بجيروم للأعلى وللأسفل مع تفضيل المنطقة العلوية



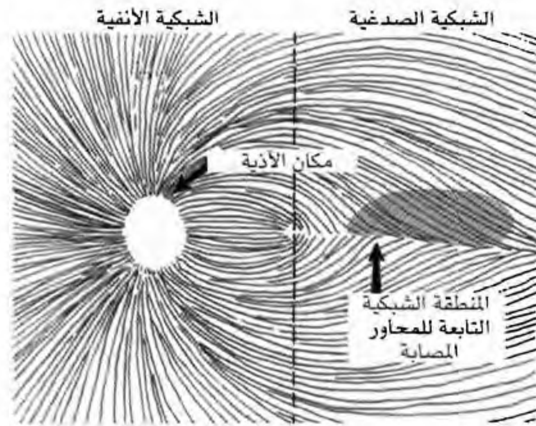


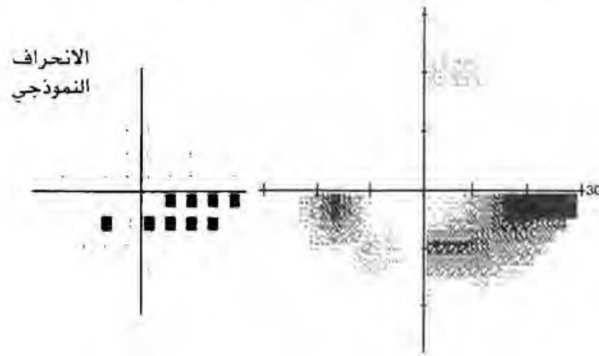
(الشكل ٩): عتمة قرب مركزية.





(الشكل ١٠): عتمة قوسية بين الدرجة ١٠-٢٠ من نقطة التثبيت.





(الشكل ١١): درجة أنفية.

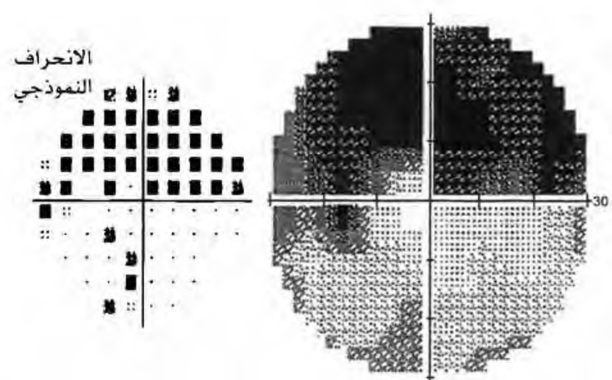
من الساحة البصرية لتأخذ العتمة الشكل حزمة قوسية تمتد نحو الساحة الأنفية، وتتصل بالبقعة العمياء. كما يحدث تضيق الساحة الإبصارية من الناحية الأنفية على الشكل زاوية قائمة (درجة رون Ronne step) (الأشكال ١٠ و ١١).

• في المرحلة المتأخرة تلتحم العتمات القوسية مالشكلة عتمة حلقية حول نقطة التثبيت، كما تتأثر الساحة الإبصارية الأنفية على نحو واسع ويصاب الربع العلوي أولاً. ومع تقدم الآفة يستمر نقص الساحة المحيطي والمركزي لتصل إلى مرحلة لا يبقى فيها سوى ساحة مركزية أنبوبية tubular field وجزء من ساحة بصرية صدغية مرافقة، ثم تختفي هذه الأخيرة تدريجياً ثم تتبعها الساحة المركزية، وتنتهي الحالة إلى عمىً غير قابل للتراجع (الأشكال ١٢-١٣).

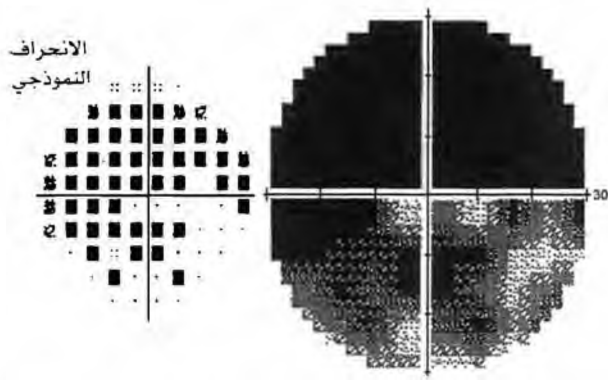
يجب مراقبة الساحة الإبصارية في المصابين بالزرق على نحو دوري.

٥- تقييم طبقة الألياف العصبية بوساطة التصوير المقطعي البصري التوافقي optical coherence tomography (OCT):

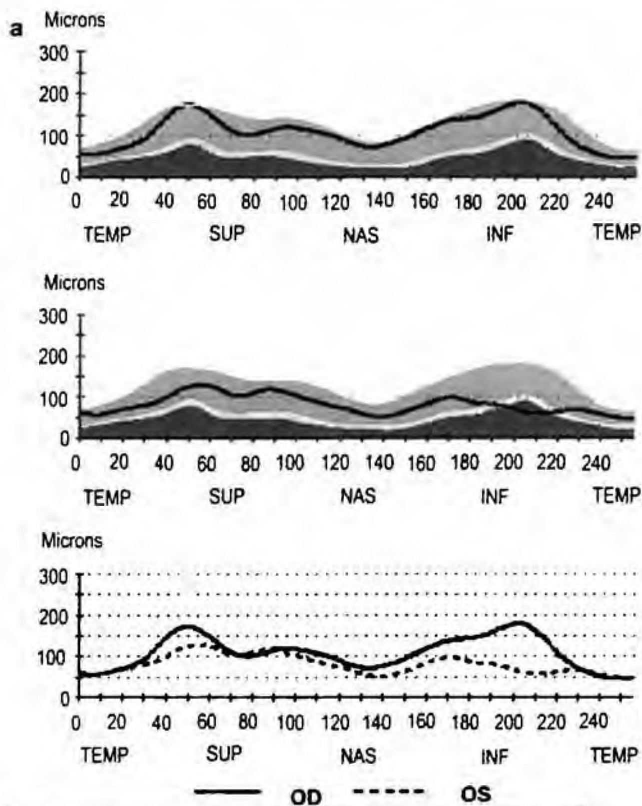
التصوير المقطعي البصري التوافقي من الطرائق الحديثة التي تمكن من تقييم طبقة الألياف العصبية إضافة إلى

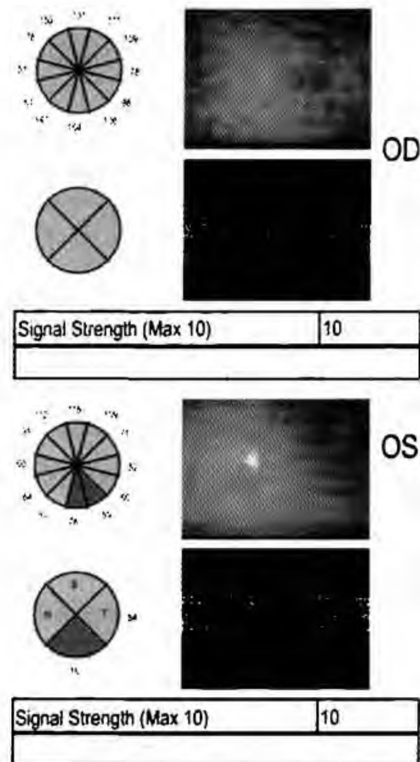


(الشكل ١٢): أذية متوسطة إلى متقدمة: عتمة قوسية في الساحة الإبصارية العلوية.

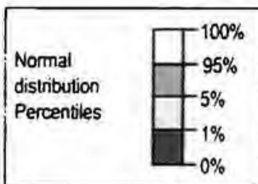


(الشكل ١٣) أذية متقدمة في الساحة الإبصارية العلوية والسفلية مع احتفاظ بجزيرة مركزية وسفلية صدغية.





OD	Scans used	1,2,3
OS	Scans used	1,2,3



	OD (N=3)	OS (N=3)	OD-OS
Imax/Smax	1.04	0.76	0.27
Smax/Imax	0.96	1.31	-0.35
Smax/Tavg	2.75	2.11	0.64
Imax/Tavg	2.86	1.61	1.24
Smax/Navg	1.82	1.79	0.03
Max-Min	134.00	83.00	51.00
Smax	172.00	128.00	44.00
Imax	179.00	98.00	81.00
Savg	132.00	112.00	20.00
Iavg	147.00	76.00	71.00
Avg. Thick	108.84	80.29	28.56

(الشكل ١٤): يظهر تقييم طبقة الألياف العصبية بوساطة الـ OCT.

تقييم القرص البصري، وتمكن من متابعة ترقي الزرق على نحو أكثر دقة، فضلاً عن أهميتها في تشخيص الزرق باكراً.

يؤدي الزرق إلى أذية الخلايا العقدية وموتها، وبما أنَّ محاوير هذه الخلايا تالشكل طبقة الألياف العصبية لذا فإن ترقق طبقة الألياف العصبية يظهر مدى أذية الخلايا العقدية، ويعد مشعراً حساساً للأذية الزرقية يسبق خلل الساحة الإبصارية والتغير الملحوظ في مظهر القرص البصري اللذين يتطلبان خسارة ٤٠-٥٠٪ من الألياف العصبية، ويشير إلى الأذية المتوقعة في حدة البصر والساحة الإبصارية.

- **تقييم طبقة الألياف العصبية حول القرص البصري peripapillary retinal nerve fibre layer(RNFL)**: هناك طرائق من المسح تمكِّن من تقييم ثخن طبقة الألياف العصبية حول القرص البصري، إذ يعطي التصوير خريطة كمية دائرية مقسمة إلى أرباع، وأخرى دائرية مقسمة إلى ١٢ قطاعاً مثل الساعة، وخريطة ثالثة بشكل مخطط بياني خطي (الالشكل١٤).

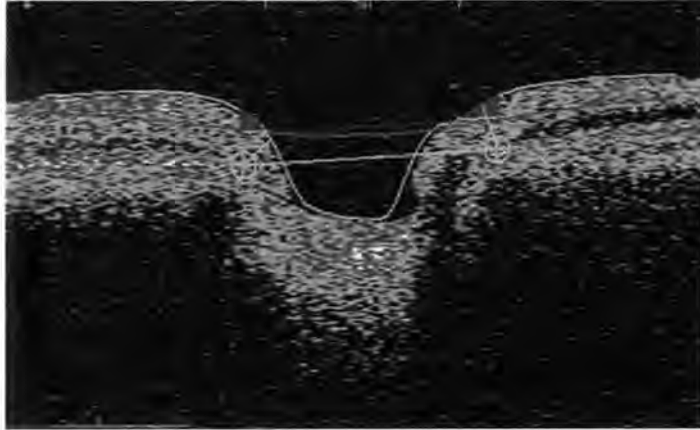
- **تقييم قرص العصب البصري optic nerve head**: يمكن بوساطة الـ OCT دراسة القرص البصري؛ إذ يسمح التصوير بقياس أبعاد القرص البصري ومساحته، وكذلك تحديد عمق التقعر البصري وقطره والحصول على نسبة C/D (الشكل ١٥).

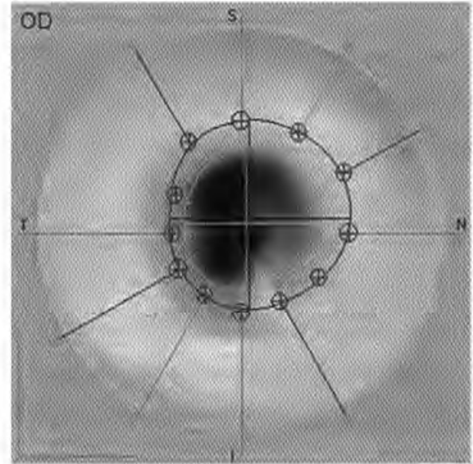
٦- فحوص أخرى:

هناك بعض الفحوص المهمة الأخرى التي يمكن الاستعانة بها في متابعة المصابين بالزرق، يذكر منها:

- التصوير الظليل fluorescein angiography.
- قياس ثخانة القرنية corneal pachymetry.
- قياس عمق الغرفة الأمامية anterior chamber depth measurement.
- قياس ضغط الأوردة فوق الصلبة measuerment of episcleral venous pressure.
- قياس سهولة جريان الدم في المقلة ocular blood-flow measurement.
- الفحص بالأمواج فوق الصوتية ultrasonography.

Optic Nerve Head Analysis





(الشكل ١٥): يظهر دراسة للقرص البصري ونسبة C/D بوساطة الـ OCT.

• الفحص بالأمواج فوق الصوتية المجهري ultrasound biomicroscopy (UBM) الذي يعطي تفاصيل عن القسم الأمامي للعين، والغرفة الخلفية، والجسم الهدبي.

أنواع الزرق:

أولاً- الزرق الأولي مفتوح الزاوية open-angle glaucoma primary:

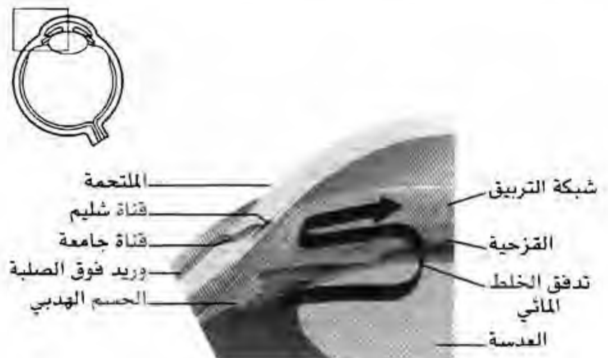
ينجم ارتفاع الضغط داخل العين عن زيادة المقاومة في تصريف الخلط المائي عبر شبكة التربيق وقنواتها، وما تزال الآلية الإمراضية مجهولة، ولكن يمكن أن يعود ذلك إلى تبدلات استحالية في مستوى شبكة التربيق والقنيات التي تليها (الشكل ١٦).

عوامل الخطورة: هناك بعض العوامل المؤهبة لظهور الزرق الأولي مفتوح الزاوية، منها تقدم العمر أكثر من ٦٥ سنة، والسكري والأمراض القلبية الوعائية وحسر البصر، والعرق فهو أكثر شيوعاً في العرق الأسود من العرق الأبيض، وكذلك وجود قصة عائلية، وبعض أمراض الشبكية.

المظاهر السريرية: تتجلى خطورة هذا المرض بأنه لاعرضي في البدء، ويكشف اتفاقاً في أثناء فحص دوري، ويراجع المريض في مرحلة متأخرة في كثير من الحالات شاكياً حس ثقل في العين، ويشكو في حالات قليلة هالات ملونة حول المنبع الضوئي. ومع أن المرض ثنائي الجانب قد يصيب عيناً قبل الأخرى.

زاوية الغرفة الأمامية: تكون الزاوية في الزرق الأولي مفتوحة إذ تُرى كل عناصر الزاوية من الخارج إلى الداخل، وهي: خط شوالبه، والتربيق، ومهماز الصلبة، والجسم الهدبي ويُرى بالشكل شريط بني يدعى الشريط الهدبي.

الضغط داخل المقلة: يبلغ في الزرق مفتوح الزاوية حداً أعلى من ٢٠مم زئبقي، وقد يصل إلى ٤٠مم زئبقي، ويجب



(الشكل ١٦): آلية الزرق المزمن مفتوح الزاوية.

قياس الضغط في العينين وإن تفاوت ضغط المقلة بين العينين ٥ مم زئبقي أو أكثر يدفع إلى الشك بوجود الزرق.

تغيرات القرص البصري: تعد العلامات المشاهدة على القرص البصري وطبقة الألياف العصبية للشبكية داعية للاشتباه بالزرق. وتحدث التبدلات التي ذكرت سابقاً على نحو تدريجي. وإن زيادة تقعر القرص البصري ونسبة الـ C/D العمودية لأكثر من ٠,٦، وعدم التناظر في التقعر لأكثر من ٠,٢ بين العينين ولاسيما في المحاور العمودية يدفع إلى الشك بوجود الزرق.

وتزداد القيمة التشخيصية لمظهر العصب البصري بالمراقبة عبر التصوير المقطعي التوافقي OCT، والتصوير المجسم لرأس العصب، وتوثيق الصور للمقارنة وكشف التبدلات الطفيفة.

تبدلات الساحة الإبصارية: تحدث في الزرق المفتوح الزاوية تبدلات في الساحة الإبصارية تزداد تدريجياً مع تقدم المرض ابتداء من العتمات المنعزلة جانب المركزية العلوية والسفلية إلى العتمات القوسية، مع التبدلات التي ذكرت سابقاً، وصولاً إلى الرؤية الأنبوبية وانتهاءً بالعمى غير القابل للتراجع حين عدم السيطرة على المرض.

ويظهر الشكل (١٧) التبدلات الحادثة في القرص البصري وما يوافقها من أذية في الساحة الإبصارية الموافقة لأذية الألياف العصبية للشبكية في المصابين بالزرق المزمن مفتوح الزاوية.

يجب مراقبة الزرق الأولي مفتوح الزاوية دورياً بقياس الضغط داخل المقلة، وفحص الساحة الإبصارية وتقييم القرص البصري وطبقة الألياف العصبية، وإن أي تبدل في هذه العناصر دليل على تطور الحالة وفشل المعالجة.

• **الزرق المشكوك به glaucoma suspect:** يعد زرقاً مشكوكاً به كلٌ من ارتفاع ضغط المقلة والتقعر البصري المثير للشك وعيوب الساحة الإبصارية. والأكثر شيوعاً ارتفاع ضغط المقلة مع غياب علامات أذية العصب البصري وعيوب الساحة الإبصارية.

• **الزرق سوي التوتر normal- tension glaucoma:** هو مرض مشابه للزرق الأولي مفتوح الزاوية، بيد أن ضغط المقلة دائماً ضمن الحدود السوية.

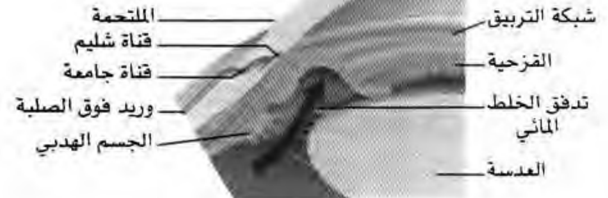
ثانياً- الزرق الأولي مغلق الزاوية pimary angle-closure glaucoma (PACG):

يصنف الزرق الأولي مغلق الزاوية إلى قسمين:

• النموذج الوصفي مع إحصار حدقي.

(الشكل ١٧): تبدلات القرص البصري والساحة الإبصارية في الزرق المزمن مفتوح الزاوية (ترقي الإصابة التدريجي من «أ» إلى «د»).





(الشكل ١٨): تعويق إفراغ الخلط المائي في الزرق مغلق الزاوية.

- النموذج غير الوصفي وتكون فيه القزحية مسطحة.

١- الزرق الأولي مغلق الزاوية مع إحصار حدقي PACG with pupillary block:

الزرق مغلق الزاوية هو الحالة التي يرتفع فيها الضغط داخل المقلة بسبب انغلاق زاوية الغرفة الأمامية في محيط القزحية مما يؤدي إلى تعويق إفراغ الخلط المائي (الشكل ١٨)، ويحدث ذلك في العيون المؤهبة تشريحياً لذلك.

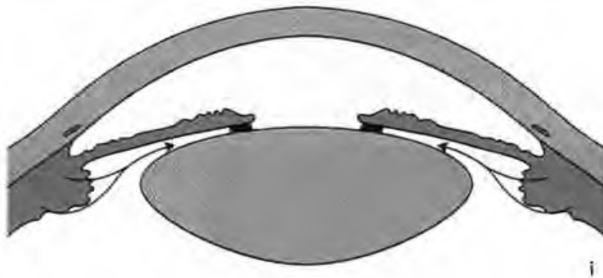
العوامل التشريحية المؤهبة لحدوث زرق مغلق الزاوية: يحدث الزرق مغلق الزاوية حين تكون الغرفة الأمامية ضيقة (عمقها أقل من ١,٥مم) مع ضيق الزاوية، ويندر حدوثه حين يكون عمق الغرفة الأمامية أكثر من ٢,٣ مم.

وقد يحدث في العيون مديدة البصر ذات المحور الأمامي الخلفي القصير الذي ترافقه قرنية صغيرة، وزيادة ثخن العدسة مع زيادة توضعها نحو الأمام؛ مما يؤدي إلى انزياح أمامي للحاجز القزحي-العدسي ونقص انفتاح الزاوية وازدياد سطح التماس بين القزحية والعدسة، فيحدث إحصار حدقي نسبي لمرور الخلط المائي، ويرتفع الضغط خلف القزحية مما يؤدي إلى تقبب في محيطها وإلى ضيق في الزاوية وانغلاقها، وقد يصبح هذا الإحصار الحدقي تاماً مؤدياً إلى ارتفاع مهم في الضغط داخل المقلة وحدوث هجمة الزرق الحادة (الشكل ١٩).

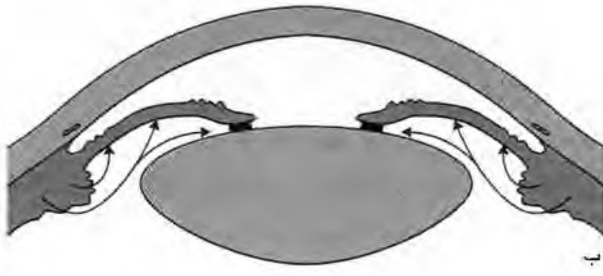
العوامل الفيزيولوجية المؤهبة للزرق مغلق الزاوية: قد تَتحرض هجمة الزرق الحادة - في الأشخاص المؤهبين تشريحياً - بالبقاء في الظلام، وفي أثناء الشدة والانفعال، واستعمال موسعات الحدقة ومضادات الكآبة؛ لذلك يجب تجنب توسيع الحدقة إذا كانت الغرفة الأمامية قليلة العمق.

الأعراض والعلامات السريرية: تختلف الأعراض في الزرق مغلق الزاوية بحسب شدة الهجمات إذ يمكن أن تكون خفيفة قابلة للتراجع (الشكل تحت الحاد subacute)، أو متقطعة تزول في عدة ساعات مؤدية إلى أعراض عينية قليلة من ألم وصداع عابر ولاسيما مساءً، ورؤية ضبابية عابرة ورؤية هالات ملونة.

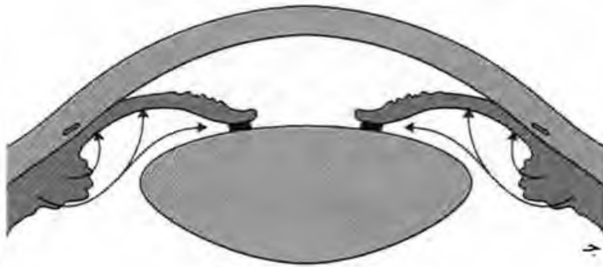
ويُظهر الفحص السريري بين الهجمات أن ضغط المقلة طبيعي، مع وجود كل العناصر التشريحية المؤهبة للزرق مغلق الزاوية لدى المريض، وعلى نحو خاص يظهر تنظير الزاوية انغلاقها. إذا لم يوضع التشخيص يؤدي تكرر هذه الهجمات إلى التصاقات أمامية محيطية، ويصبح الزرق مغلق الزاوية مزمناً. وقد تكون الهجمة وحيدة تظهر فجأة وعلى نحو صاعق مؤديةً إلى الدخول في الصورة السريرية للزرق الحاد مغلق الزاوية، إذ يشكو المريض من صداع عنيف نصفي وآلام عينية وغثيان وقياء وتَدَنٍ شديدٍ في القدرة البصرية واحمرار في العين. ويشاهد بالفحص احتقان أشده هدبي حول الحوف مع ارتفاع ضغط المقلة ارتفاعاً شديداً (أكثر من ٦٠مم زئبق) ووذمة في القرنية مع غرفة أمامية



أ

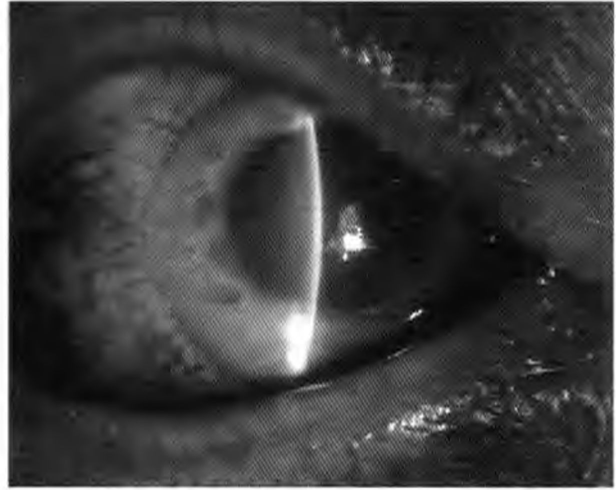


ب



ج

(الشكل ١٩): آلية الزرق مغلق الزاوية: أ- حصار حدقي نسبي، ب- تقبب في القزحية، ج- تماس قزحي قرني.



(الشكل ٢٠): هجمة زرق حادة ترافقها وذمة القرنية وحدقة بيضوية نصف متسعة.

ضحلة وتماس قزحي قرني يمكن كشفه بالتنوير الجانبي للمصباح الشقي، أما الحدقة فتكون بيضوية نصف متسعة وغير متفاعلة للضوء (الشكل ٢٠).

يجب معالجة هجمة الزرق الحادة إسعافياً، وخفض ضغط المقلة بأسرع ما يمكن؛ إذ إنّ استمرار ارتفاعه لعدة ساعات قد يؤدي إلى ضياع الرؤية ضياعاً تاماً بسبب ضمور الألياف العصبية في مستوى القرص البصري ضموراً كاملاً.

٢- الزرق الأولي مغلق الزاوية من دون حصار حدقي:

• **القزحية المسطحة** plateau iris هي حالة نادرة من الزرق الحاد مغلق الزاوية لا يرافقها إحصار حدقي. ومع القزحية المسطحة تكون زاوية الغرفة الأمامية ضيقة وعمق القسم المركزي للغرفة الأمامية طبيعياً. وينجم الشكل المسطح غير الطبيعي للقسم المحيطي للقزحية عن توضع الزوائد الهدبية في الجسم الهدبي توضعاً أمامياً. وبسبب هذا التبدل التشريحي يحدث - حين تتوسع الحدقة - أن تتجمع



(الشكل ٢١): قزحية مسطحة، تصوير بالأمواج فوق الصوتية UBM يظهر انغلاق الزاوية مع غرفة أمامية طبيعية العمق.

القزحية أمام الزاوية مؤدية إلى انسداد التربيق (الشكل ٢١) فتحدث كل مظاهر الزرق الحاد مغلق الزاوية، ولكن من دون إحصار حدقي ومن دون ضحالة في الغرفة الأمامية.

ثالثاً- الزرق الولادي congenital glaucoma:

هو ارتفاع الضغط داخل المقلة نتيجة حدوث خلل في أثناء التطور الجنيني يصيب شبكة التربيق وزاوية الغرفة الأمامية في الوليد؛ مما يؤدي إلى تعويق تصريف الخلط المائي وارتفاع الضغط داخل المقلة وكبر حجم المقلة لذا يطلق عليه اسم عين البقر buphthalmos (الشكل ٢٢).

ويمكن أن يصنف إلى:

١- الزرق الولادي الأولي primary congenital or infantile glaucoma: يظهر حين الولادة مباشرة أو خلال السنوات الأولى من الحياة، ويعود السبب إلى شذوذ تطور زاوية الغرفة الأمامية (الشكل ٢٣) من دون وجود شذوذات أو تشوهات عينية أو جهازية مرافقة.



(الشكل ٢٢): منظر عين البقر: كبر حجم المقلة ثنائي الجانب أشده في العين اليسرى.



(الشكل ٢٣): يظهر تشوه في زاوية الغرفة الأمامية في الزرق الولادي.

٢- الزرق الولادي الثانوي secondary infantile glaucoma: قد يرافق الزرق الولادي بعض التشوهات العينية كصغر المقلة، وتشوهات القرنية، وغياب القزحية، وعيوب العدسة (كثافة العدسة أو انخلاعها أو العدسة الكروية الصغيرة)، أو يرافق متلازمات جهازية متعددة منها: متلازمة رايغر Rieger syndrome، والورم الليفي العصبي neurofibromatosis، ومتلازمة مارفان Marfan syndrome.

٣- الزرق عند اليافعين juvenile glaucoma: وهو الذي يحدث بعد السنة الثالثة من العمر.

المظاهر السريرية: الأعراض الأولية اللافتة للانتباه هي الثلاثي الوصفي: الدّماع، والخوف من الضياء وتشنج الأجفان. ويوضع التشخيص بالفحص تحت التخدير الذي يلاحظ فيه ارتفاع ضغط المقلة إلى أكثر من ٢١مم ز، ويعد ارتفاع الضغط داخل المقلة من العلامات المهمة جداً لوضع التشخيص، كما تلاحظ زيادة قطر القرنية ليصبح أكثر من ١١مم (يراوح القطر الأفقي الطبيعي للقرنية عند الوليد بين ٩,٥ و١٠,٥مم)، ويظهر فحص زاوية الغرفة الأمامية أنها مفتوحة، وقد يلاحظ وجود غشاء باركان المغطي لشبكة التربيق.

وفي مرحلة أكثر تقدماً يشاهد كبر حجم المقلة كبراً واضحاً بسبب قابلية تمدد الصلبة في هذه السن فترى رقيقة ومزرقة نتيجة رؤية المشيمية من خلالها، كما يشاهد كبر قطر القرنية مع تشققات في غشاء ديسميه تسمى خطوط هاب Haab's striae، وتكون هذه الخطوط أفقية في المركز وموازية للحوف في المحيط، كما تكون القرنية متوذمة، وتراوح شدة الوذمة بين تغيم خفيف فيها وتكثف شديد في لحمتها (الشكل ٢٤). ومن العلامات الأخرى المصادفة ضمور القزحية وتوسع الحدقة قليلاً. ويظهر فحص قعر العين تبدلات في القرص البصري مثل ازدياد التقعر ضمنه الذي قد يحدث بسرعة وعلى نحو باكر، لكن زيادة التقعر هذه سرعان ما تتراجع بعد ضبط الضغط داخل المقلة.



(الشكل ٢٤): خطوط هاب.

التشخيص التفريقي: من المهم جداً التفريق بين الإصابة بالزرق الولادي والإصابة بالأمراض الأخرى التي قد تشابه أعراضها وعلاماتها أعراض الزرق الولادي وعلاماته، منها:

انسداد القنوات المفرغة للدمع، والقرنية العرطلة، وحسر البصر المحوري، والرضوض التي تصيب الجنين في أثناء الولادة، ومتلازمة الإصابة بالحصبة الألمانية داخل الرحم، وبعض الأمراض الاستقلابية مثل أدواء عديدات السكريد المخاطية، والتهابات القرنية وتلين القرنية.

رابعاً- الزرق الثانوي secondary glaucoma:

الزرق الثانوي هو ارتفاع الضغط داخل المقلة بسبب آفات سابقة حدثت في العين ولاسيما في القسم الأمامي مؤدية إلى تعويق تصريف الخلط المائي. وتختلف الآلية المرضية بحسب مكان توضع تعويق إفراغ الخلط المائي، ونسبة الزرق الثانوي ما يقارب ٣٠٪ من حالات الزرق.

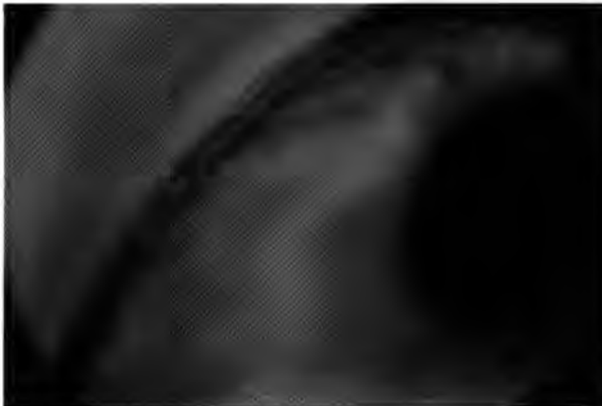
أسباب الزرق الثانوي:

١- الزرق الناجم عن أسباب قزحية:

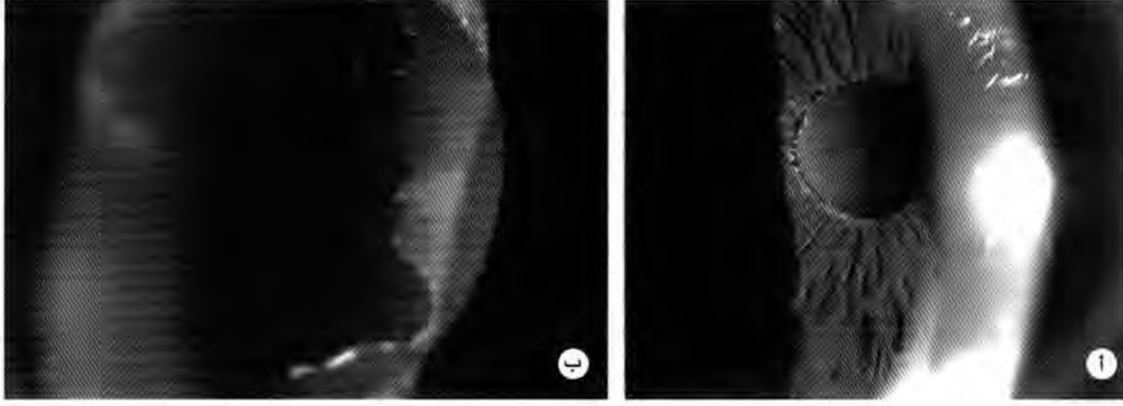
● **التهاب القزحية الحاد والمزمن**: إذ يؤدي التهاب القزحية الحاد إلى تشكل نتحة وأغشية تغلق التربيق والحدقة، أما التهاب القزحية المزمن فيؤدي إلى حدوث التصاقات قزحية خلفية أو محيطية أمامية تعوق إفراغ الخلط المائي.

● **متلازمة فوكس**: تشاهد فيها علامات التهاب القزحية، وتباين لون القزحية، وكثافات في العدسة وترسبات مبعثرة على البطانة القرنية.

● **الزرق الصباغي pigmentary glaucoma**: ينجم عن انتشار أصبغة القزحية بسبب الاحتكاك الآلي (الميكانيكي) بين طبقة الصباغ الخلفية للقزحية والسطح الأمامي لليفات النطيقية zonular fibers، وترسبها على كل بنى الغرفة الأمامية - بما فيها شبكة التربيق (الشكل ٢٥) - مؤدية إلى



(الشكل ٢٥): يبدي تنظير الزاوية اصطباغ شبكة التربيق.



(الشكل ٢٦): التقشر على حواف الحدقة (أ)، وعلى العدسة بشكل قرص مركزي (ب).

ارتفاع الضغط داخل المقلة نتيجة انسداد التربيق بالأصبغة.

٢- الزرق الناجم عن أسباب في العدسة:

• **الدور المنتبج في الساد:** إذ إن العدسة المتكثفة والمنتبجة تدفع القزحية نحو الأمام فتؤدي إلى حصار حدقي وانغلاق زاوية ثانوي وصعوبة في مرور الخلط المائي عبر الزاوية.

• **انخلاع العدسة للأمام أو الخلف:** بسبب رض على المقلة، أو ضعف الأربطة المعلقة للعدسة كما في البيلة الهوموسيستينية، أو العدسات الصغيرة :microspherophakia كما في متلازمة ويل ماركيزاني وأحياناً في متلازمة مارفان.

• **الزرق بانحلال العدسة phacolytic glaucoma:** المصادف في حالات الساد مفرط النضج حيث تنتح بروتينات العدسة عبر المحفظة السليمة إلى الخلط المائي وتسد شبكة التربيق.

• **الزرق التقشري** أو ما يسمى متلازمة التقشر الكاذب pseudoexfoliative: تتظاهر بترسب مادة ليفية حبيبية بيضاء رمادية على الطبقات السطحية لمحفظة العدسة وعلى حواف الحدقة وفي زاوية الغرفة الأمامية، مؤدية - بانسداد فتحات التربيق - إلى زرق يقلد الزرق مفتوح الزاوية (الشكل ٢٦). وما يزال منشأ هذه المادة غير محدد بدقة، ويعتقد أنها تنشأ من مصادر متعددة في سياق اضطراب معمم في الغشاء القاعدي (الشكل ٢٦).

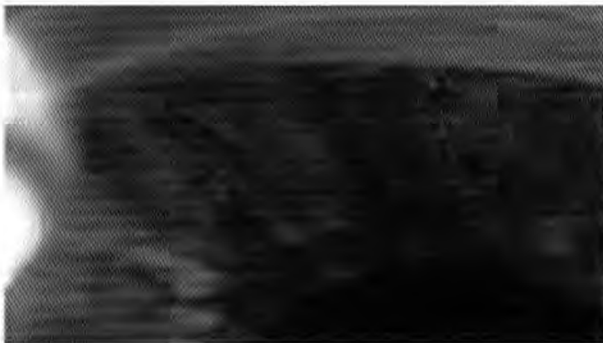
٣- الزرق بعد عمليات الساد: بسبب الالتصاقات الأمامية أو نتيجة حدوث حصار حدقي، أو ارتكاس التهابي.

٤- الزرق الخثري أو الوعائي (حديث التوعي) neovascular glaucoma: تظهر فيه أوعية دموية مستحدثة على سطح القزحية (تورد القزحية)، وفي زاوية الغرفة الأمامية (الشكل ٢٧)؛ مما يعوق تصريف الخلط المائي ويؤدي إلى ارتفاع ضغط المقلة. تتشكل هذه الأوعية عادة نتيجة نقص تروية شديد ومنتشر ومزمن في الشبكية، كما في خثرة الوريد الشبكي المركزي، واعتلال الشبكية السكري، والتهابات القزحية المزمنة، وانفصال الشبكية القديم، والتهاب الأوعية الشبكية.

٥- الزرق الناجم عن الرض: وذلك بسبب نزف الغرفة الأمامية أو نزف في الزجاجي وانسداد التربيق بكريات الدم الحمر وهو يدعى زرق الخلية الحمراء، أو بسبب تأذي عناصر الزاوية بسبب رضي وهو يدعى زرق انسحاب الزاوية الذي ينجم عادة عن رض كليل على المقلة يرافق النزف الرضي ضمن الغرفة الأمامية.

٦- الزرق المرافق للأورام داخل العين: كالورم الدبقي الشبكي، والورم الشبكي الجذعي، والورم الصباغي الخبيث في العنبة، وتؤدي هذه الأورام إلى ارتفاع الضغط داخل المقلة.

٧- الزرق الناجم عن استخدام الستيروئيدات: إذ يظهر ارتفاع ضغط المقلة في بعض المرضى إثر استعمال الستيروئيدات الموضعية مدة أسبوعين على الأقل، وآليته غير معروفة تماماً، وقد تعزى إلى تراكم مركبات غلوكوزأمينوغلكان في لحمة التربيق وبالتالي تضيق فوهاته ونقص تصريف الخلط المائي.



(الشكل ٢٧): حالة زرق وعائي.

معالجة الزرق:

١- المعالجة الدوائية للزرق:

الهدف من معالجة الزرق هو خفض ضغط المقلة إلى حد يمنع أذية الألياف العصبية للقرص البصري، وتطور تبدلات الساحة الإبصارية. والمعالجة في البدء دوائية وتتطلب المراقبة الدورية، فإن لم تكفِ المعالجة الدوائية تطبق المعالجات الأخرى الليزرية أو الجراحية.

والمعالجة الدوائية نوعان: موضعية وجهازية.

أ- المعالجة الدوائية الموضعية:

(١)- قطرات حاصرات بيتا الأدرينرجية β-blockers: هناك نوعان لمستقبلات بيتا، مستقبلات بيتا١ الموجودة في العضلة القلبية، ويؤدي تنبيهها إلى تسرع القلب، ومستقبلات بيتا ٢ الموجودة في القصبات الرئوية والظهارة الهدبية، ويؤدي تنبيهها إلى توسع القصبات وزيادة إفراز الخلط المائي. وهكذا يؤدي استخدام القطرات الحاصرة لمستقبلات بيتا لإنقاص الضغط داخل المقلة عن طريق إنقاص إفراز الخلط المائي. ولهذه القطرات تأثيرات جانبية موضعية كحس الحرقة والوخز، ونقص المفرزات الدمعية والتهاب قرنية نقطي ونقص حس القرنية، وتأثيرات جهازية منها قلبية وعائية كتفاقم الأمراض القلبية الوعائية، وانخفاض الضغط الشرياني، وقصور القلب الاحتقاني واللانظمية القلبية، وتأثيرات تنفسية كالتشنج القصبي وتضيق المجاري التنفسية ولاسيما في المصابين بالربو، وهذه التأثيرات أقل حدوثاً بالحاصرات الانتقائية، إضافة إلى التأثيرات العصبية من صداع ووهن ودوار وتعب وضعف ذاكرة. لهذا كله فإن استعمالها مضاد استطباب عام في المصابين بالربو وبعض الأمراض القلبية المتقدمة. ومن أهم هذه القطرات:

- التيمولول timolol ٠,٥٠٪ و٠,٢٥٪: وهي القطرة الأكثر استعمالاً، تستخدم مرتين يومياً، وهي حاصر غير انتقائي لمستقبلات بيتا.
- بيتاكسولول betaxolol ٠,٥٠٪: وهي حاصر بيتا ١ الانتقائي؛ لذا تعد آمنة أكثر من التيمولول في المرضى المصابين بآفة رئوية، وتستخدم مرتين يومياً.
- ليفوبينولول levobunolol وكارتيولول carteolol.

(٢)- الشادات الأدرينرجية adrenergic agonists: وهي نوعان: شادات ألفا، وشادات بيتا الأدرينرجية.

- **شادات ألفا الأدرينرجية:** تخفض ضغط المقلة بتثبيط إفراز الخلط المائي. ومن هذه القطرات:

O الأبراكلونيدين apraclonidine HCl بتركيز ١٪ و ٠,٥٪.

O بريمونيدين ترترات brimonidine tartrate بتركيز ٠,٢٪: لهذه القطرات تأثيرات جانبية من جفاف الفم، والحرقة والحكة العينية واحتقان الملتحمة والتهاب الملتحمة.

- **شادات بيتا الأدرينرجية:** آلية تأثيرها معقدة، وهي تنقص الحصيل المائي بتقبيض الأوعية في مستوى النواتئ الهدبية، كما تحسن من إفراغ الخلط المائي في مستوى التربيق. من هذه القطرات:

O الأدرينالين adrenalin (Epinephrine) ١٪ و٢٪ تستخدم مرتين يومياً.

O دي بيفيفرين dipivefrine (Propine) ٠,١٪.

ولهذه الأدوية تأثيرات جانبية موضعية كتوسع الحدقة والتهاب الملتحمة، والتأثير الجانبي الأكثر أهمية هو وذمة البقعة الكيسانية. ويمكن البدء باستعمالها حين وجود مضاد استطباب لحاصرات β.

(٣)- مقبضات الحدقة miotics: هي أدوية مقلدة لنظير الودي (اللاودي) parasymapthomimetic. وهي تنقص الضغط داخل المقلة عن طريق تسهيل إفراغ الخلط المائي، إذ إنّ مقبضات الحدقة تُقلص عضلة الجسم الهدبي؛ مما يوسع قنوات التصريف بسبب الشد على مهماز الصلبة فيزيد إفراغ الخلط المائي. ومن هذه القطرات:

O البيلوكاربين ٢٪ pilocarpine: يستعمل قطرة عينية ٤ مرات يومياً.

O الكاربكول carbachol قطرة عينية.

إن التأثيرات الجانبية لهذه القطرات مزعجة، منها تقبض الحدقة، وانفصال الشبكية خاصة عند الحسيرين، وتشنج المطابقة.

(٤)- مثبطات الكاربونيك انهيدراز الموضعية: تنتمي إلى السلفوناميدات، وهي تخفض الضغط داخل المقلة بإنقاص إفراز الخلط المائي. وقد تحدث تأثيرات جانبية موضعية، أهمها الحرقة العينية والوخز وعدم الارتياح. وأهم هذه القطرات هي قطرة الدورزولاميد dorzolamide (Trusopt) بتركيز ٢٪ وتستخدم ثلاث مرات يومياً.

(٥)- مضاهئات البروستاغلاندين prostaglandin analogues القطرات المضاهئة للبروستاغلاندين تخفض الضغط داخل المقلة بتعزيز التصريف العنبي الصلبي. وتتميز بعدم وجود تأثيرات جانبية جهازية في جهاز الدوران ولاسيما في معدل ضربات القلب والضغط الشرياني، وليس لها كذلك تأثيرات ضارة في الجهاز التنفسي في المصابين بالربو.

ومن أهم تأثيراتها الجانبية العينية وأكثرها شيوعاً زيادة اصطباغ القزحية، ومن التأثيرات الأخرى تشوش الرؤية، وحس الحرقة والوخز، والإحساس بوجود جسم أجنبي في العين، واعتلال القرنية النقطي الظهاري. ومن أهم هذه القطرات:

o **اللاتانوبروست** latanoprost (Xalatan): ويستعمل مرة واحدة يومياً، ويفضل قبل النوم. والترافوبروست travoprost (Travatan)، والبيماتوبروست bimatoprost (Iumigan).

ب- المعالجة الجهازية:

(١)- مثبطات الكربونيك أنهيدراز carbonic anhydrase inhibitors: يمكن في بعض الحالات مشاركة المعالجة العامة والمعالجة الموضعية وذلك حين عدم كفاية الأدوية الموضعية، باستعمال مثبطات خميرة الكربونيك أنهيدراز الجهازية التي تنقص الضغط داخل المقلة بآلية إنقاص إفراز الخلط المائي، وتستخدم فموياً في الزرق المزمن، وعضلياً أو وريدياً في الزرق الحاد. ومن هذه المستحضرات الدوائية:

o **الأسيتازولاميد** acetazolamide (Diamox): بالشكل أقراص فموية (٢٥٠ملغ)، وتراوح الجرعة الدوائية من ٢٥٠-١٠٠٠ ملغ/يوم مقسمة على جرعات، كما يتوافر الدواء بشكل مسحوق معبأ في زجاجات للإعطاء الوريدي.

o الـ (Daranide) **الديكلورفيناميد** dichlorphenamide: بالشكل أقراص، ويعطى ٥٠-١٠٠ملغ/ ٣ مرات يومياً.

o **الميتازولاميد** methazolamide: بالشكل أقراص، وبجرعة من ٥٠-١٠٠ملغ مرتين يومياً.

إن استعمال هذه الأدوية لأمد طويل غير مرغوب فيه، بسبب التأثيرات الجانبية لها من خدر ونمل النهايات، وتعب ووهن، واضطرابات هضمية وكلوية.

(٢)- العوامل مفرطة الحلولية osmotic agents: تخفض الضغط داخل المقلة عن طريق زيادة أسمولية الدم؛ مما يؤدي إلى تشكيل مدرج حلولي بين الدم والخلط الزجاجي يقوم بسحب الماء من جوف الزجاجي إلى الدوران الجهازي فينقص الضغط داخل المقلة. وهي ذات فائدة قصوى عندما يراد تخفيض الضغط على نحو مؤقت وسريع كما في الزرق الحاد مغلق الزاوية، أو قبل إجراء العمليات الجراحية داخل المقلة. ولهذه الأدوية تأثيرات جانبية منها قصور القلب الاحتقاني، والاحتباس البولي. ومن أهم هذه المستحضرات:

- **غليسرول** glycerol: ويستخدم فموياً.
- **الإيزوسوربيد** isosorbide: ويستخدم فموياً.

الجرعة لكل من الغليسرول والإيزوسوربيد هي نفسها ١-٢ غ/كغ من وزن المريض أو ٢-٤ مل/كغ من وزن المريض (محلول مائي ٥٠٪).

- **المانيتول** mannitol: وهو من أكثر العوامل المفرطة الحلولية المستخدمة عن طريق الوريد. يعطى بجرعة ١-٢غ/كغ من وزن المريض أو ١٠مل/كغ من وزن المريض (محلول مائي ٢٠٪).

٢- معالجة الزرق الجراحية:

أ- جراحة الزرق مفتوح الزاوية:

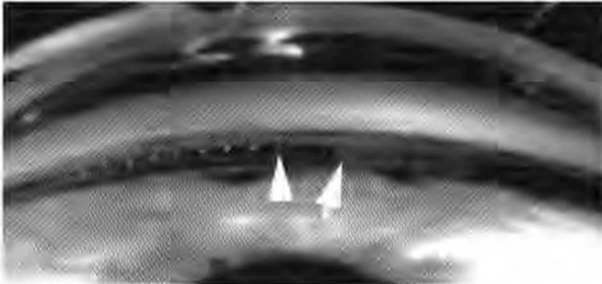
تستطب الجراحة في الزرق مفتوح الرؤية حين لا تكون المعالجة الدوائية قادرة على خفض ضغط باطن المقلة على نحو كافٍ لمنع تقدم أذية العصب البصري والساحة البصرية، أو لا يستطيع المريض تحملها.

١)- الجراحة الليزرية:

• **تصنيع (رأب) التربيق بالأرغون ليزر argon laser trabeculoplasty (ALT):** بإحداث حروق صغيرة في مستوى التربيق على الوصل بين التربيق المصطبغ وغير المصطبغ. تؤدي الحروق إلى انكماش التربيق مكان تطبيقها، واتساع فتحاته في المناطق المجاورة التي لم تتعرض للحرق، مما يعزز الجريان المائي عبر التربيق ويخفض ضغط المقلة.

• **تسمح هذه العملية بخفض الضغط داخل المقلة** مع تخفيف المعالجة الدوائية أو إلغائها، كما تسمح بتأجيل المعالجة الجراحية أو إلغائها. ويمكن إجراء التصنيع بالأرغون ليزر أو بالديود ليزر. إنّ معدل النجاح الأولي هو ٧٥-٨٥٪ ومعدل انخفاض الضغط نحو ٣٠.

• **تصنيع (رأب) التربيق الانتقائي selective laser trabeculoplasty (SLT):** هو إجراء حديث يستخدم فيه الياغ ليزر، وهو انتقائي ينتقي الخلايا الصباغية الموجودة في شبكة التربيق تاركاً الخلايا غير المصطبغة. هذه العملية سهلة الإجراء، ونتائجها ثابتة. وقد تكون أكثر أماناً من الأرغون ليزر لعدم وجود التأثير الحراري المؤذي للأنسجة؛ مما يمكن من تكرار العلاج إذا استدعت الحاجة.



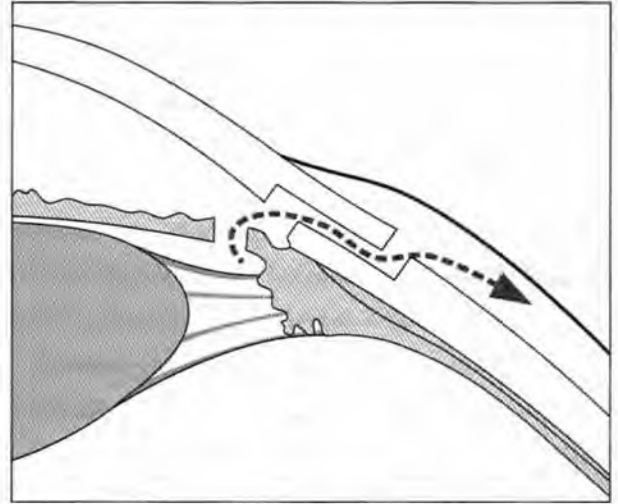
الشكل (٢٨): يشير السهم الأبيض إلى حجم الحروق ومستواها في عملية الـ SLT.

وأظهرت النتائج الأولية للعلاج بالـ SLT فعالية مماثلة للتصنيع بالأرغون ليزر في خفض ضغط العين.

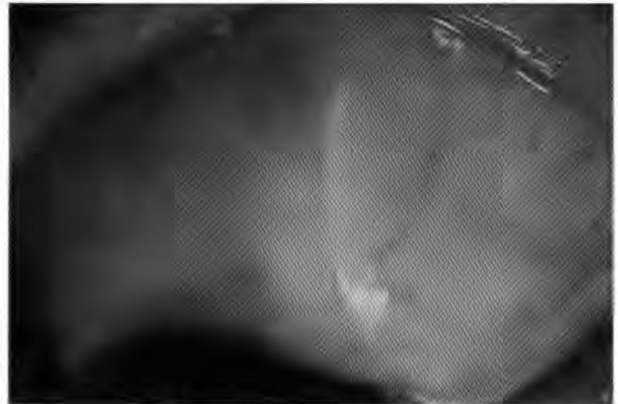
٢)- الجراحة الراشحة filtering surgery:

الجراحة الراشحة أكثر العمليات الجراحية شيوعاً في معالجة الزرق مفتوح الزاوية مع نسبة نجاح مرتفعة. وهي تؤدي إلى خفض الضغط داخل المقلة بتحسين إفراغ الخلط المائي. وتهدف هذه الجراحة إلى خلق طريق جديد لنزوح الخلط المائي من الغرفة الأمامية عبر الصلبة إلى المسافة تحت الملتحمة حيث يتم تصريفه عبر الأوعية الدموية واللمفاوية المحيطية. وللجراحة الراشحة نوعان: الجراحة النافذة والجراحة غير النافذة.

• **الجراحة الراشحة النافذة أو عملية قطع التربيق لكيرنز trabeculectomy:** مبدأ هذه العملية قطع جزء من التربيق مع خزع قزحية محيطي في المكان نفسه وتغطية هذه الفتحة بشريحة الصلبة والملتحمة، وبذلك يعبر الخلط



الشكل (٢٩): الطريق الذي يسلكه الخلط المائي بعد عملية قطع التربيق



الشكل (٣٠): تشكل المجل بعد عملية قطع التربيق.

المائي من الغرفة الأمامية إلى المسافة تحت الملتحمة عبر الفتحة الجديدة (الشكل ٢٩)، ويتالشكل المجل (الحويصل الراشح) في منطقة القطع تحت الملتحمة (الشكل ٣٠).

ويعد حدوث النزف فوق المشيمي والانصباب المشيمي في أثناء الجراحة من أهم المضاعفات. أما بعد الجراحة فقد تحدث المضاعفات التالية:

◆ ضحالة الغرفة الأمامية، نزف الغرفة الأمامية، حدوث الساد أو تسارعه، الأخماج العينية، انفصال المشيمية مع انخفاض ضغط المقلة، الزرق الخبيث malignant glaucoma أو متلازمة سوء توجه الخلط المائي، وهو نادر المصادفة. وتكون المعالجة الأولية هنا محافظة باستخدام قطرة الأتروبين ١٪، وخافضات الضغط الوريدية كالمانيتول. إذا فشلت المعالجة الدوائية يُلجأ إلى المعالجة الجراحية.

وهناك عوامل إضافية لها شأن في رفع نسبة نجاح جراحة قطع التربيق، وأهمها:

- استخدام العوامل المضادة للتليف antifibrotic agents: مثل المتومايسين C، وهي تطبق موضعياً في أثناء العمل الجراحي، واستخدام القطب القابلة للفك.

• **الجراحة الراشحة غير النافذة non-penetrating surgery** وتشمل ما يلي:

◆ عملية قطع الصلبة العميق deep sclerectomy: وهي طريقة فعالة في خفض الضغط داخل المقلة، وهي أكثر أماناً من عملية قطع التربيق إذ تبقى الغرفة الأمامية مغلقة في أثناء الجراحة فتنخفض فيها نسبة المضاعفات في أثناء الجراحة وبعدها (الشكل ٣١). وهي جراحة مجهرية دقيقة وتحتاج إلى مهارة عالية.

◆ قطع الصلبة العميق مع فغر قناة شليم بالمادة اللزجة المرنة viscocanalostomy with deep sclerectomy: تكشف فيها



الشكل (٣١): قطع الصلبة العميق، شريحتا الصلبة السطحية والعميقة.

قناة شليم ويعرى جدارها الخارجي وتحقن المادة اللزجة فيها، إضافة إلى قطع الصلبة العميق.

◆ قطع الصلبة العميق مع وضع غرسات مختلفة، مثل غرسة الكولاجين وذلك للمحافظة على تحسين رشح الخلط المائي.

ب- جراحة الزرق مغلق الزاوية:

تهدف المعالجة الدوائية في هجمة الزرق الحادة إلى خفض الضغط داخل المقلة وفتح الزاوية تمهيداً للعمل الجراحي الذي يستطب بعد هجمة الزرق الحادة لمنع تكرار الهجمة ومنع حدوث الالتصاقات. وتهدف الجراحة إلى إيجاد طريق جديد لمرور الخلط المائي، وذلك بخزع القزحية المحيطي جراحياً أو بأشعة الـ YAG ليزر. وحين لا تستجيب العين للعلاجات السابقة تكون عملية قطع التربيق هي العملية المختارة. ومن المفيد خزع القزحية بالليزر وقائياً لعين المريض الثانية منعاً من حدوث هجمة زرق حادة في هذه العين.

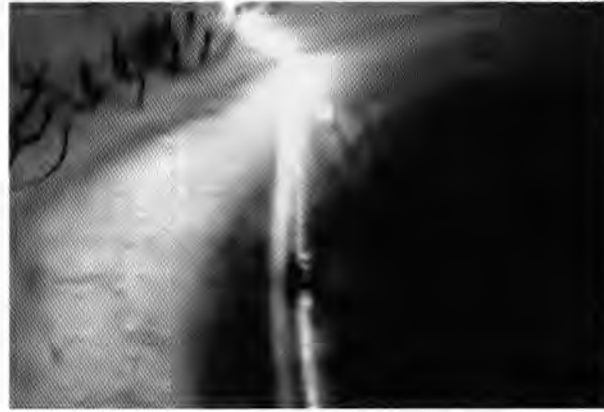
١)- خزع (بضع) القزحية بالليزر laser iridotomy: وذلك بأشعة الـ YAG ليزر بعد السيطرة على ضغط المقلة، وعودة تشكل الغرفة الأمامية، وزوال وذمة القرنية، وتقبض الحدقة، مما يسمح بإجرائه بأقل مضاعفات ممكنة ولاسيما أذية بطانة القرنية. ويجرى الخزع في المنطقة المحيطية العلوية للقزحية لتجنب أذية العدسة (الشكل ٣٢).

٢)- قطع القزحية الجراحي surgical iridectomy: يجرى خزع القزحية الجراحي حين عدم التمكن من إجراء الخزع بالياغ ليزر، وذلك باستئصال قطعة صغيرة من القزحية المحيطية عبر جرح قرني صغير. وهذه العملية كافية تماماً بعد حالات هجمة الزرق الحادة التي لم تحدث فيها التصاقات أمامية في زاوية الغرفة الأمامية (الشكل ٣٣).

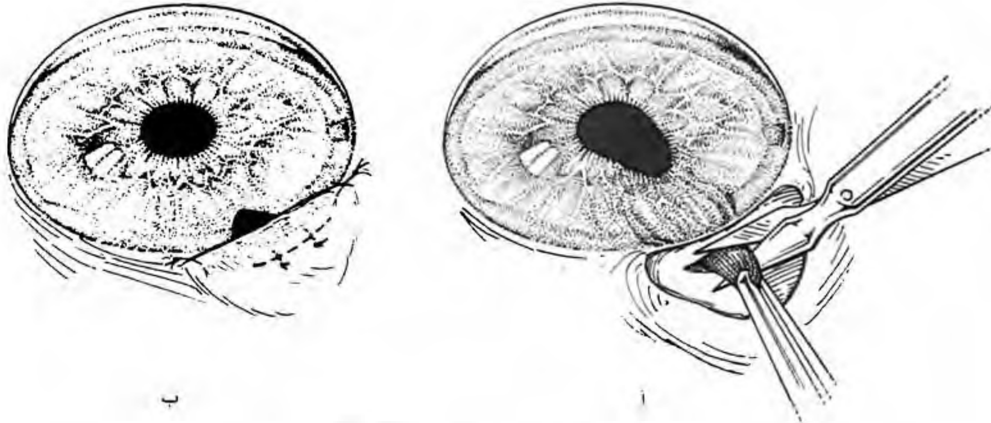
٣)- معالجة القزحية المسطحة: تعالج القزحية المسطحة بمقبضات الحدقة، ويلجأ إلى كي جذر القزحية المحيطي بالأرغون ليزر gonioplasty.

ج- جراحة الزرق الولادي:

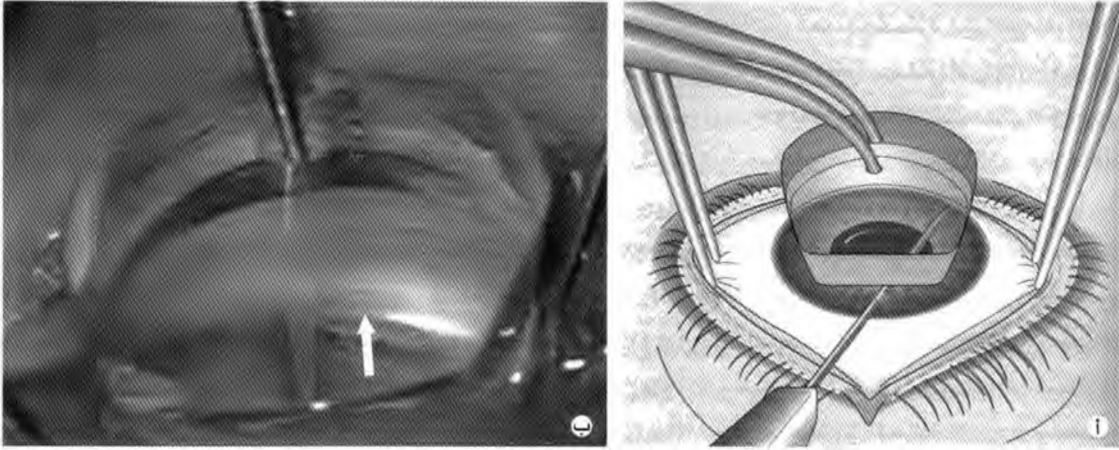
يعالج الزرق الولادي جراحياً ولا يجوز تأخير المعالجة الجراحية، إلا إذا كانت حالة الطفل العامة لا تسمح بذلك،



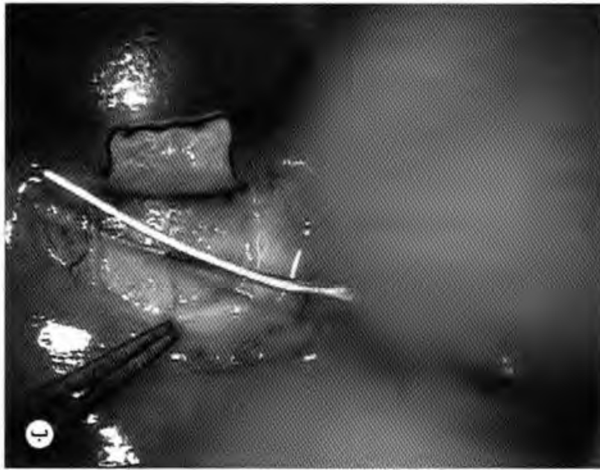
الشكل (٣٢): خزع القزحية بالياغ ليزر.



الشكل (٣٣): قطع القزحية الجراحي.



الشكل (٣٤): خزع الزاوية، يجرى القطع على امتداد شبكة التربيق.



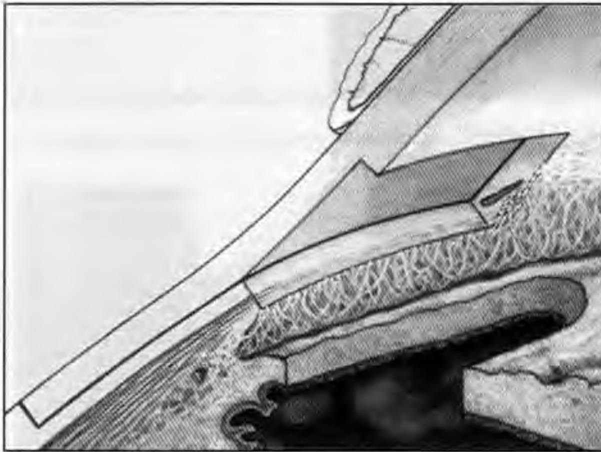
الشكل (٣٥): خزع التربيق يُدخل الخازع في قناة شليم ثمّ يُدور إلى داخل الغرفة الأمامية.

وهنا تستعمل المعالجة الدوائية المؤقتة ريثما تتحسن حالة الطفل العامة ويصبح قابلاً للتخدير العام، وإجراء الجراحة.

١)- خزع (بضع) الزاوية goniotomy: وذلك بقطع النسيج والالتصاقات في محيط الزاوية، وتتطلب هذه المرحلة جراحاً جيد التدريب، إضافة إلى استخدام المجهر العالي التقنية وعدسة خاصة لإجراء البضع (الشكل ٣٤).

٢)- خزع (بضع) التربيق trabeculotomy: يستطب إجراء خزع التربيق إذا لم تكن القرنية شفافة، وهو يسمح بإحداث مجرى بين قناة شليم والغرفة الأمامية في قسم من محيط الزاوية (الشكل ٣٥).

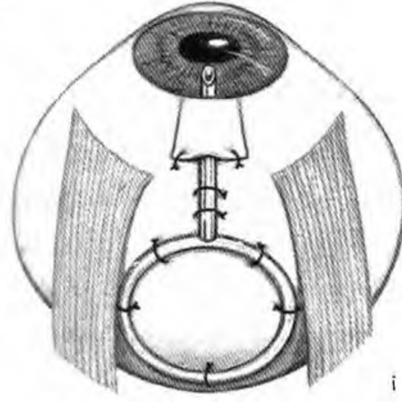
٣)- قطع (استئصال) التربيق trabeculectomy: وهي العملية المفضلة، ولكن نسبة الإخفاق لعملية قطع التربيق في الزرق الخلقي مرتفعة؛ لذلك تستخدم معها الأدوية المضادة للتليف بتطبيقها موضعياً في أثناء الجراحة (الشكل ٣٦).

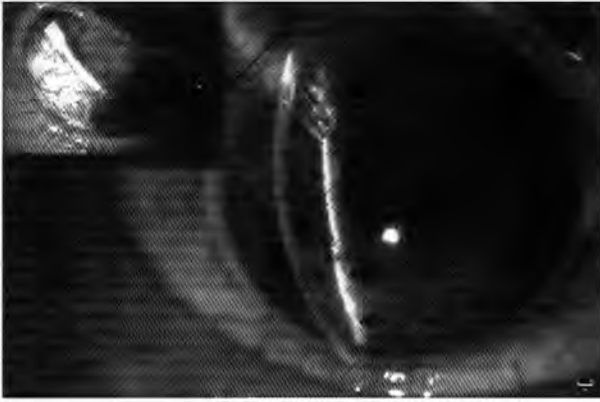


الشكل (٣٦): قطع التربيق.

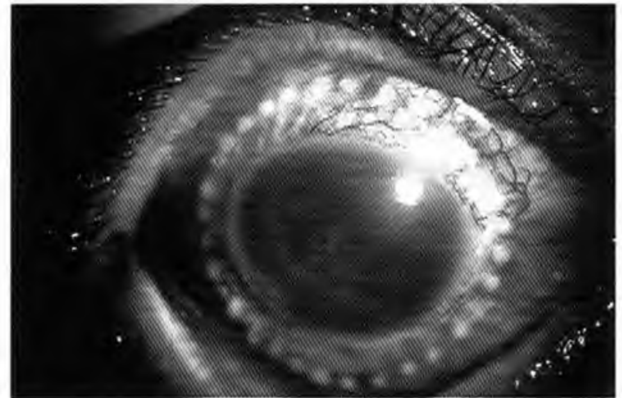
د- طرق جراحية أخرى لخفض ضغط المقلة:

١)- أنابيب (غرسات) التصريف drainage implants: تهدف هذه الأنابيب إلى تحويل مسار الخلط المائي إلى موقع

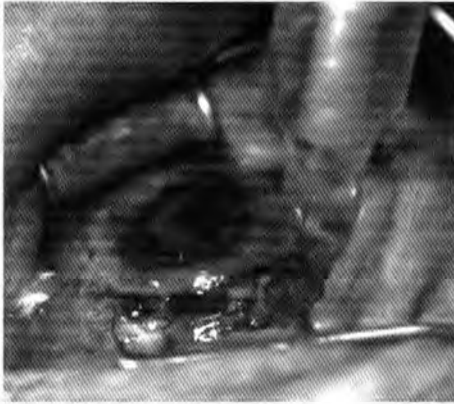




الشكل (٣٧): أنبوب مولتينو في الغرفة الأمامية بعد الجراحة.



الشكل (٣٨): تخثير الجسم الهدبي.



الشكل (٣٩): تخثير الجسم الهدبي بالدايود ليزر.

خلف الحوف عن طريق خلقها اتصالاً بين الغرفة الأمامية والحيز تحت محفظة تينون (الشكل ٣٧)، مثل أنبوب مولتينو Moltino أو تحويلة Schocket أو صمام Krupin أو صمام أحمد.

٢)- العمليات المخربة للجسم الهدبي cyclodestructive procedures: وتهدف هذه العمليات إلى خفض إنتاج الخلط المائي عن طريق تخريب جزء من الجسم الهدبي لتثبيط الفعالية الإفرازية للظهارة الهدبية، ويتم ذلك بوساطة تبريد الجسم الهدبي cyclocryotherapy، أو تخثيره الحراري عبر الصلبة transscleral cyclophotocoagulation باستخدام الموجات المستمرة مع الياغ ليزر continuous wave Nd: YAG-laser (الشكل ٣٨)، أو باستخدام الدايود ليزر transscleral diode laser cyclophotocoagulation (الشكل ٣٩).

هـ- معالجة الزرق الثانوي:

تختلف بحسب الآلية الإمراضية وبحسب السبب، وتكون بمعالجة الآفة المسببة إضافة إلى معالجة ارتفاع ضغط المقلة. وتتضمن المعالجة الدوائية والمعالجات الجراحية المختلفة المذكورة سابقاً من خزع قزحية ليزري أو جراحي أو تصنيع التربيق أو قطعه أو وضع الدسامات الصنعية أو تخريب الأجسام الهدبية بالحرارة أو بالبرودة وصولاً إلى عملية تفريغ العين في الحالات المعندة.

أمراض العدسة والساد

سامح عيسى

مقدمة:

العدسة محدبة الوجهين وشفافة. تثبت في موضعها خلف القزحية بالأربطة المعلقة بأليافها النطيقية التي تتركب من بروتين وهي تصل خط الاستواء في العدسة بالجسم الهدبي. والأمراض التي تصيب العدسة تبدو في بنيتها أو شكلها أو موضعها.

الساد cataract:

تكثف العدسة في العين (الساد) هو أكثر أسباب العمى القابل للتراجع في العالم شيوعاً؛ تعود تسمية الساد ب cataract - وهي تعني شلال الماء - إلى العلماء العرب القدامى الذين شبهوه بالماء الذي ينزل في العين، ولا يزال العوام يسمونه الماء الأبيض. تحدث معظم الحالات في الكبار بسبب التأثير التراكمي للتعرض للعوامل البيئية والمؤثرات الأخرى مثل الأشعة فوق البنفسجية وارتفاع سكر الدم و التدخين. ويشار إلى هذا المرض أحياناً باسم الساد المرتبط بالعمر (الساد الشيخي).

وينجم قسم قليل من الإصابة بالساد عن حالات مرضية عينية محددة أو أمراض جهازية وآليات فيزيائية - كيميائية، كما أن بعض الحلات ولادي وبعضها وراثي وبعضها من منشأ رضي.

الحالات العينية المرتبطة بالساد:

- الرض.
- التهابات العنبة.
- الحسر الشديد.
- الأدوية الموضعية (ولاسيما قطرات الستيروئيدات).
- الأورام داخل المقلة.
- الأمراض الجهازية.
- السكري.
- الاضطرابات الاستقلابية الأخرى (ومنها الغالاكتوزيميا وداء فابري ونقص كلسيوم الدم).
- الأدوية الجهازية (وخاصة الستيروئيدات والكلوربرومازين).
- الأخماج (الحصبة الألمانية الولادية).
- الحثل العضلي myodystrophy.
- التهاب الجلد التأتبي.
- المتلازمات الجهازية (داون ولويس).
- الحالات الولادية وضمنها الساد الوراثي.
- الأشعة السينية.

الأعراض:

يشكو المريض ضبابية الرؤية وتشوشها ورؤية الذباب الطائر، ونقص القدرة البصرية. تكون القدرة البصرية المقاسة في غرفة معتمة مُرْضية في بعض المرضى، في حين تكون منخفضة إذا قيست في ضوء ساطع أو في ضوء الشمس بسبب الهالات أو نقص التمايز البصري.

قد يعاني المرضى صعوبة تمييز الوجوه أو القراءة أو الحصول على شهادة قيادة السيارة، وينزعج بعض المرضى بشدة من الهالات الضوئية. من الضروري أن يخبر المرضى بإنذارهم البصري وبأي حالة مرضية مرافقة في العين.

العلامات:

يلاحظ لون الحدقة الأبيض المائل إلى الزرقة بالتنوير الجانبي (الشكل ١و٢) ؛ في حين يظهر الساد بشكل بقعة سوداء على خلفية المنعكس الأحمر باستخدام منظار قعر العين المباشر، وهذا الفحص مهم لكشف الساد في الأطفال.



الشكل (١) الساد، يلاحظ لون الحدقة المائل إلى البياض والزرقة.



الشكل (٢) الساد.

يكون الساد المرتبط بالعمر نووياً أو قشرياً أو تحت محفظي. في حين يكون الساد المحدث بالستيروئيدات تحت محفظي خلفي.

وقد ترى مظاهر عينية أخرى تشير إلى المنشأ العيني للساد ، فالترسبات الصباغية على العدسة مثلاً تشير إلى الالتهاب السابق، في حين يشير تخرب القزحية إلى وجود رض عيني سابق.

نماذج الساد:

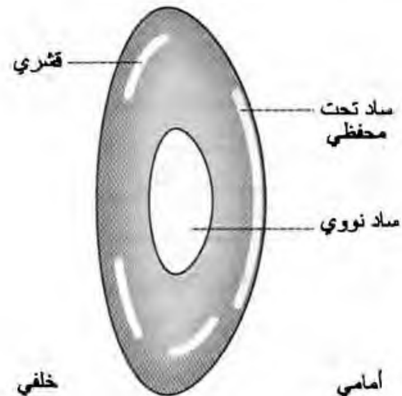
تصنف نماذج الساد (الشكل ٣) حسب مكان توضعه في العدسة إلى: (١) قشري cortical ، (٢) تحت محفظي subcapsular، (٣) نووي nuclear ، (٤) أمامي anterior ، (٥) خلفي posterior.

ويصنف الساد المرتبط بالعمر (الشيخي) بحسب مرحلة تطوره إلى:

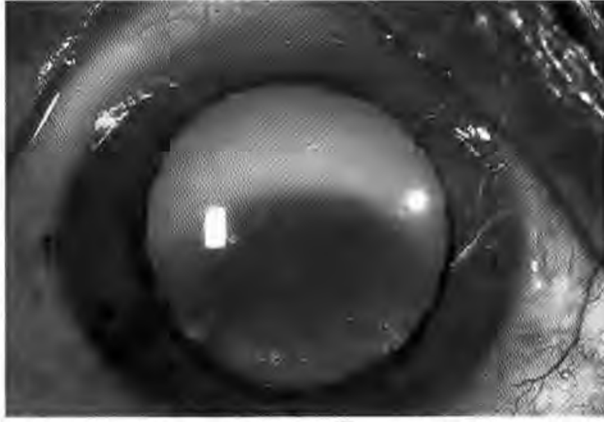
١- الساد غير الناضج immature cataract: وفيه تبدأ التكثفات بالظهور في مواضع مختلفة من العدسة، وتتدنى الرؤية تدريجياً بحسب موضع الكثافة فيها. وعندما تدخل السوائل في العدسة تنتبج (الساد المنتبج intumescent cataract) فتزيد قوتها الكاسرة مما يؤدي إلى ظهور حسر البصر، كما تدفع العدسة القزحية إلى الأمام مما يؤهب لارتفاع الضغط داخل المقلة بسبب تضيق زاوية الغرفة الأمامية.

٢- الساد الناضج mature cataract: وفيه تتكثف العدسة على نحو كامل وتتدنى الرؤية حتى حس الضياء.

٣- الساد مفرط النضج hypermature cataract: إذا لم يستخرج الساد من العين وطالت مدة بقائه فيها تحول إلى مرحلة الساد مفرط النضج؛ إذ تنحل بروتينات العدسة مما



الشكل (٣) تصنيف الساد بحسب مكان توضعه في العدسة.



الشكل (٤): الساد مفرط النضج (ساد مورغاني).

يؤدي إلى انحلال القشر وسقوط النواة إلى الأسفل ويسمى عندها ساد مورغاني morgani (الشكل ٤)، وتصبح محفظة العدسة نفوذة ، مما يسمح بمرور بروتيناتها إلى الغرفة الأمامية ويجعلها عرضة للجهاز المناعي الذي يتعامل معها بوصفها جسماً غريباً، فتتشكل مركبات ضدية مستضدية تغلق الجويئز، مما يؤدي إلى ارتفاع ضغط العين ارتفاعاً سريعاً شديداً قد ينتهي بفقد البصر لضمور القرص البصري بتأثير ارتفاع ضغط العين، لذا يفضل التبكير في جراحة الساد قبل الوصول إلى هذه المرحلة.

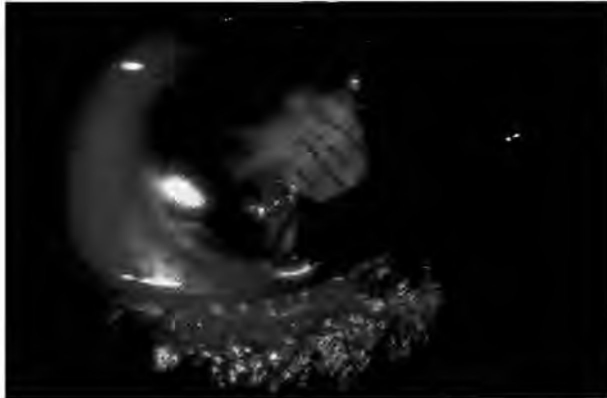
الساد الرضي traumatic cataract:

وهو يلي جروح العين النافذة (الشكل ٥) ورضوض العين الكليلة، وقد يحتاج إلى تداخل سريع لاستخراجه خشية ارتفاع ضغط العين.

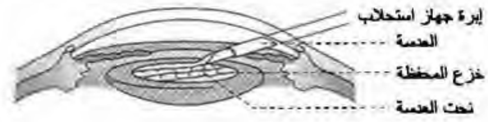
المعالجة: مع الكثير من المحاولات التي بذلت لإبطاء تطور الساد أو الوقاية منه فإن التدبير يبقى جراحياً.

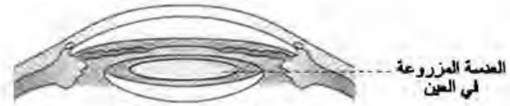
متى يستطب استخراج الساد؟

في الماضي قبل ظهور جراحة استحلاب العدسة كان يستطب استخراج الساد حين نضجه فينتظر ذلك حتى



الشكل (٥): الساد الرضي.





(الشكل (٦): عملية استحلاب العدسة.

تحول العدسة إلى كتلة قاسية يسهل استخراجها من العين عبر شق كبير يبلغ طوله نحو ١٢ ملم، وتسمى هذه التقنية استخراج الساد خارج المحفظة. وفي الوقت الحاضر أصبح انتظار نضج الساد غير ضروري؛ لأن الجراحة أصبحت تجرى عبر شق صغير باستخدام تقنية استحلاب العدسة phacoemulsification (الشكل ٦) الذي يتم بوساطة إبرة ذات لمة مجوفة تهتز بتواتر ما فوق الصوت ٢٠-٤٠ ألف هزة في الثانية مما يؤدي إلى تفتيت العدسة، ونضج الساد وقساوة العدسة أصبحا غير مرغوب بهما؛ لأن ذلك يجعل تفتيتها أكثر صعوبة، في حين يكون تفتيتها سهلاً حين تكون طرية، ويتحقق ذلك كلما كان التداخل الجراحي أبكر، ولذا فقد اتفق على أن إجراء الجراحة لاستخراج الساد يستطب حين يصبح نقص الرؤية عند المريض معوقاً له عن أداء أعماله المهنية والحياتية.

حساب قوة العدسة اللازمة للزرع:

تحسب بقياس طول محور العين الأمامي الخلفي بوساطة الأمواج فوق الصوت، وقياس القوة الكاسرة للقرنية باستخدام مقياس الانكسار الآلي ثم إدخال هذه القيم في معادلة حسابية خاصة لحساب قوة العدسة التي يجب زرعها. وتحسب القوة الكاسرة للعدسة التي ستزرع على نحو لا يحتاج المريض فيها إلى نظارة للبعيد. ويتأثر اختيار قياس العدسة كذلك بأسواء الانكسار في العين الثانية أو بوجود الساد الذي قد يحتاج إلى الجراحة. ومن الضروري ألا يكون في المريض فارق كبير في الحالة الانكسارية بين العينين. ونظراً لغياب المطابقة بعد استخراج الساد فإن المريض سيحتاج إلى نظارة للقريب حتى لو لم يحتج إلى نظارة للبعيد، وتتوافر حالياً عدسات للزرع متعددة المحارق والعدسات المطابقة التي تغني المريض عن النظارة الطبية للبعيد والقريب بعد الجراحة أو تخفف احتياجه إليها.

المعالجة بعد الجراحة:

يعطى المريض نظاماً علاجياً من قطرات الستيروئيدات والصادات. وتوصف نظارة طبية حين لزومها بعد بضعة أسابيع حين تمام التئام الشق. ويكون الشفاء ووصف النظارة الجديدة أسرع بكثير في استحلاب العدسة مقارنة بالطرق القديمة لاستخراج الساد.

جراحة الساد:

تتضمن العملية تفريغ العدسة من محتوياتها وتُستبدل بها عدسة صنعية تزرع في العين. وتجرى العملية بالتخدير الموضعي بدل التخدير العام. يعطى التخدير الموضعي بشكل قطرة أو يحقن حول كرة العين والأجفان. إذا سمحت الظروف فإن العمل الجراحي يجرى بطريقة المريض الخارجي من دون استشفاء. تدخل إبرة جهاز استحلاب العدسة في العين عبر شق صغير في القرنية يبلغ طوله ١,٨-٢,٢-٣,٢ ملم، ثم تفتت العدسة باهتزاز الإبرة بتواتر ما فوق الصوت حتى تتحول إلى سائل مستحلب يرتشف خارج العين عبر الإبرة باستخدام مضخة موصولة بالجهاز، ومن هنا تسمية العملية باستحلاب العدسة phacoemulsification، وبعد غسل الكتل تحقن عدسة مطوية عبر محقن خاص في مكان العدسة التي تم استخراجها.

مضاعفات جراحة الساد:

١- خروج الزجاجي vitreous loss:

إذا تمزقت المحفظة الخلفية في أثناء الجراحة يتقدم الخلط الزجاجي إلى الغرفة الأمامية، فإن لم يُزل حدث خطر حدوث الزرق أو الشد على الشبكية مما يعني خطر انفصال الشبكية. ويزال بأداة تمص الزجاجي وتقطعه (قطع الزجاجي). وقد يحيج الأمر في هذه الحالات إلى تثبيت العدسة المزروعة بطرائق خاصة حين يكون تمزق المحفظة الخلفية واسعاً.

٢- تفتق القزحية iris prolapse:

قد تخرج القزحية عبر الشق الجراحي في الفترة التي تلي العمل الجراحي مباشرة، فتظهر بشكل بقعة قاتمة عند موضع الشق، فيتشوه شكل الحدقة، مما يتطلب تداخلاً جراحياً عاجلاً لردها.

٣- تقيح باطن العين endophthalmitis:

مضاعفة جدية ولكنها نادرة لجراحة الساد (أقل من ١٪). وتظهر فيها بالفحص الموجودات التالية:

- عين حمراء مؤلمة.
- نقص القدرة البصرية يظهر بعد بضعة أيام من الجراحة.
- تجمع كريات بيض في الغرفة الأمامية (سوية قيحية).

● قد يمتد الالتهاب إلى القسم الخلفي للعين ويحدث تقيح في الزجاجي.

يحتاج المريض إلى تقييم عيني عاجل، وقد يجب أخذ عينات من الزجاجي للزرع الجرثومي، وتعالج الحالة بالصادات بالطريق الموضعي وحقناً في الزجاجي وجهازياً، وفي الحالات الشديدة قد يجرى قطع الزجاجي الخلفي للسيطرة على الالتهاب وإنقاذ العين.

٤- اللابؤرية بعد الجراحة postoperative astigmatism:

تجرى جراحة استحلاب العدسة من دون استخدام القطب، وفي بعض الحالات عندما يرتئي الجراح استخدام القطب قد يكون من الضروري إزالتها لإنقاص اللابؤرية القرنية. ويجرى ذلك بعد التئام الجرح وإيقاف الستيروئيدات. إذا كانت القطب مشدودة فإنها تحدث تحدباً زائداً على محورها، وتحل هذه المشكلة بإزالة القطب، ويتم ذلك بالتخدير الموضعي والمريض بوضعية الجلوس خلف المصباح الشقي، أما القطب الرخوة فيجب إزالتها للوقاية من الخمج، وقد يحتاج الأمر إلى وضع قطب بدلاً منها إذا كان التئام الشق ناقصاً. ويمكن إجراء جراحة الاستحلاب باستخدام شق أصغر مع تجنب المضاعفات المتعلقة بالقطب. وإضافة إلى ذلك فإن اختيار موضع الشق المناسب قد يساعد على تصحيح اللابؤرية الموجودة قبل الجراحة.

٥- وذمة اللطخة الكيسية cystoid macular oedema:

قد تتوذم اللطخة بعد الجراحة ولاسيما إذا رافقها خروج الزجاجي loss of vitreous، وهي قد تتراجع مع الزمن، ولكنها قد تسبب نقصاً شديداً في الرؤية

٦- انفصال الشبكية retinal detachment:

يرافق استخراج الساد بالتقنيات الحديثة نسبة منخفضة من هذه المضاعفة، وتزيد نسبتها إذا حدثت مضاعفة خروج الزجاجي، ويرافق الانفصالَ تدنٍ سريع مفاجئ في حدة الإبصار مع رؤية شرر وذباب طائر يظهر في العين المصابة على نحو مفاجئ.

٧- تكثف المحفظة الخلفية opacification of the posterior capsule:

في نحو ٢٠٪ من الحالات تنخفض شفافية المحفظة الخلفية في الشهور التي تلي الجراحة، حيث تهاجر خلايا الظهارة (الإيبتيليوم) المتبقية على المحفظة الأمامية لتغطي المحفظة الخلفية فتتشوش الرؤية؛ وقد تظهر صعوبات فيها بسبب الهالات حول الأضواء (الإبهار) glare، وتعالج بإجراء ثقب صغير في المحفظة الخلفية بوساطة الياغ ليزر (neodymium yttrium (Nd:YAG) laser) ولا تتطلب هذه المداخلة الاستشفاء مع وجود خطر خفيف من حدوث وذمة اللطخة الكيسية أو انفصال الشبكية بعد العلاج بالياغ ليزر.

وهناك عوامل تساعد على الوقاية من المضاعفة وتتعلق بالمواد التي تصنع منها العدسات، وتصميم العدسة بحيث تكون حافتها مقطوعة ، وترك حافة من المحفظة الأمامية تغطي جزءاً محيطياً من القسم البصري للعدسة المزروعة.

٨- القُطَب (الغُرَز) sutures:

إذا لم تفك الغرز المصنوعة من النايلون بعد الجراحة فإنها قد تنقطع في الشهور أو السنوات التالية مسببة التخريش أو الخمج عدا عن تسببها في اللا بؤرية، وتزول الأعراض بفك الغرز.

● الساد الخلقي congenital cataract:

يهدد الساد الولادي أو الخلقي البصر؛ ليس فقط بسبب سد محور البصر المباشر بل لأن عدم تشكل خيال واضح على الشبكية يعطل نضج الشبكية عند الطفل ويؤدي إلى الغمش amblyopia، وله أشكال مختلفة منها القطبي الأمامي والخلفي (الشكل٧-٨). وإذا كان الساد ثنائي الجانب وذا تأثير مهم في الرؤية فإنه يسبب الغمش وحركة العين النواسية (الرأرأة) nystagmus.

يجب إزالة العدستين المصابتين بالساد ثنائي الجانب عاجلاً واختيار العدسات اللاصقة المناسبة لتصحيح حالة



الشكل (٧): الساد الخلقي القطبي الأمامي.



الشكل (٨): الساد الولادي.

انعدام العدسة الناتجة. ويحتاج استخدام العدسات اللاصقة إلى اهتمام الأهل وتجاوب الطفل، ويمكن الاستعاضة عن العدسات اللاصقة بالنظارة الطبية ويجرى زرع العدسات داخل العين في سن متأخرة.

الساد الخلقي وحيد الجانب unilateral congenital cataract:

العلاج جراحي ولكن زرع العدسات داخل العين لعلاج الساد وحيد الجانب موضع للنقاش. ولسوء الحظ فإن النتائج تبقى مخيبة للآمال، ويكون تحسن الرؤية قليلاً بسبب الغمش على الرغم من التصحيح البصري المناسب بالعدسات اللاصقة أو بزرع العدسات داخل العين. ويجب أن تبذل الجهود لتحسين فرص النجاح خلال الأسابيع الأولى من الحياة ويرافق ذلك تغطية منظمة للعين السليمة من أجل تحريض النضج البصري في العين المصابة بالغمش.

يزداد استعمال زرع العدسات عند الأطفال بعمر أكثر من سنتين. ويرتبط الحذر باختيار العمر المناسب؛ لأن عين الطفل بحالة نمو مستمر مما يؤدي إلى تطور حسر البصر myopia مع نمو الطفل وعينه بعد زرع العدسة، مما يجعل اختيار قوة العدسة اللازمة للزرع صعباً.

● **تغيرات شكل العدسة:**

تشوهات شكل العدسة قليلة المشاهدة جداً: يزداد تحدب الوجه الأمامي للعدسة (العدسة المخروطية الأمامية) في متلازمة ألبورت Alport's syndrome وهي متلازمة موروثة بصفة متنحية recessive، يرافقها الصمم واعتلال الكلية nephropathy ويرافق العدسات الصغيرة شكل غير طبيعي يتمثل بالقامة القصيرة وتشوهات هيكلية أخرى.

● **تغيرات مكان العدسة (العدسة الهاجرة - انتباذ العدسة) ectopia lentis:**

يسبب ضعف الأربطة انزياح العدسة، وقد يكون الانزياح جانبياً أو أمامياً أو خلفياً. ويشاهد في:

◆ الرضوض.

◆ خلل الاستقلاب الولادي (مثل الهوموسيستينوريا وهي متلازمة ولادية موروثة بصفة مقهورة مع التخلف العقلي والتشوهات الهيكلية، وتنزاح العدسة عادة إلى الأسفل).

قد تسبب بعض المتلازمات هذه الحالة مثل متلازمة مارفان، وهي متلازمة تُورَث بصفة سائدة مع تشوهات هيكلية وقلبية وخطر أم الدم المسلخة، وتنزاح العدسة فيها عادة إلى الأعلى، وهناك خلل في بروتين الأربطة المعلقة للعدسة بسبب طفرة في جين الفيبريلين.

يصحح سوء الانكسار الخفيف الذي يرافق انزياح العدسة الخفيف بالنظارة، في حين يجب تصحيح انعدام العدسة aphakia جراحياً إذا انزاحت العدسة عن مكانها انزياحاً مهماً بعيداً عن المحور البصري وذلك باستخراج العدسة المخلوعة وزرع عدسة داخل العين، كما تستطب الجراحة خاصة إذا سبَّب انزياح العدسة الزرق الثانوي.

أمراض الشبكية الوعائية

أروى العظمة

أولاً - ارتفاع الضغط الشرياني الجهازي systemic arterial hypertensive:

يتمثل ارتفاع الضغط الشرياني بارتفاع الضغط الانقباضي إلى أكثر من ١٣٠ملم ز، أو ارتفاع الضغط الانبساطي إلى أكثر من ٨٥ ملم ز.

وتعد العين إضافة إلى القلب والكليتين والدماغ أعضاء مستهدفة لارتفاع الضغط الشرياني، إذ تصادف المظاهر العينية على مستوى الشبكية والمشيمية والعصب البصري. توصف التبدلات الشبكية وتصنف بفحص قعر العين والتصوير الوعائي الظليل للشبكية. وتفيد ملاحظة هذه التبدلات الوعائية الشبكية من قبل اختصاصي العيون في تسريع التشخيص الأولي لارتفاع الضغط الشرياني وتنبيه المريض للمضاعفات المحتملة لهذه الإصابة.

أ- اعتلال الشبكية بفرط الضغط الشرياني hypertensive retinopathy:

يؤدي ارتفاع الضغط الشرياني إلى إصابة الشرينات قبل الشعرية والشعريات والمواضع التشريحية للتنظيم الذاتي. وقد تحدث هجمة حادة من ارتفاع الضغط الشرياني رشحاً موضعاً حول الشرينات الشبكية قبل الشعرية، يبدو بفحص قعر العين بشكل مناطق أعمق وأصغر وأقل ابيضاضاً من بقع الصوف والقطن الناجمة عن انسدادات الشبكة الشعرية في الشبكية الأكثر سطحية (الشكل١).

ويؤدي عدم ضبط الضغط الشرياني إلى انقطاع التروية في مستويات شبكية مختلفة وفقد العصبونات وحدوث عتمات موافقة.

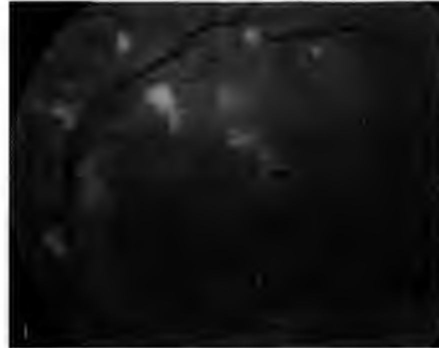
وتتضمن المظاهر الشبكية للإصابة المزمنة بارتفاع الضغط الشرياني أمهات الدم المجهرية، والتشوهات الوعائية الشعرية داخل الشبكيةintraretinal microvascular abnormalities (IRMAs)، والنزوف البقعية blot hemorrhages، والنضحات القاسية hard exudates، وتوسع الأوردة الخرزي الشكل venous beading، والأوعية المستحدثة الشبكية new retinal vessels، ويدل المظهران الأخيران على نقص التروية الشبكية.

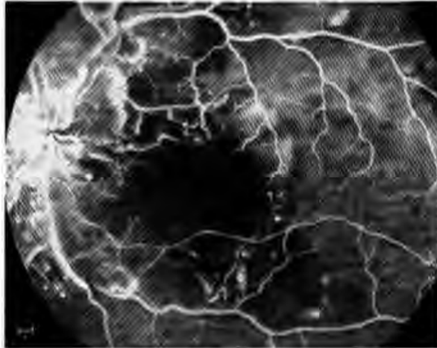
إن العلاقة بين التغيرات الوعائية الناجمة عن ارتفاع الضغط الشرياني وبين التغيرات الوعائية الناجمة عن التصلب الشرياني معقدة، بسبب وجود التنوع الكبير المرتبط بالزمن المنقضي على الإصابة بارتفاع الضغط الشرياني ووجود خلل في مستوى شحوم الدم، وعمر المريض وسوابق التدخين، ولذا فإن تصنيف التغيرات الشبكية الوعائية المرتبطة فقط بارتفاع الضغط الشرياني يبدو صعباً. ويعزى التضيق الشرياني الموضع وعلامة التصالب الشرياني الوريدي arterial venous nicking الشائعا المصادفة إلى الإصابة بالتصلب الوعائي مع وجود قيمة تنبؤية قليلة لهذه المظاهر للإصابة بارتفاع الضغط الشرياني.

وفيما يلي أحد التصانيف المهمة لاعتلال الشبكية الناجم على نحو رئيس عن التصلب الشرياني، وهو تصنيف شي المعدل modified Scheie classification لاعتلال الشبكية الناجم عن ارتفاع الضغط الشرياني:

grade 0 (الدرجة ٠): لا توجد تبدلات.

grade 1 (الدرجة ١): تضيق شرياني ضئيل لا يكاد يميز عيانياً.





الشكل (١): تظهر الصورة الملونة (أ) لقعر عين مريض مصاب بارتفاع ضغط شرياني كلوي المنشأ بقع الصوف والقطن البيض، وبقع الرشح الموضع حول الشرينات الشبكية قبل الشعرية. ويظهر التصوير بالفلورسئين (ب) مناطق الانسداد الشعري ناقصة الفلورة، ومناطق الرشح مفرطة الفلورة.

grade 2 **(الدرجة ٢)**: تضيق شرياني واضح مع أماكن موضعة من عدم الانتظام.

grade 3 **(الدرجة ٣)**: أعراض الدرجة ٢ ونزوف شبكية أو نتحات (نضحات) ضمن الشبكية أو كلها معاً.

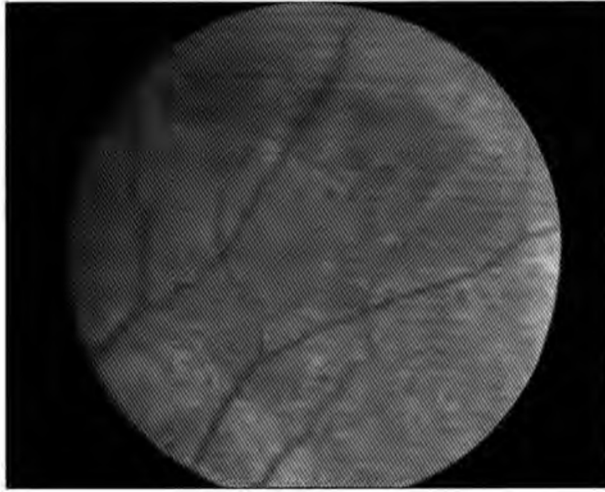
Grade 4 **(الدرجة ٤)**: أعراض الدرجة ٣ مع وذمة القرص البصري.

وقد يؤدي ارتفاع الضغط الشرياني إلى حدوث انسداد فرع شرياني شبكي branch retinal artery occlusion (BRAO)، أو انسداد فرع وريدي شبكي branch retinal vein occlusion (BRVO)، أو انسداد الوريد الشبكي المركزي central retinal vein occlusion (CRVO)، أو الإصابة بأمهات الدم الشريانية العرطلة.

وقد يؤدي نقص التروية المرافق لـ BRVO إلى تشكل أوعية حديثة على سطح الشبكية، وحدوث نزف أمام الشبكية أو في الزجاجي، وتشكل أغشية أمام الشبكية، وحدوث انفصال شبكية شدي. ويؤدي تزامن ارتفاع الضغط الشرياني والداء السكري إلى اعتلال شبكية أكثر شدة بسبب الأذية المركبة للأوعية قبل الشعرية والشعريات.

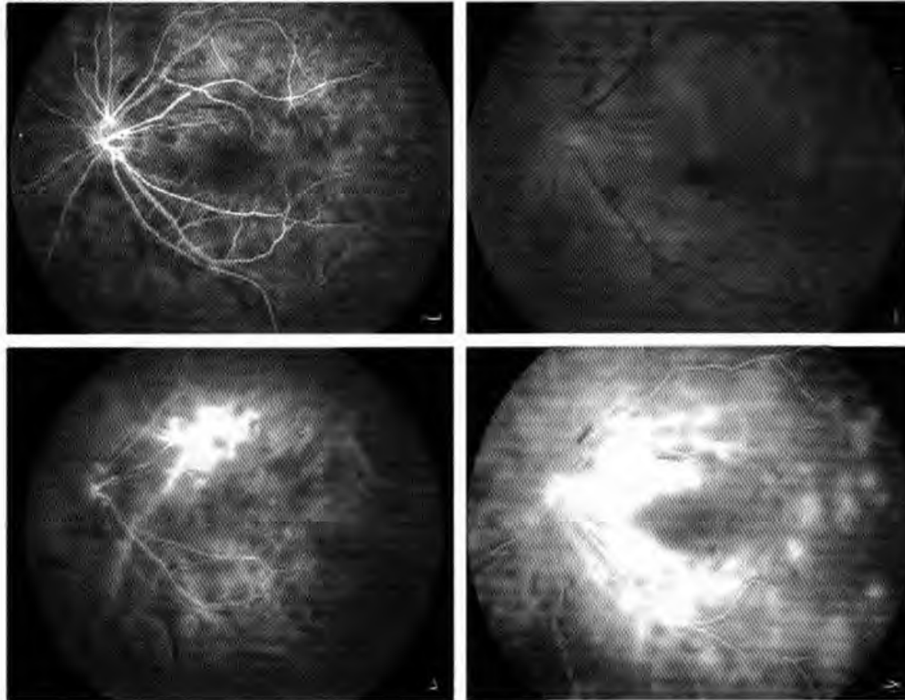
ب- اعتلال المشيمية بفرط الضغط الشرياني hypertensive choriodopathy:

يصادف اعتلال المشيمية بفرط الضغط الشرياني في



الشكل (٢): بقع إيلشنيغ.

صغار السن الذين تعرضوا لنوبة حادة من ارتفاع الضغط الشرياني في سياق ما قبل الإرجاج pre-eclampsia، أو الإرجاج eclampsia أو ورم القواتم pheochromocytoma أو فرط الضغط الشرياني كلوي المنشأ. وترافقه مناطق (فصيصية) من انسداد الشعريات المشيموية تبدو على شكل بقع ذات لون أسمر ضارب إلى الصفرة ذات قياس فصيصي، وتصبح مع الوقت مفرطة التصبغ ومحاطة بحافة من نقص التصبغ تسمى بقع إيلشنيغ Elschnig spots (الشكل ٢). وتطلق



الشكل (٣): فرط الضغط الشرياني الخبيث. تظهر الصورة الملونة (أ) انفصالاً مسطحاً في اللطخة مع تثنيات الغشاء المحدد الباطن ونزوف لهبية حول القرص البصري. ويظهر الطور الباكر للتصوير بالفلورسئين (ب) مناطق انسداد شعري شبكي وأمهات دم، مع تسريب شديد من الأوعية الشبكية في الطور المتأخر (ج). وتظهر الصورة (د) الطور الباكر لتصوير الأندوسيانين.

تسمية خطوط سيغريست seigrist streaks على الشكل الخطي المشابه من فرط التصبغ الذي يتبع المسار الطولاني meridional للشرايين المشيموية في المرضى المصابين بفرط الضغط الشرياني الحاد غير المضبوط علاجياً.

ويظهر التصوير بالفلورسئين نقص جريان مشيموي موضع في الأطوار الباكرة ومناطق متعددة من التسريب تحت الشبكية في الأطوار المتأخرة (الشكل ٣). وقد تحدث انفصالات موضعة في طبقة الابتليوم (الظهارة) الشبكي الصباغي، ويصادف في حالات نادرة انفصال شبكية نضحي واسع ثنائي الجانب.

ج- اعتلال العصب البصري بفرط الضغط الشرياني hypertensive optic neuropathy:

يتظاهر اعتلال العصب البصري بفرط الضغط الشرياني بصور مختلفة، ويرتبط ظهوره بإزمان فرط الضغط الشرياني أكثر من شدته. وقد يلاحظ لدى المرضى المصابين بارتفاع شديد في الضغط الشرياني نزوف خطية لهبية الشكل في المنطقة حول القرص البصري، وتغيم حواف القرص البصري، ووذمة واحتقان فيه مع ركودة شبكية وريدية ثانوية ونضحات ضمن اللطخة الصفراء (الشكل ٤). ويتضمن التشخيص التفريقي للمرضى المصادف لديهم الصورة السريرية السابقة ما يلي: اعتلال القرص البصري سكري المنشأ، واعتلال الشبكية شعاعي المنشأ، وانسداد الوريد الشبكي المركزي، واعتلال العصب البصري الأمامي بنقص التروية، والتهاب العصب البصري والشبكية neuroretinitis.

ويعد علاج فرط الضغط الشرياني الجهازي أساسياً لإنقاص المظاهر العينية للمرض أو تراجعها.

ثانياً- اعتلال الشبكية السكري diabetic retinopathy:

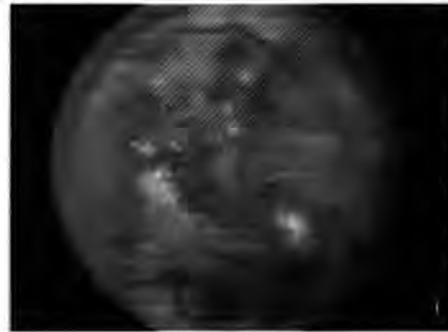
بُدِّلت المصطلحات المستخدمة لتسمية أنماط الداء السكري مؤخراً؛ إذ أصبحت المنظمة الأمريكية للداء السكري American Diabetes Association (ADA) تستخدم تسمية الداء السكري المتواسط مناعياً immune-mediated diabetes عوضاً من الداء السكري من النمط الأول (type 1 diabetes) الذي كان يعرف تقليدياً باسم الداء السكري المعتمد على الإنسولين (insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM، كما توقفت الـ ADA أيضاً عن استخدام تسمية الداء السكري غير المعتمد على الإنسولين (NIDDM) للتعبير عن الداء السكري من النمط الثاني (type 2 diabetes). بيد أن هذه التسميات لم تنتشر عالمياً بعد؛ لذا ستستخدم التسميات المعتمدة من قبل الدراسات المختلفة.

الوبائيات epidemiology:

يزداد انتشار جميع أشكال اعتلال الشبكية السكري في المرضى المصابين بالسكري مع ازدياد المدة المنقضية على الإصابة وتقدم عمر المريض. ومن النادر مصادفة اعتلال الشبكية السكري في الأطفال الذين يقل عمرهم عن ١٠ سنوات، بصرف النظر عن مدة إصابتهم، وتزداد خطورة حدوث اعتلال الشبكية السكري بعد البلوغ.

دراسة ويسكانسن الوبائية لاعتلال الشبكية السكري Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR):

شملت هذه الدراسة ١٢١٠مرضى مصابين بالداء السكري من النمط الأول، و١٧٨٠ مصاباً بالداء السكري من النمط الثاني أجريت لهم جميعاً تقييمات سريرية وفحوص متممة مختلفة، وتبين بنتيجة الدراسة زيادة نسب حدوث اعتلال الشبكية السكري في المصابين به من النمطين. وظهرت درجة من اعتلال الشبكية السكري بعد ٢٠ سنة من الإصابة به في نحو ٩٩٪ من المصابين بالنمط الأول، ونحو ٦٠٪ من المصابين





الشكل (٤): تظهر الصورة (أ) قعر عين مريض مصاب بارتفاع ضغط شرياني شديد مع تدنٍ شديد في القدرة البصرية. يلاحظ وذمة القرص البصري والنتحات القاسية في اللطخة والنزوف الشبكية وبقع الصوف والقطن والاحتقان الوريدي. وتظهر الصورة (ب) قعر عين المريض نفسه بعد ١٠ أسابيع من ضبط الضغط الشرياني لديه مع تحسن القدرة البصرية وزوال وذمة القرص البصري ووجود بقايا خفيفة للنتحات القاسية في اللطخة.

بالنمط الثاني، وظهر العمى في ٣,٦٪ من الذين أصيبوا بالداء السكري قبل سن الثلاثين وكانت إصابتهم من النمط الأول، وفي ١,٦٪ من الذين أصيبوا بالداء بعد سن الثلاثين وكانت إصابتهم من النمط الثاني، كما كانت نسبة الإصابة بالعمى أقل في الذين كانت إصابتهم متأخرة. واقتصرت هذه الدراسة على مرضى العرق الأبيض المنحدرين من أوربا الشمالية، ولا يمكن تطبيق نتائجها على الإفريقيين الأمريكان والشعوب من أصل آسيوي وإسباني والأمريكان الأصليين. وقد أظهرت دراسة National Health & Nutrition Examination Survey III للسكريين من النمط الثاني الذين يزيد عمرهم على ٤٠ سنة أن نسبة الإصابة باعتلال الشبكية السكري كانت عند السود غير الإسبان (٢٧٪)، وعند المكسيكيين الأمريكان (٣٣٪)، وهي أعلى مما لدى البيض غير الإسبان (١٨٪).

الإمراضية pathogenesis:

ما يزال السبب الدقيق لإصابة الأوعية الدقيقة في سياق الداء السكري مجهولاً. ويسود الاعتقاد أن التعرض لفرط سكر الدم فترة زمنية طويلة يؤدي إلى عدد من التبدلات الكيميائية الحيوية والفيزيولوجية التي تخرب في النهاية الخلايا الأندوتليالية (البطانية). وتتضمن تبدلات الأوعية الشعرية الشبكية فقد الخلايا الحوطية pericytes الانتقائي وتسمك الغشاء القاعدي الذي يؤدي إلى انسداد الشعريات ونقص التروية الشبكية، إضافة إلى انكسار معاوضة الحاجز الأندوتليالي (البطاني) مما يسمح برشح المصل وحدوث وذمة الشبكية.

لقد تم ربط عدد كبير من الشذوذات الدموية والكيميائية الحيوية بنسبة انتشار اعتلال الشبكية وشدته، إلا أن أثر تلك التبدلات في إمراضية اعتلال الشبكية غير محدد.

تصنيف اعتلال الشبكية السكري وتطور المرض:

يصنف اعتلال الشبكية السكري إلى:

- **مرحلة باكرة: اعتلال شبكية سكري لاتكاثري** nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR).
- **مرحلة أكثر تأخراً: اعتلال شبكية سكري تكاثري** proliferative diabetic retinopathy (PDR).

يتطور اعتلال الشبكية السكري من المرحلة الباكرة إلى مرحلة الاعتلال التكاثري على نحو تدريجي قابل للتنبؤ، وتختلف سرعة التطور بين المرضى. ويطلق على اعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري (NPDR) تسمية أخرى هي background diabetic retinopathy، ويصنف إلى ٤ درجات: خفيف mild، ومتوسط moderate، وشديد severe، وشديد جداً very severe.

أما اعتلال الشبكية السكري التكاثري (PDR) فيصنف إلى ٣ درجات: باكر early، وعالي الخطورة high- risk، ومتقدم advanced.

(١)- اعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري nonproliferative diabetic retinopathy:

تتميز التبدلات الوعائية الشبكية في سياق اعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري بتوضعها ضمن الشبكية، ولا تمتد خارج الغشاء المحدد الباطن internal limiting membrane (ILM). وتتضمن هذه التبدلات أمهات الدم المجهرية ومناطق الانسداد الشعري واحتشاءات طبقة الألياف العصبية والتشوهات الوعائية الشعرية داخل الشبكية والنزوف البقعية داخل الشبكية dot and blot intraretinal hemorrhages، ووذمة الشبكية والنتحات القاسية والشذوذات الشريانية، وتوسع الأوردة الشبكية، وتوسع الأوردة الشبكية الخرزي venous beading.

ويمكن لاعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري أن يؤثر في الوظيفة البصرية بآليتين:

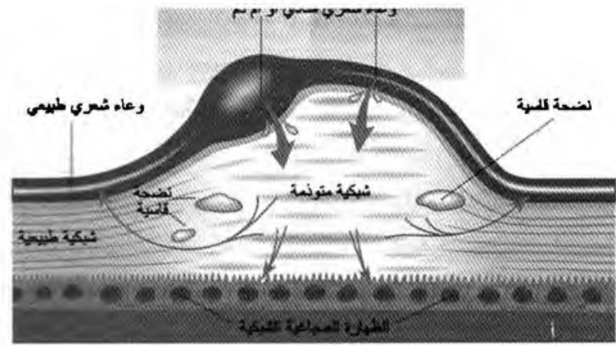
- ازدياد نفوذية الأوعية داخل الشبكية مؤدياً إلى وذمة اللطخة الصفراء.
- درجات مختلفة من انسداد الشعريات داخل الشبكية مؤدية إلى نقص تروية اللطخة الصفراء.

أ- وذمة اللطخة الصفراء diabetic macular edema:

وذمة الشبكية المهددة أو الشاملة للطخة الصفراء آفة بصرية مهمة ناجمة عن النفوذية الشاذة للأوعية الشبكية في اعتلال الشبكية السكري (الشكل ٥). وأفضل وسيلة لتشخيص وذمة اللطخة الصفراء هي فحص قعر العين باستخدام المصباح الشقي والعدسات الخاصة التي توضع على تماس مع القرنية.

ويفيد التصوير الوعائي الظليل بالفلورسئين في إظهار انكسار معاوضة الحاجز الدموي الشبكي عن طريق إظهار أماكن التسريب الشعري الشبكي. ولكن يجب عدم الاعتماد على استخدام التصوير الظليل وحده من أجل تشخيص وجود وذمة اللطخة الصفراء، ويجب تشخيصها بالفحص السريري على المصباح الشقي، ذلك أن التسريب الملاحظ على الصور الظليلة لا يرافقه دائماً تسمك الشبكية في منطقة اللطخة.

وتتظاهر وذمة اللطخة الصفراء بشكل تسمك شبكي، موضع أو منتشر مع نضحات أو من دون نضحات. وعلى الرغم





الشكل (٥): (أ) رسم تخطيطي لآلية تطور وذمة اللطخة السكرية بسبب ازدياد نفوذية الحاجز الدموي الشبكي، (ب) وذمة اللطخة باستخدام جهاز OCT.

من شيوع التشارك بين أنماط وذمة اللطخة يتم التفريق بين شكلين للوذمة: موضعة focal، ومنتشرة diffuse.

تتميز وذمة اللطخة الصفراء الموضعة بوجود مناطق موضعة من تسريب الفلورسئين من أماكن إصابة الشعريات الشبكية (الشكل ٦ أ، ب). وقد تشارك الوذمة حلقات من النضحات القاسية ناجمة عن ترسب الشحم (الليبيد) البلازمي في الطبقات الضفيرية الظاهرة والباطنة. ويراوح لون هذه الترسبات بين الأبيض والأصفر، وتسمى النضحات القاسية hard exudates. وتتميز وذمة اللطخة الصفراء المنتشرة بوجود شذوذات شعرية شبكية واسعة يرافقها تسريب منتشر من المناطق الواسعة لتخرب الحاجز الدموي الشبكي، وترافقها غالباً وذمة لطخة كيسية الشكل cystoid macular edema (الشكل ٦ ج د).

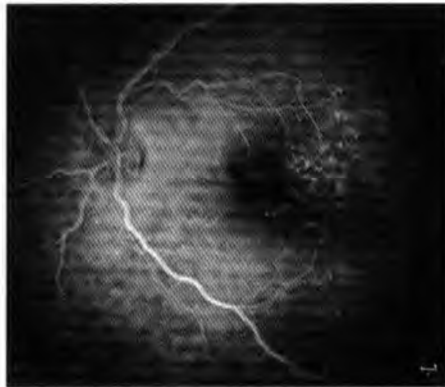
علاج وذمة اللطخة الصفراء السكرية:

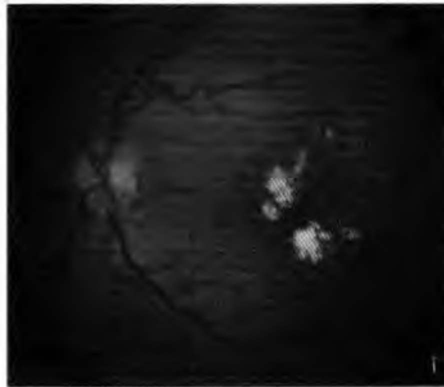
تشمل خطة علاج وذمة اللطخة الصفراء السكرية تعديل نظام الحياة، والقيام بالتمارين الرياضية وإيقاف التدخين، وتحسين مستوى ضبط سكر الدم والضغط الشرياني وشحوم الدم وتعديل وزن الجسم.

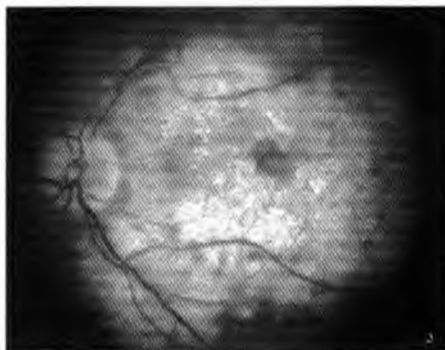
وقد يكون الاعتماد البسيط على مقياس مسافة السير والميزان أكثر فعالية على المدى الطويل من العلاجات الليزرية والدوائية والجراحية.

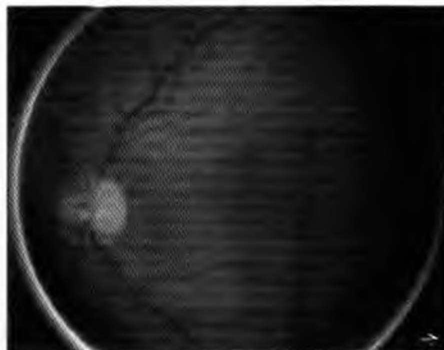
(أ)- معالجة وذمة اللطخة الصفراء السكرية باستخدام الليزر:

اعتمد العديد من طرائق معالجة وذمة اللطخة الصفراء









الشكل ٦): (أ، ب) وذمة اللطخة الموضعة المرافقة لحلقة من النضحات القاسية حول أمهات الدم المسرية، (ج، د) وذمة اللطخة المنتشرة.

على نتائج دراسة العلاج المبكر لاعتلال الشبكية السكري Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) التي هي دراسة سريرية استباقية prospective أجريت لتقييم نتائج التخثير الضوئي بالليزر للسكريين المصابين باعتلال شبكية سكري شدته أقل من اعتلال شبكية سكري تكاثري عالي الخطورة في كلتا العينين. وكان المقياس الرئيسي الذي تم رصده من قبل هذه الدراسة ETDRS هو فقد الرؤية المتوسط الشدة moderate visual loss (MVL) الملاحظ بمقارنة القدرة البصرية الموجودة عند إدخال المريض في الدراسة بقدرته البصرية خلال فترات المتابعة. وعُرِّف فقد الرؤية المتوسط الشدة MVL بأنه حدوث تضاعف الزاوية البصرية للقدرة البصرية مقارنة بالزاوية البصرية عند بدء المتابعة doubling of the visual angle، (مثال ذلك تدني القدرة البصرية من 20/20 إلى 20/40، أو تدنيها من 20/50 إلى 20/100)، أو نقص القدرة البصرية بمقدار ١٥ حرفاً أو أكثر من حروف لوحة القدرة البصرية الخاصة بـ ETDRS، أو نقص القدرة البصرية بمقدار ٣ سطور أو أكثر من أسطر لوحة سنلن.

بلغ عدد المرضى المدروسين ٣٧١١، عولجت إحدى العينين بالتخثير الضوئي (تخثيراً مبعثراً scatter أو موضعاً focal)، ولم تخضع العين الثانية للعلاج بالتخثير الضوئي.

• نتائج إجراء المعالجة المبكرة بالتخثير الضوئي المبعثر:

١- أدى العلاج المبكر بالتخثير الضوئي المبعثر إلى انخفاض ضئيل في نسبة حدوث فقد القدرة البصرية الشديد (انخفاضها لأقل من 5/200 فترة لا تقل عن ٤ أشهر) (الشكل ٧ أ).

٢- لا يستطب إجراء العلاج المبكر بالتخثير الضوئي المبعثر للعيون المصابة باعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري الخفيف الشدة والمتوسط الشدة.

٣- أكثر ما يكون العلاج المبكر بالتخثير الضوئي المبعثر فعالاً في المرضى المصابين بالداء السكري من النمط الثاني.

• نتائج معالجة وذمة اللطخة الصفراء بالتخثير الضوئي الموضع:

١- أدت معالجة وذمة اللطخة الصفراء بالتخثير الضوئي الموضع إلى إنقاص خطورة فقد الرؤية المتوسط الشدة (تضاعف الزاوية البصرية عما كانت عليه عند بدء المتابعة).

٢- زيادة فرصة التحسن المتوسط الشدة في القدرة البصرية (إنزال الزاوية البصرية إلى النصف عما كانت عليه عند بدء المتابعة) (الشكل ٧ ب).

٣- إنقاص ثخن الشبكية.

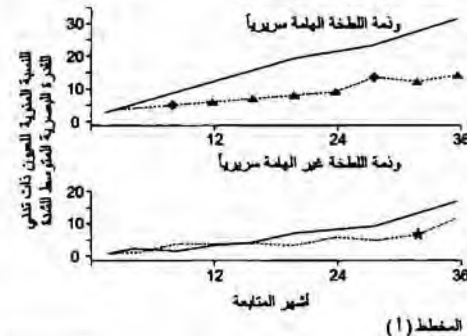
وانتهت هذه الدراسة بأن نصحت بمعالجة وذمة اللطخة الصفراء بالتخثير الضوئي الموضع بالليزر.

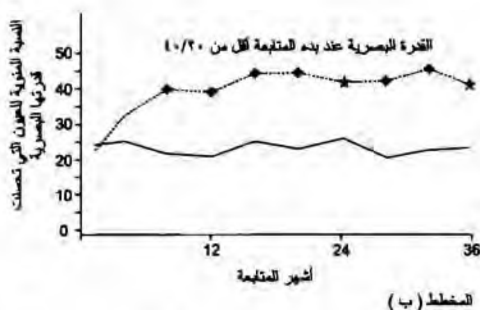
وقد تنجم عن علاج وذمة اللطخة الصفراء بالتخثير الضوئي تأثيرات جانبية تتضمن النضحات قرب المركزية وازدياد وذمة الشبكية العابر والتوعي المشيمي الحديث والتليف تحت الشبكية واتساع التندب الشبكي المشيموي مكان تطبيق الليزر وحرق مركز اللطخة الصفراء غير المقصود.

(ب)- علاج وذمة اللطخة الصفراء السكرية الدوائي medical management of DME:

أظهرت دراسة راجعة تحسن القدرة البصرية بعد شهر من حقن التريامسينولون أسيتونايد تحت محفظة تينون الخلفية لمعالجة وذمة اللطخة الصفراء السكرية المعندة على العلاج بالتخثير الضوئي، واستمر ثبات القدرة البصرية مدة سنة بعد الحقن، ولوحظ ارتفاع ضغط العين وإطراق الجفن نتيجة للحقن في حالات نادرة.

كما لوحظ أثر مشابه لحقن الستيروئيدات في الزجاجي لمعالجة وذمة اللطخة الصفراء السكرية المهمة سريرياً





الشكل (٧): نتائج التخثير الضوئي بالليزر لدراسة ETDRS: يشير الخط المنقط إلى المجموعة المعالجة والخط المستمر إلى مجموعة الشاهد. يظهر المخطط (أ) أن علاج وذمة اللطخة المهمة سريرياً أنقص خطورة تدني القدرة البصرية المتوسط الشدة بمقدار ٥٠٪، ويظهر المخطط (ب) أن علاج وذمة اللطخة المهمة سريرياً زاد من احتمال تحسن القدرة البصرية.

والمعندة على العلاج، تمثل بتحسن القدرة البصرية على المدى القريب ونقص ثخن الشبكية مدة سنتين من المتابعة. وكان من الشائع مصادفة ارتفاع ضغط العين وتطور الساد لدى هؤلاء المرضى.

وتجري حالياً دراسات سريرية متعددة لإظهار فعالية أدوية مختلفة لمعالجة وذمة اللطخة الصفراء السكرية، من بينها مضادات العامل المنمي للبطانة الوعائية anti-VEGF.

(ج)- العلاج الجراحي لوذمة اللطخة الصفراء السكرية:

قد يكون قطع الزجاجي وفصل الزجاجي الخلفي عن الشبكية مفيداً في علاج وذمة اللطخة الصفراء السكرية ولاسيما حين وجود شدّ على اللطخة الصفراء من الوجه الخلفي للزجاجي، أو عند وجود وذمة لطخة صفراء سكرية منتشرة.

ب - اعتلال اللطخة الصفراء الإقفاري السكري المنشأ diabetic macular ischemia:

يرافق تطور اعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري انسداد الأوعية الشعرية الشبكية، ويظهر تصوير أوعية الشبكية الظليل مدى اتساع مناطق الانسداد. ونتيجة لذلك تصبح منطقة النقرة اللاوعائية foveal avascular zone (FAZ) متسعة وغير منتظمة بسبب انسداد الشبكة الشعرية المحيطة بها. ويلاحظ تجمع أمهات الدم المجهرية على حواف مناطق الانسداد الشعري. ويرافق انسداد الشرينات الشبكية تشكل مناطق أوسع من الانسداد. ويرافق اتساع منطقة النقرة اللاوعائية لأكثر من ١٠٠٠ ميكرون تدني الرؤية تدنياً شديداً.

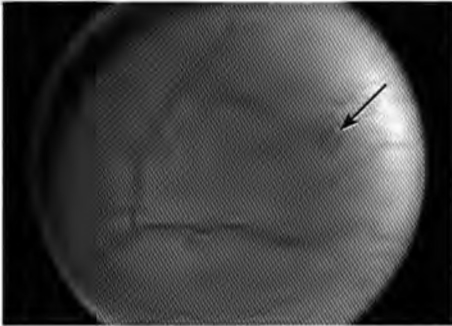
تطور اعتلال الشبكية السكري إلى الطور التكاثري progression to PDR:

حددت دراسة الـ ETDRS الدرجة الشديدة لاعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري severe NPDR بأنه اعتلال الشبكية السكري الذي تلاحظ فيه إحدى الصفات التالية:

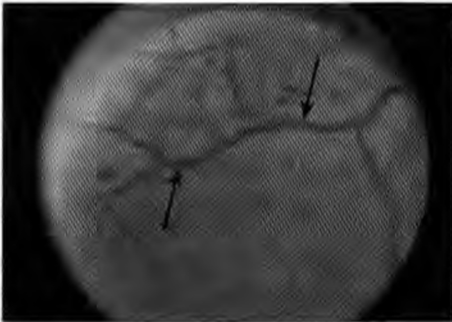
- نزوف داخل الشبكية وأمهات دم مجهرية يعادل مقدارها أو يفوق النزوف الشبكية، وأمهات الدم المتمثلة في الصورة القياسية ٢أ، وذلك في الأرباع الأربعة لقعر العين (الشكل ٨).
- توسع الأوردة الشبكية نقانقي الشكل في ربعين من الأرباع الأربعة لقعر العين (الشكل ٩).
- وجود التشوهات الوعائية الشعرية داخل الشبكية IRMAs في ربع واحد من الأرباع الأربعة لقعر العين (الشكل ١٠).

وقد وجدت الدراسة ETDRS أن ١٥٪ من المرضى المصابين بدرجة شديدة من اعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري severe NPDR سيصابون باعتلال شبكية سكري تكاثري عالي الخطورة high-risk PDR خلال سنة، في حين أن ٤٥٪ من المرضى المصابين بدرجة شديدة جداً من اعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري very severe NPDR (والمعرف بوجود اثنين على الأقل من صفات severe NPDR) سيصابون باعتلال شبكية سكري تكاثري عالي الخطورة خلال سنة.

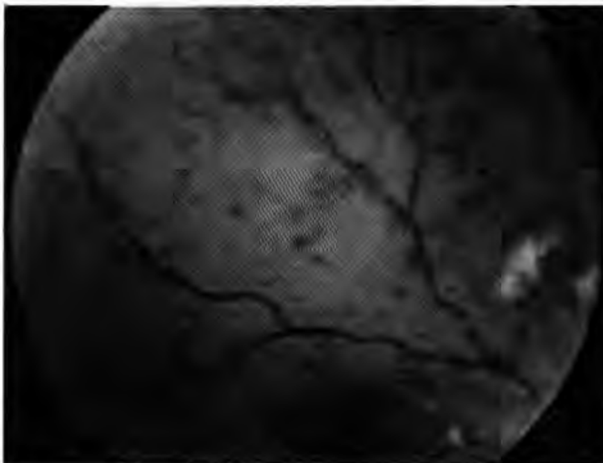
وقد تصادف في اعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري احتشاءات في طبقة الألياف العصبية يطلق عليها تسمية



الشكل (٨): الصورة القياسية (٢أ) لاعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري.



الشكل (٩): توسع الأوردة الشبكية نقانقي الشكل.



الشكل (١٠): التشوهات الوعائية الشعرية داخل الشبكية IRMAs.

بقع الصوف والقطن cotton-wool spots أو النضحات الطرية soft exudates. ويمكن ملاحظة هذه الاحتشاءات بسهولة في أثناء الفحص السريري، ويجب عند وجودها البحث عن المظاهر الأخرى التي تنبئ باحتمال التطور لمرحلة الاعتلال التكاثري.

يزداد تحرر العوامل المحرضة على التنمي الوعائي بازدياد نقص التروية الشبكي. وقد عُزل أحد هذه العوامل وهو VEGF من عينات الزجاجي المأخوذة من المرضى المصابين باعتلال الشبكية السكري التكاثري. ويحرض هذا العامل على تشكل أوعية حديثة على سطح الشبكية وسطح القرص البصري والقسم الأمامي للعين.

(٢)- اعتلال الشبكية السكري التكاثري proliferative diabetic retinopathy:

يمر تطور الأوعية الحديثة خارج الشبكية في اعتلال الشبكية السكري التكاثري بثلاث مراحل:

- تعبر الأوعية الحديثة الدقيقة المرافقة لمقدار ضئيل من النسيج الليفي الغشاء المحدد الباطن إلى خارج الشبكية.
- يزداد قياس الأوعية الحديثة وامتدادها وتزداد المركبة الليفية.
- تتراجع الأوعية الحديثة تاركة نسيجاً ليفياً وعائياً على الوجه الخلفي للزجاجي.

بالاعتماد على مدى امتداد الأوعية الحديثة يصنف اعتلال الشبكية السكري التكاثري إلى باكر وعالي الخطورة ومتقدم. وتتوضع الأوعية الحديثة على القرص البصري ويرمز لها بـ neovascularization on the disc (NVD)، أو خارج القرص البصري على سطح الشبكية ويرمز لها بـ neovascularization elsewhere (NVE). ويتعرض المرضى المصابون باعتلال الشبكية السكري التكاثري لخطورة زائدة للإصابة باحتشاء العضلة القلبية، واحتشاء الدماغ، واعتلال الكلية السكري، وبتر الأطراف، والوفاة.

(أ)- العلاج الدوائي لاعتلال الشبكية السكري:

الهدف الرئيس للتدبير الدوائي لاعتلال الشبكية السكري هو تأخير حدوث المضاعفات أو منع حدوثها وتقليل تطوره للمرحلة التكاثرية. ويمكن تحقيق هذا الهدف باتخاذ الإجراءات الجهازية والموضعية. وتعد الإصابة بفرط الضغط الشرياني - غير المضبوط جيداً على مدى عدة سنوات - عامل خطورة أعلى لتطور وذمة اللطخة الصفراء السكرية واعتلال الشبكية السكري. وقد تزيد الإصابة بانسداد الشريان السباتي من نقص التروية العيني، وتؤدي الإصابة الانسدادية الشديدة إلى اعتلال شبكية سكري تكاثري متقدم بوصفه جزءاً من المتلازمة الإقفارية العينية ocular ischemic syndrome؛ وللاعتلال الكلوي السكري المتقدم وفقر الدم أثر سيئ في اعتلال الشبكية السكري.

ويرافق الحمل ازدياد شدة اعتلال الشبكية السكري؛ لذا يجب فحص الشبكية في النساء الحوامل المصابات بالداء السكري فحصاً متكرراً بفواصل أقصر من المعتاد. ومع أن اعتلال الشبكية السكري يتحسن بعد الولادة تفضل معالجته - لخطورته العالية - بالتخثير الضوئي في أثناء الحمل.

وأهم عامل يجب التركيز عليه في التدبير الدوائي لاعتلال الشبكية السكري هو ضبط سكر الدم الدائم، إذ أظهرت دراسة Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) ودراسة السكري الاستباقية الانكليزية United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) أن ضبط السكر الشديد يرافقه نقص نسبة خطورة حدوث اعتلال الشبكية السكري، ونقص نسبة تطور اعتلال الشبكية السكري الموجود سابقاً، وذلك في المصابين بالسكري من النمط الأول وفقاً لـ DCCT، ومن النمط الثاني وفقاً لـ UKPDS. كما أظهرت الـ DCCT أن الضبط الشديد لمستوى سكر الدم رافقه نقص نسبة انتقال اعتلال الشبكية السكري لمرحلة اعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري الشديد واعتلال الشبكية السكري التكاثري، كما رافقه نقص نسبة حدوث وذمة اللطخة الصفراء والحاجة إلى علاجها بتطبيق التخثير الضوئي الموضع والشامل. وبيّنت UKPDS فائدة ضبط الضغط الشرياني الجيد في إنقاص تطور اعتلال الشبكية السكري وإنقاص فقد الرؤية.

(ب)- علاج اعتلال الشبكية السكري التكاثري بالليزر laser treatment of PDR:

ينذر تشكل الأوعية الحديثة neovascularization بحدوث تغير مهم في سياق تطور اعتلال الشبكية السكري. وقد تؤدي مضاعفات اعتلال الشبكية السكري التكاثري إلى فقد الرؤية الشديد إذا لم تعالج. وقد ينقص العلاج الفوري على نحو كبير احتمال حدوث هذه المضاعفات.

والدعامة الأساسية لعلاج اعتلال الشبكية السكري التكاثري هي استخدام التخثير الضوئي الشامل للشبكية PRP بتطبيق الليزر الحراري.

العلاج بالليزر المبعثر scatter laser treatment:

يستطب دائماً إجراء التخثير الضوئي المبعثر لكامل الشبكية scatter panretinal photocoagulation (PRP)

للمصابين باعتلال الشبكية السكري التكاثري عالي الخطورة. ويهدف هذا العلاج إلى تراجع الأوعية الحديثة، وإلى منع حدوث أوعية حديثة في المستقبل.

وبعد تطبيق العلاج بالليزر الشامل لكامل الشبكية وفقاً للمعايير السابقة يمكن إضافة المزيد من الضربات الليزرية حين يراد الحصول على المزيد من تراجع الأوعية الحديثة الباقية رغم العلاج. وحين وجود نزف زجاجي أو ساد يمنع استخدام الأرغون ليزر يمكن استخدام التخثير الضوئي بالليزر الأحمر أو الديود ليزر.

ومن التأثيرات الجانبية لتطبيق العلاج بالليزر المبعثر scatter PRP التي يجدر التوقف عندها نقص الرؤية الليلية، ونقص رؤية الألوان، ونقص الرؤية المحيطية، وكذلك فقد سطر أو سطرين من القدرة البصرية عند بعض المرضى. ومن التأثيرات الجانبية الأخرى البَهر الضيائي glare، وفقد المطابقة المؤقت، ورؤية شرر ضوئي. وقد تزداد وذمة اللطخة الصفراء السكرية - الموجودة قبل تطبيق العلاج الشامل بالليزر - سوءاً بعد تطبيقه. ويمكن التخفيف من العديد من هذه التأثيرات الجانبية بتقسيم العلاج على عدة جلسات، وتخفيف الطاقة المستخدمة، وعلاج وذمة اللطخة الصفراء بالليزر قبل تطبيق الليزر الشامل للشبكية PRP.

وقد أوصت دراسة اعتلال الشبكية السكري Diabetic Retinopathy Study (DRS) التي ضمت ١٧٤٣ مريضاً بعلاج العيون المصابة باعتلال شبكية سكري تكاثري عالي الخطورة high-risk PDR بالليزر على الفور لخطورة إصابة هؤلاء المرضى بفقد الرؤية الشديد SVL. وكانت المضاعفات الناجمة عن تطبيق العلاج الشامل للشبكية بالأرغون ليزر PRP خفيفة، وتضمنت تراجع القدرة البصرية بمقدار سطر أو أكثر في ١١٪، وتبدلات الساحة البصرية في ٥٪ من العيون.

(ج)- العلاج الجراحي لاعتلال الشبكية السكري التكاثري surgical management of PDR:

يعد نزف الزجاجي وانفصال الشبكية الشدي المضاعفتين الرئيسيتين لاعتلال الشبكية السكري التكاثري المتقدم advanced PDR. والتداخل الجراحي لعلاج هاتين المضاعفتين هو الدعامة الأساسية للعلاج الحديث.

١- نزف الزجاجي vitreous hemorrhage:

أدخل Machemer في السبعينيات جراحة قطع الزجاجي لعلاج اعتلال الشبكية السكري التكاثري مع نزف الزجاجي غير المرتشف خلال فترة لا تقل عن السنة.

وقد أجريت دراسة قطع الزجاجي في اعتلال الشبكية السكري Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS) لتحديد دور قطع الزجاجي في تدبير العيون المصابة باعتلال شبكية سكري تكاثري. وتبين بوضوح فائدة قطع الزجاجي الباكر في المصابين بالسكري من النمط الأول المصابين بنزف الزجاجي، في حين لم تلاحظ هذه الفائدة في المصابين بالداء السكري من النمط الثاني أو النمط المختلط mixed diabetes. وأظهرت هذه الدراسة أيضاً فائدة قطع الزجاجي المبكر مقارنة بالعلاج التقليدي في العيون المصابة باعتلال الشبكية السكري التكاثري الشديد very severe PDR.

٢- انفصال الشبكية الشدي tractional retinal detachment:

تتفاقم مضاعفات اعتلال الشبكية السكري التكاثري بشد الزجاجي على النسيج الليفي الوعائي التكاثري نتيجة حدوث انفصال الزجاجي الخلفي الجزئي، مع بقاء اتصاله بالنسيج الليفي الوعائي، مما يؤدي إلى حدوث شد على الأوعية الحديثة، وحدوث نزف الزجاجي والنـزف أمام الشبكية. وقد تحدث فضلاً عن ذلك مضاعفات أخرى ناجمة عن الشد تتضمن انشطار (انشقاق) الشبكية retinal schisis وانفصال الشبكية وانزياح اللطخة الصفراء macular heterotopia وازدياد التكاثر الليفي الوعائي. وقد يؤدي انكماش الزجاجي والنسيج الليفي الوعائي إلى تشكل شقوق شبكية، وانفصال شبكية شقي. ويسهم الوجود المزمن لانفصال الشبكية في العيون المصابة باعتلال الشبكية السكري التكاثري PDR في ازدياد نقص التروية الشبكية، ويؤدي إلى ازدياد خطورة ظهور التوعي القزحي الحديث.

استطبابات قطع الزجاجي في السكريين:

أكثر الاستطبابات شيوعاً لقطع الزجاجي في السكريين هي:

١- نزف الزجاجي الكثيف غير المرتشف.

٢- انفصال الشبكية الشدي الشامل اللطخة أو المهدد لها.

٣- انفصال الشبكية الشدي الشقي.

٤- وذمة اللطخة الصفراء السكرية المنتشرة التي يرافقها شد الزجاجي الخلفي.

٥- نزف الزجاجي المتكرر الغزير على الرغم من إجراء التخثير الضوئي الشامل للشبكية PRP.

ويجب إجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية للمصابين بنزف الزجاجي الكثيف لبيان وضع الشبكية وإظهار انفصال الشبكية أو عدم انفصامها. فإذا وجد انفصال شبكي يجب

إجراء قطع الزجاجي المبكر. كما يجب إجراء قطع الزجاجي المبكر في عين واحدة في المرضى المصابين بنزف زجاجي كثيف ثنائي الجانب.

وأظهرت دراسة الـ DRVS أنه من المفضل إجراء قطع الزجاجي المبكر(خلال ١-٦ أشهر من حدوث فقد الرؤية) في المصابين بالسكري من النمط الأول مع نزف زجاجي كثيف وفقد رؤية شديد في عين واحدة، وذلك مقارنة بالقطع المتأخر (بعد سنة أو أكثر). في حين أظهرت الدراسة عدم وجود فرق في النتائج البصرية ونسبة الحصول على قدرة بصرية ١٠/٢٠ أو أكثر بين قطع الزجاجي المبكر والمتأخر في المصابين بالسكري من النمط الثاني مع نزف الزجاجي الكثيف.

وتتضمن الاستطبابات الأخرى لقطع الزجاجي في المصابين بالسكري ما يلي:

- التكاثر الليفي الوعائي الشديد والمستمر بالاتساع.
- التكاثر الليفي الوعائي في القسم الأمامي للزجاجي.
- الزرق الناجم عن الكريات الحمر.
- ظهور الأوعية الحديثة في القسم الأمامي للعين الذي ترافقه كثافة الأوساط الشفافة التي تمنع تطبيق التخثير الضوئي بالليزر.
- النزف الكثيف خلف الزجاجي المغطي للطخة الصفراء.

جراحة الساد في السكريين cataract surgery in patients with diabetes:

أشارت عدة دراسات إلى أن اعتلال الشبكية السكري قد يزداد بشدة بعد جراحة الساد؛ لذا يجب إجراء العلاج بالتخثير الضوئي قبل جراحة الساد في المرضى المصابين بوذمة اللطخة الصفراء السكرية المهمة سريرياً CSME، والمصابين باعتلال الشبكية السكري اللاتكاثري الشديد severe NPDR، أو اعتلال الشبكية السكري التكاثري PDR، وذلك إذا سمحت كثافة الساد بذلك، أما إذا لم تسمح كثافة الساد بتقييم الشبكية وتطبيق الليزر فعندها ينصح بالتقييم والعلاج مباشرة بعد جراحة الساد.

وعلى نحو عام يجب أن يعاد تقييم الشبكية مباشرة بعد جراحة الساد في كل المصابين باعتلال الشبكية السكري. ويجب أن تولى أهمية خاصة في أثناء جراحة الساد لتوفير قياس مناسب للحدقة لتطبيق العلاج بالليزر بعد الجراحة.

فواصل المتابعة لمرضى اعتلال الشبكية السكري:

من النادر أن يصادف اعتلال الشبكية السكري خلال السنوات الخمس الأولى من التشخيص الأولي للداء السكري من النمط الأول، وعلى النقيض من ذلك يصادف اعتلال الشبكية السكري عند كثير من المصابين بالسكري من النمط الثاني حين وضع التشخيص، لذا يجب فحص الشبكية لديهم مباشرة حين وضع التشخيص. ويعد الحمل من عوامل الخطورة لتطور اعتلال الشبكية السكري؛ لذا يجب فحص الشبكية في الثلث الأول من الحمل، ويعاد الفحص بعد ذلك وفقاً لاختيار الفاحص (الجدول ١).

ويعتمد الفاصل بين الزيارات على شدة اعتلال الشبكية السكري ومدى تهديد الوظيفة البصرية حين التأخر في إجراء العلاج في الوقت المناسب (الجدول ٢).

ثالثاً- اعتلال الشبكية في سياق فقر الدم المنجلي sickle cell retinopathy:

لاعتلال الهيموغلوبين في سياق فقر الدم المنجلي -

(الجدول ١): الفواصل الزمنية بين الفحوص الشبكية اعتماداً على عمر المريض أو وجود الحمل:

العمر الذي تم فيه تشخيص الداء السكري / الحمل	زمن إجراء فحص الشبكية أول مرة	الزمن الفاصل بين الفحوص
٠ - ٣٠ سنة	بعد ٥ سنوات من وضع التشخيص	كل سنة
٣١ سنة أو أكثر	عند وضع التشخيص	كل سنة
الحمل	قبل الحمل أو باكراً خلال الثلث الأول من الحمل	كل ١ - ٣ أشهر، أو وفقاً لاختيار الفاحص

(الجدول ٢): الفواصل الزمنية بين فحوص الشبكية اعتماداً على الموجودات الشبكية:	
المظهر الشبكي	الزمن الفاصل بين الفحوص
طبيعي أو أمهات دم مجهرية نادرة	كل سنة
اعتلال شبكية سكري لاتكاثري خفيف mild NPDR	كل ٩ أشهر
اعتلال شبكية سكري لاتكاثري متوسط moderate NPDR	كل ٦ أشهر
اعتلال شبكية سكري لاتكاثري شديد severe NPDR	كل ٢-٤ أشهر
وذمة لطخة صفراء سكرية CSME	كل ٢-٤ أشهر (يجب إجراء العلاج بالليزر)
اعتلال شبكية سكري تكاثري PDR	كل ٢-٣ أشهر (يجب إجراء العلاج بالليزر)

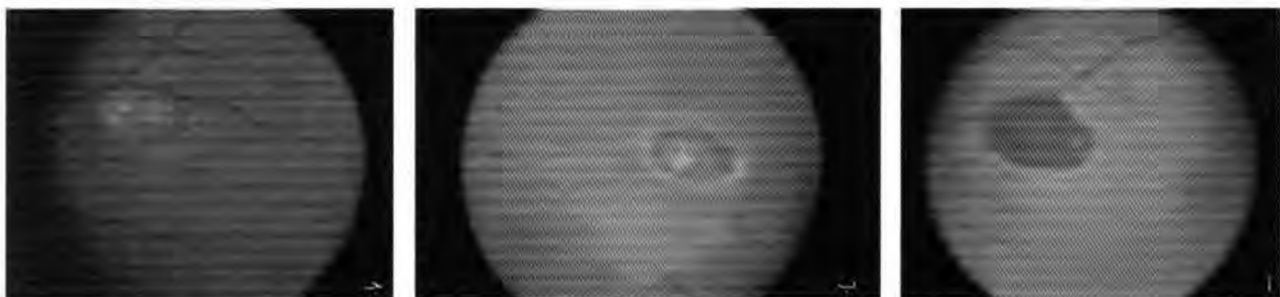
المتمثل بتوريث الهيموغلوبين الطافر S mutant hemoglobins أو C أو كليهما ليحل محل الآلائل alleles الطبيعية للهيموغلوبين - أهمية كبيرة من الناحية العينية. تنجم هذه الاعتلالات عن طفرة في الجين الذي يحدد تتالي الحموض الأمينية في سلسلة البيتا بولي ببتيد B- polypeptide لهيموغلوبين البالغين، وتؤدي هذه الطفرة إلى خلل مهم في الانحلال؛ إذ تتشوه الكريات الحمر ويصبح شكلها منجلياً وذلك حين انخفاض ضغط الأكسجين. وأكثر ما تصادف اعتلالات الهيموغلوبين المنجلية في العرق الأسود.

تنجم الشذوذات العينية في سياق فقر الدم المنجلي عن حدوث التمنجل داخل الأوعية وانحلال الدم hemolysis والإرقاء hemostasis والخثار thrombosis. ويعد انسداد الشرينات المحيطية والأوعية الشعرية نقطة البدء في إمراضية اعتلال الشبكية المنجلي إذ قد ينجم عنهما تشكل أوعية حديثة على سطح الشبكية على الحدود الفاصلة بين الشبكية المرواة والشبكية ناقصة التروية.

وتختلف نسبة فقد الرؤية المهم نتيجة اعتلال الشبكية المنجلي، ويبدو من خلال دراسات التطور الطبيعي للمرض أنها قليلة نسبياً. والمضاعفات العينية المهمة لاعتلال الشبكية المنجلي التكاثري proliferative sickle cell retinopathy (PSR)- والمتضمنة تشكل الأوعية الحديثة على سطح الشبكية ونزف الزجاجي وانفصال الشبكية الشدي- صفة مميزة للإصابة من نمط SC و S Thal أكثر من النمط SS، مع أن الإصابة من النمط SS تؤدي إلى مضاعفات جهازية أكثر.

١- اعتلال الشبكية المنجلي اللاتكاثري nonproliferative sickle cell retinopathy (NPSR):

تنجم التبدلات الشبكية في اعتلال الشبكية المنجلي اللاتكاثري عن انسداد الشرينات والأوعية الشعرية على نحو



الشكل (١١): تطور التبدلات الشبكية في اعتلال الشبكية المنجلي اللاتكاثري: (أ) نزف بقعة السلمون، (ب) صغر بقعة النزف بعد أسبوعين مع إحاطتها بهالة صفراء، (ج) ارتشاف النزف بعد سنتين مع تشكل بقعة متقزحة مكانه.

الجدول (٣): انتشار اعتلالات الهيموغلوبين المنجلية في أمريكا الشمالية:		
نوع اعتلال الهيموغلوبين	**نسبة انتشاره بين السكان**	**نسبة حدوث اعتلال الشبكية التكاثري**
أي نوع من الهيموغلوبين المنجلي	٪١٠	-
الخلّة المنجلية sickle cell trait (AS)	٪٨	غير شائع
خلّة الهيموغلوبين hemoglobin C trait (AC) C	٪٢	غير شائع
sickle cell homozygote (SS)	٪٠,٤	٪٣
sickle cell hemoglobin C (SC)	٪٠,٢	٪٣٣
sickle cell thalassemia (S Thal)	٪٠,٠٣	٪١٤
homozygous C (CC)	٪٠,٠١٦	غير معروف

مشابه لما يحدث في احتشاء الجملة العصبية المركزية الأبيض أو النزفي. وتتضمن الموجودات الشبكية في اعتلال الشبكية المنجلي اللاتكاثري ما يلي (الشكل ١١):

- نزوف بقعة السلمون salmon-patch hemorrhages.
- ترسبات أو بقع متقزحة (ذات لون ساطع شبيه بقوس قزح) refractile (iridescent) deposits or spots.
- بقعاً شبكية انصباغية ناجمة عن فرط التنسج الظهاري (طفحات شمسية سوداء) black sunburn lesions.

وأظهرت الدراسات السريرية والنسيجية المرضية أن نزوف بقعة السلمون هي مناطق من النزوف داخل الشبكية تظهر بعد انسداد الشرينات الشبكية المحيطية، أما البقع المتقزّحة فهي نزوف قديمة مرتشفة مع ترسبات الهيموسيدرين ضمن الشبكية الداخلية مباشرة تحت الغشاء المحدد الباطن، أما الطفحات الشمسية السود فهي مناطق موضعة من تضخم الظهارة الصباغية الشبكية وفرط تنسّجها وهجرة الصباغ إلى الشبكية. ومظهر هذه الآفات مشوك، وتصادف حول الأوعية في الأقسام المحيطية.

ويعد انسداد الأوعية الشعرية والشرينات المجاورة للنقرة parafoveal أحد أسباب تدني القدرة البصرية في اعتلال الشبكية المنجلي. وقد يحدث في المصابين باعتلال الهيموغلوبين المنجلي انسداد الشريان الشبكي المركزي. ولا تؤدي الانسدادات الوعائية دائماً إلى حدوث الاحتشاء في اعتلال الشبكية المنجلي.

٢- اعتلال الشبكية المنجلي التكاثري proliferative sickle cell retinopathy:

يصنف اعتلال الشبكية المنجلي التكاثري وفقاً لتتالي الأحداث المرضية فيه كما يلي (الشكل ١٢):

١- تؤدي الانسدادات الشرينية المحيطية إلى نقص تروية محيطي (المرحلة الأولى stage ١).

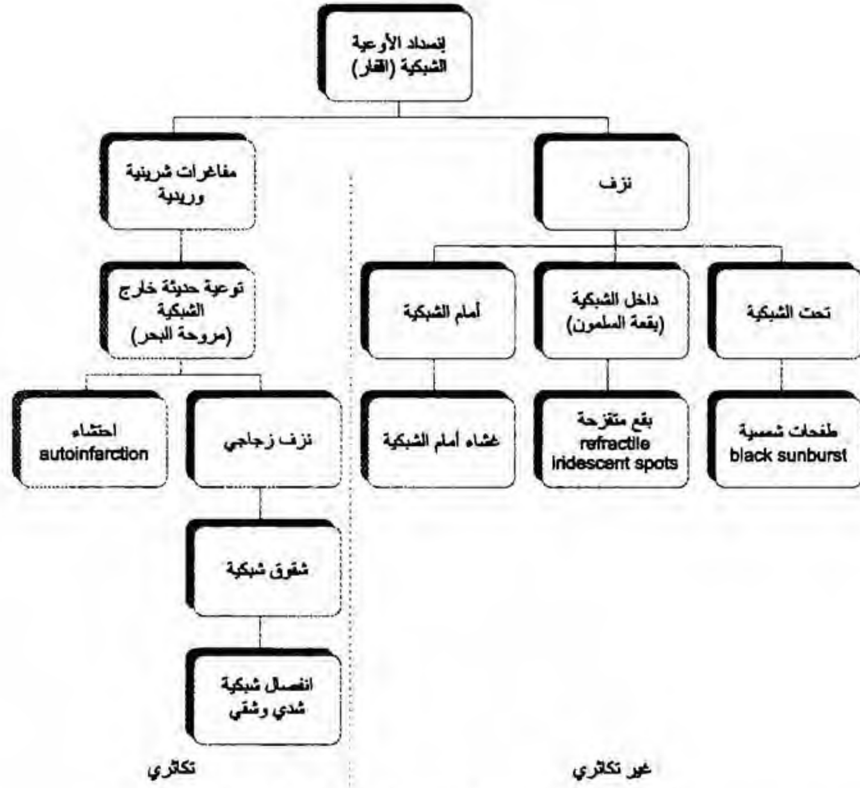
٢- تتشكل مفاغرات شرينية وريدية محيطية هي قنيات شعرية موجودة سابقاً ومتسعة (المرحلة الثانية stage ٢)، ويسمح التصوير الظليل بالفلورسئين بإظهار تبدل في التوعية الشبكية المحيطية.

٣- تتشكل توعية حديثة أمام الشبكية بشكل مروحة البحر على الحدود الخلفية لمناطق الانسداد (المرحلة الثالثة stage ٣)؛ مما يؤدي إلى:

٤- نزف الزجاجي (المرحلة الرابعة stage 4).

٥- انفصال الشبكية الشدي (المرحلة الخامسة stage 5).

ويعد اعتلال الشبكية المنجلي التكاثري أحد الأمراض الشبكية الوعائية التي يرافقها تشكل أوعية حديثة على سطح الشبكية استجابةً لنقص التروية الشبكية. وفي حين تبدأ الأوعية الحديثة بالتشكل في اعتلال الشبكية السكري خلف الاستواء فإن الأوعية الحديثة في اعتلال الشبكية المنجلي أكثر ما تتوضع في المحيط، وهناك فرق آخر بين اعتلال الشبكية المنجلي التكاثري واعتلال الشبكية السكري التكاثري هو شيوع حدوث الاحتشاء في الأوعية الحديثة

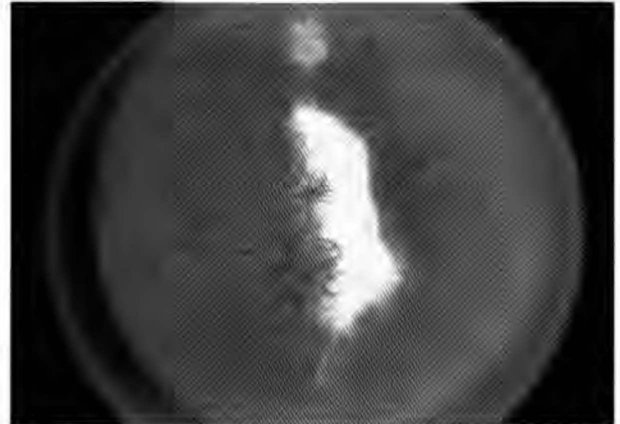


الشكل (١٢): تسلسل الأحداث في اعتلال الشبكية المنجلي.

في اعتلال الشبكية المنجلي مؤدياً إلى تشكل مروحة البحر البيضاء (الشكل ١٣).

٣- الشذوذات العينية الأخرى في اعتلالات الهيموغلوبين المنجلية:

من الموجودات السريرية الأخرى في العديد من المرضى المصابين بفقر الدم المنجلي من النمط SS والنمط SC تقطع عمود الدم في أوعية الملتحمة. ويُصادف عدد كبير من الخثرات بشكل الفاصلة comma-shaped تؤدي إلى توسع



الشكل (١٣): احتشاء الأوعية الحديثة في اعتلال الشبكية المنجلي مؤدياً إلى تشكل مروحة البحر البيضاء.

الشعريات وانسدادها، وأكثر ما تتوضع في الملتحمة البصلية السفلية والرتج السفلي (علامة الفاصلة comma sign). وتبدو كذلك انسدادات وعائية في الأوعية الصغيرة على سطح القرص البصري تأخذ شكل بقع حمر غامقة (disc sign of sickling).

التدبير:

أ- التخثير الضوئي:

لا ينصح بإجراء التخثير الضوئي لإغلاق الوعاء المغذي لحزمة الأوعية الحديثة؛ لأن ذلك يؤدي إلى مضاعفات كثيرة تتضمن النزوف الشبكية والمشيمية، والشقوق في غشاء بروك، والشقوق الشبكية، وانفصال الشبكية. وقد يؤدي تطبيق التخثير الضوئي المحيطي المبعثر - باستخدام طاقة خفيفة على الشبكية المحيطية ناقصة التروية - إلى تراجع الحزمة الوعائية الحديثة وإنقاص خطر النزف الزجاجي.

ب- جراحة الشبكية والزجاجي في اعتلال الشبكية المنجلي التكاثري:

تستطب الجراحة لعلاج نزف الزجاجي غير المرتشف أو انفصال الشبكية الشقي والشدي وانشطار الشبكية أو اجتماعها معاً. ويبدأ انفصال الشبكية عادة في الشبكية المحيطية ناقصة التروية، وتحدث الشقوق الشبكية عند

قاعدة مروحة البحر، وتكون في كثير من الأحيان مسبوقة بالعلاج بالتخثير الضوئي. ومن الواجب اتخاذ كل الاحتياطات حين معالجة انفصال الشبكية جراحياً.

رابعاً- التوعي الحديث على سطح الشبكية المحيطية peripheral retinal neovascularization:

فضلاً عن الاعتلالات المنجلية هناك عدد من الأمراض الأخرى التي قد تسبب حدوث توع حديث على سطح الشبكية المحيطية ترى في الجدول ٤.

خامساً- اعتلال الشبكية عند الخدج retinopathy of prematurity (ROP):

يعرف اعتلال الشبكية عند الخدج - الذي كان يسمى سابقاً التليف خلف البلورة - بأنه اعتلال شبكية إقفاري عند الخدج أو الأولاد المنخفضي وزن الولادة. ويقدر أن اعتلال الشبكية عند الخدج يسبب درجة من فقد الرؤية في نحو

الجدول (٤): التشخيص التفريقي للتوعي الحديث على سطح الشبكية المحيطية:
أ - الأمراض الوعائية المترافقة والإقفار: - اعتلال الشبكية السكري التكاثري PDR. - انسداد فرع وريدي شبكي BRVO. - انسداد فرع شرياني شبكي BRAO. - ناسور سباتي كهفي. - اعتلال الخضاب المنجلي (مثل SC، SS). - اعتلالات الخضاب الأخرى (مثل AC، AS). - التهاب الأوعية الشبكية مجهول السبب، أمهات الدم والتهاب الشبكية والعصب البصري neuroretinitis. - الصمة الشبكية (مثل التالك). - اعتلال الشبكية عند الخدج ROP. - اعتلال الشبكية والزجاجي العائلي النتحي FEVR. - متلازمة فرط اللزوجة (مثل الابيضاض النقوي المزمن). - متلازمة قوس الأبهر. - متلازمات الإقفار العيني. - داء إيلز. **ب - الأمراض الالتهابية المحتمل ترافقها للإقفار:** - الساركوئيد. - التهاب الأوعية الشبكية (مثل الذئبة الحمامية الجهازية). - التهاب العنبة بما في ذلك التهاب القسم الأملس للجسم الهدبي. - اعتلال الشبكية والمشيمية بشكل الخردق birdshot retinochoroidopathy. - التوكسوبلاسموز. - التصلب العديد multiple sclerosis. ج- أمراض متفرقة: - سلس الصباغ incontinentia pigmenti. - انفصال الشبكية منذ وقت طويل. - ميلانوما المشيمية. - التهاب الشبكية الصباغي. - انشطار الشبكية. - انفصال الشبكية المزمن.

١٣٠٠ طفل كل سنة في الولايات المتحدة، وتدني رؤية شديداً في ٢٥٠-٥٠٠ طفل من هؤلاء. وتصاب عين واحدة على الأقل بالعمى بسببه في نحو ٣٠٠ طفل من كل مليون وليد.

وتنصح الجمعية الأمريكية لطب عيون الأطفال والحول، والأكاديمية الأمريكية لطب العيون، والأكاديمية الأمريكية للأطفال بإجراء فحصين على الأقل لقعر العين باستخدام منظار قعر العين اللامباشر لكل الأطفال منخفضي وزن الولادة (أقل من ١٥٠٠غ) أو الأطفال المولودين بعمر ٣٠ أسبوعاً من الحمل أو أقل، وكذلك لبعض الأطفال الذين وزنهم بين ١٥٠٠-٢٠٠٠غ، أو المولودين بعمر أكبر من ٣٠ أسبوعاً الذين يعتقد أن لديهم خطورة عالية للإصابة، استناداً إلى رأي طبيب الأطفال. ويكفي إجراء فحص واحد فقط في حال التأكد على نحو غير قابل للشك أن الشبكية أصبحت موعاة على نحو كامل في العينين. ويجب أن يجرى الفحص الأول بين الأسبوع الرابع والسادس بعد الولادة، أو خلال الفترة المعادلة لما بين الأسبوع ٣١ والأسبوع ٣٣ من الحمل. وإن بداية الإصابة المهمة لاعتلال الشبكية عند الخدج ترتبط بعمر الحمل (فترة الحمل + عمر الوليد) أكثر من العمر بعد الولادة. وتكرر الفحوص بعد ذلك كل أسبوع أو أسبوعين حتى تصبح الشبكية موعاة على نحو كامل. وتصادف علامات اعتلال الشبكية عند الخدج في ٦٦٪ من الأطفال الذين يقل وزن الولادة فيهم عن ١٢٥١غ، وفي ٨٢٪ من الأطفال الذين يقل وزن الولادة فيهم عن ١٠٠٠غ. وينصح بتكرار الفحص بفاصل أسبوع أو أسبوعين، ويجب تطبيق العلاج عند الأطفال المصابين بعتبة المرض threshold disease (بالتبريد أو التخثير الضوئي بالليزر) خلال ٧٢ ساعة من التشخيص.

الإمراضية والأطوار (المراحل):

تمتد الأوعية الشبكية الطبيعية من القرص البصري إلى المحيط، وتكتمل في الأرباع الأنفية في الأسبوع ٣٦ من الحمل، وفي الجهة الوحشية في الأسبوع ٤٠. ويبدأ نمو طليعة الخلايا الميزانشيمية باتجاه طبقة الألياف العصبية بدءاً من منطقة القرص البصري منذ الشهر ٤-٥ من الحمل. وتنشأ من هذه الخلايا الميزانشيمية الخلايا البطانية (الأندوتليالية) للشعريات الشبكية التي ستؤلف فيما بعد الجهاز الشعري. وتتضخم بعض الشعريات لتشكل الشرينات والوريدات، ويتعرض بعضها الآخر للموت الخلوي المبرمج في أثناء إعادة الترتيب. وما يزال فهم إمراضية ROP حتى الآن غير مكتمل.

وقد اتضح أن التعرض لتراكيز عالية من الأكسجين يؤدي إلى توقف تطور الأوعية، تاركاً مساحات مختلفة من الشبكية الحسية من دون أوعية شبكية داخلية. ومع أن الأكسجين عامل مهم لا يعد العامل الوحيد في إمراضية اعتلال الشبكية عند الخدج. وتزيد العوامل الأخرى - كالاستعداد الوراثي ونقص وزن الولادة وقصر فترة الحمل - في خطورة حدوث الإصابة.

وقد ذُكر حدوث اعتلال الشبكية عند الخدج في الأولاد المولودين بتمام الحمل والأولاد المليصين stillborn، والأولاد المصابين بأمراض القلب الولادية المرافقة لتحويلة shunt من اليمين إلى اليسار.

الجدول (٥): التصنيف الدولي لاعتلال الشبكية الحاد عند الخدج

التوضع location:

Zone I (المنطقة I): الدائرة من الشبكية الخلفية التي مركزها القرص البصري ومساحتها ٦٠ درجة.

Zone II (المنطقة II) المنطقة الممتدة من حدود المنطقة I حتى الحاشية المشرشرة الأنفية في الأمام.

Zone III (المنطقة III): المنطقة المتبقية من الشبكية الصدغية المحيطية.

الامتداد extent: عدد الساعات المحيطية المصابة number of clock-hours involved.

الشدة severity:

المرحلة الأولى stage 1: وجود خط فاصل محدد demarcation line بين الشبكية الموعاة والشبكية غير الموعاة.

المرحلة الثانية stage 2: وجود فاصل مرتفع (حافة ridge مرتفعة) بين الشبكية الموعاة والشبكية غير الموعاة.

المرحلة الثالثة stage 3: وجود حافة مرتفعة مع تكاثر ليفي وعائي ممتد خارج الشبكية (قد يكون خفيفاً أو متوسط الشدة أو شديداً).

المرحلة الرابعة stage 4: وجود انفصال شبكية غير شامل كامل الشبكية، وله درجتان A و B.

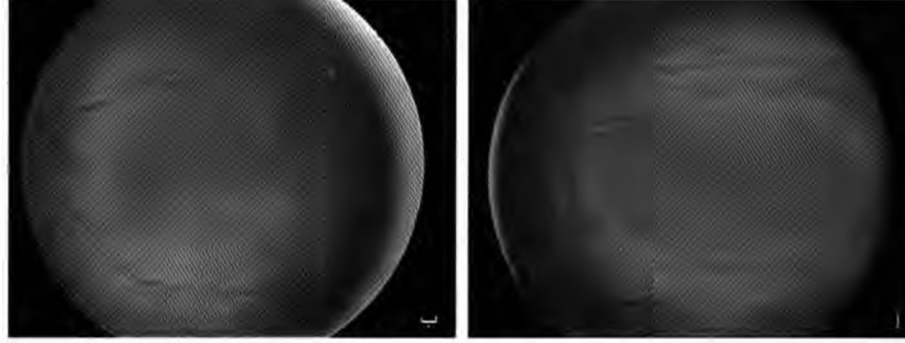
التصنيف والمصطلحات:

وُضع التصنيف الدولي لاعتلال الشبكية عند الخدج لتوحيد التقسيم المرحلي للإصابة، وتحليل التطور الطبيعي للمرض، وتحديد العلاج (الجدول ٥).

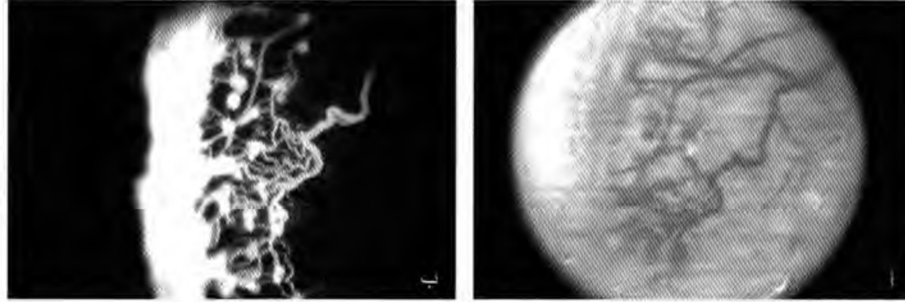
في المرحلة الأولى لاعتلال الشبكية عند الخدج stage 1 ROP تكون التحويلة shunt (الدوران الجانبي) مسطحة، أما في المرحلة الثانية stage ٢ فتصبح الحافة ridge الميزانشيمية مرتفعة (الشكل ١٤).

وتتميز المرحلة الثالثة stage 3 ROP بتشكل أوعية حديثة خارج الشبكية مع نمو الأوعية عبر ILM الشبكي عند الحافة المرتفعة (الشكل ١٥).

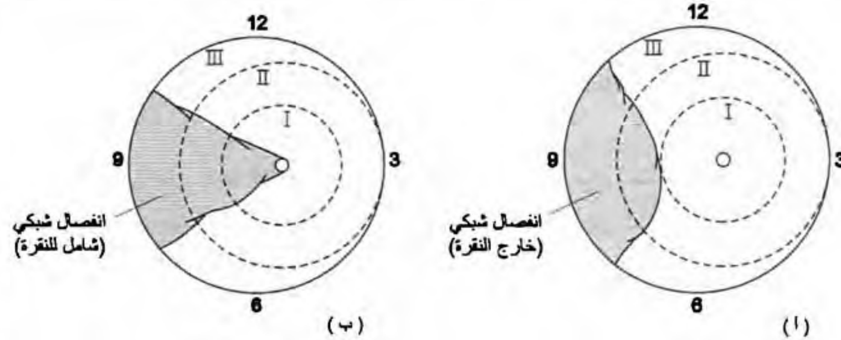
ويمكن أن يرافق تشكل الأوعية الجديدة في المرحلة الثالثة خلف الشنت انكماش الجِل الزجاجي الملتصق معها بشدة؛ مما يؤدي إلى حدوث انفصال شبكية شدي لايشمل كامل الشبكية والانتقال للمرحلة الرابعة stage 4. ويقسم انفصال الشبكية المشاهد في المرحلة الرابعة إلى مرحلتين: المرحلة الرابعة أ (stage 4A) التي يتوضع الانفصال فيها خارج النقرة، والمرحلة الرابعة ب (stage 4 B) التي يصبح الانفصال فيها شاملاً للنقرة (الشكل ١٦). وتتميز المرحلة الخامسة stage 5 ROP بحدوث انفصال الشبكية الشامل (الشكل ١٧).



الشكل (١٤): المرحلة الثانية لاعتلال الشبكية عند الخدج. يظهر الشكل (أ) الحافة ridge الميزانشيمية المرتفعة على الحدود بين الشبكية الموعاة واللاموعاة، ويظهر الشكل (ب) إصابة المنطقة الثانية zone II التي تأخذ حدودها الصدغية الفاصلة بين الشبكية الموعاة وغير الموعاة شكل المثلث.



الشكل (١٥): المرحلة الثالثة لاعتلال الشبكية عند الخدج. يظهر الشكل (أ) تفرع الأوعية الشبكية عند اقترابها من الحافة التي تبدو بلون أحمر برتقالي مقارنة باللون الرمادي المصادف في المرحلة الثانية، ويبدي التصوير بالفلورسئين (الشكل ب) رشحاً شديداً من الأوعية الحديثة على الحافة.



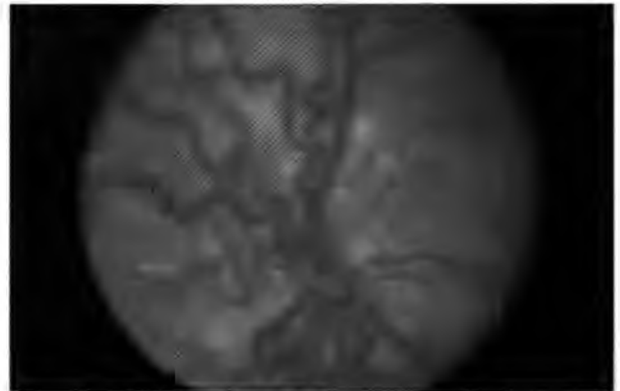
الشكل (١٦): تظهر الصورة أ المرحلة (٤أ) لاعتلال الشبكية عند الخدج، وتظهر الصورة ب المرحلة (٤ب) للاعتلال. تشير الأرقام الرومانية في كل دائرة إلى المنطقة وذلك وفقاً للتصنيف الدولي.



الشكل (١٧): المرحلة الخامسة لاعتلال الشبكية عند الخدج مع انفصال شبكية شامل في العينين.

وقسم التصنيف الدولي اعتلال الشبكية عند الخدج بالاعتماد على مكان توضع الإصابة (الجدول ٥) (الشكل ١٦) إلى ٣ مناطق: المنطقة الأولى Zone I تشمل المنطقة الواقعة ضمن دائرة نصف قطرها يعادل ضعف المسافة بين القرص البصري والنقيرة foveola، ومركزها القرص البصري، والمنطقة الثانية Zone II تشمل المنطقة الواقعة ضمن دائرة مركزها القرص البصري ونصف قطرها معادل للمسافة الممتدة بين القرص البصري والحاشية المشرشرة الأنفية nasal ora serrata، والمنطقة الثالثة Zone III تتضمن المنطقة المتبقية من قعر العين خارج المنطقتين الأولى والثانية. وتصنف الإصابة أيضاً وفقاً للقطر الأعظمي للمنطقة الحاوية للأوعية الشبكية. ويكون إنذار الرؤية عادة جيداً في العيون المصابة باعتلال الشبكية عند الخدج في المنطقة III. وكلما كانت منطقة توضع الأوعية متراجعة أكثر باتجاه الخلف وقت اكتشاف المرض، كانت مساحة الشبكية غير المرواة أكبر والإنذار أسوأ.

ويؤكد التصنيف الدولي على تعبير (المرض الزائد) plus disease الذي يعد ذا أهمية حاسمة في العلاج. ويتميز المرض



الشكل (١٨): علامة المرض الزائد المرافقة لاعتلال الشبكية عند الخدج والمتمثلة بتوسع الأوعية الشبكية وتعرجها في القطب الخلفي.

الزائد بوجود توسع الأوعية الشبكية وتعرجها في القطب الخلفي (الشكل ١٨). ويشير المرض الزائد إلى وجود تطور مستمر للإصابة. فإذا توقفت أوعية الشبكية ضمن المنطقة الأولى Zone I أو في القسم الخلفي للمنطقة الثانية ورافق هذا التوقف علامة المرض الزائد، كانت هناك خطورة كبيرة لسرعة تطور المرض (rush disease).

وهناك تعبير آخر مهم مستخدم في تصنيف اعتلال الشبكية عند الخدج هو مرض العتبة threshold disease، وهو يتميز بوجود توعية حديثة خارج الشبكية ممتدة لأكثر من ٥ ساعات متواصلة أو ممتدة لما مجموعه ٨ ساعات (غير متواصلة) من محيط قعر العين، مرافقة للمرض الزائد plus disease ومتوضعة ضمن المنطقة I أو II.

السير الطبيعي natural course:

العوامل الجهازية والموضعية التي تؤثر في تطور اعتلال الشبكية عند الخدج أو تراجعها غير معروفة، بيد أن هناك ترتيباً زمنياً يمكن التنبؤ به. فاعتلال الشبكية عند الخدج مرض عابر في معظم الأطفال، إذ يلاحظ تراجعه التلقائي في ٨٥٪ من العيون. وأول علامة للتراجع هي حدوث منطقة صافية من الشبكية خلف التحويلة shunt يتبعها حدوث أوعية مستقيمة تعبر التحويلة مع وجود وعاء مغذٍّ شرياني وريدي arteriovenous feeder يمتد إلى الشبكية غير الموعاة.

ويتطور اعتلال الشبكية عند الخدج إلى درجة العتبة في نحو ٧٪ من الأولاد الذين يقل وزن ولادتهم عن ١٢٥١غ. وتبدي هذه العيون التي تطور فيها المرض تحولاً تدريجياً من المرحلة الفعالة إلى المرحلة الندبية من الاعتلال cicatricial stage of ROP، التي ترافقها درجات مختلفة من التليف، وانكماش النسيج التكاثري، والشد الزجاجي والشبكي، وتشوه اللطخة الصفراء وانفصال الشبكية.

الإصابات العينية المرافقة associated conditions:

قد تصادف الإصابات العينية التالية في العيون المصابة باعتلال الشبكية عند الخدج المتراجع regressed ROP:

حسر البصر مع اللابؤرية myopia with astigmatism، الحول، الغمش amblyopia، الساد، الزرق، انفصال الشبكية الشدي.

وقد يكون اعتلال الشبكية عند الخدج وعقابيله السبب في حدوث مشاكل متكررة خلال حياة المريض، ولذا كان من الضروري متابعة المريض على المدى الطويل.

المعالجة:

- يُعد تجنب وزن الولادة المنخفض (أقل من ١٠٠٠غ) العلاج الوقائي الأمثل من حدوث اعتلال الشبكية عند الخدج.

وقد أظهرت إحدى الدراسات فائدة العلاج بالأكسجين في الأولاد المصابين باعتلال شبكية عند الخدج في مرحلة ما قبل العتبة من دون وجود علامة المرض الزائد prethreshold ROP without plus disease، ولكن ما تزال هذه الملاحظة بحاجة إلى المزيد من الدراسة. وأدى العلاج بالأكسجين إلى ازدياد خطورة الإصابة الرئوية بما في ذلك ذات الرئة pneumonia، وازدياد سوء الأمراض الرئوية المزمنة، وازدياد الحاجة إلى الأكسجين والمدرات.

- وظهر أن علاج الشبكية غير الموعاة بالتبريد في العيون المصابة باعتلال الشبكية عند الخدج (مرحلة العتبة) ينقص إلى النصف تقريباً احتمال النتائج غير المرغوب فيها لهذا الاعتلال، مثل انسحاب اللطخة macular dragging، وانفصال الشبكية، وتشكل التليف خلف البلورة. وقد نقص حدوث هذه العقابيل من ٤٧٪ إلى ٢٥٪ خلال سنة من المتابعة، وكانت النتائج البصرية متناسبة مع النتائج التشريحية. وبعد ١٠ سنوات من المتابعة كانت العيون المعالجة بالتبريد أقل عرضة بكثير للإصابة بالعمى من العيون غير المعالجة. ويجب إجراء العلاج بالتبريد بالتعاون مع طبيب الأطفال؛ إذ يمكن أن يؤدي إجراء هذا العلاج إلى توقف القلب والتنفس في ٥٪ من المرضى المعالجين.

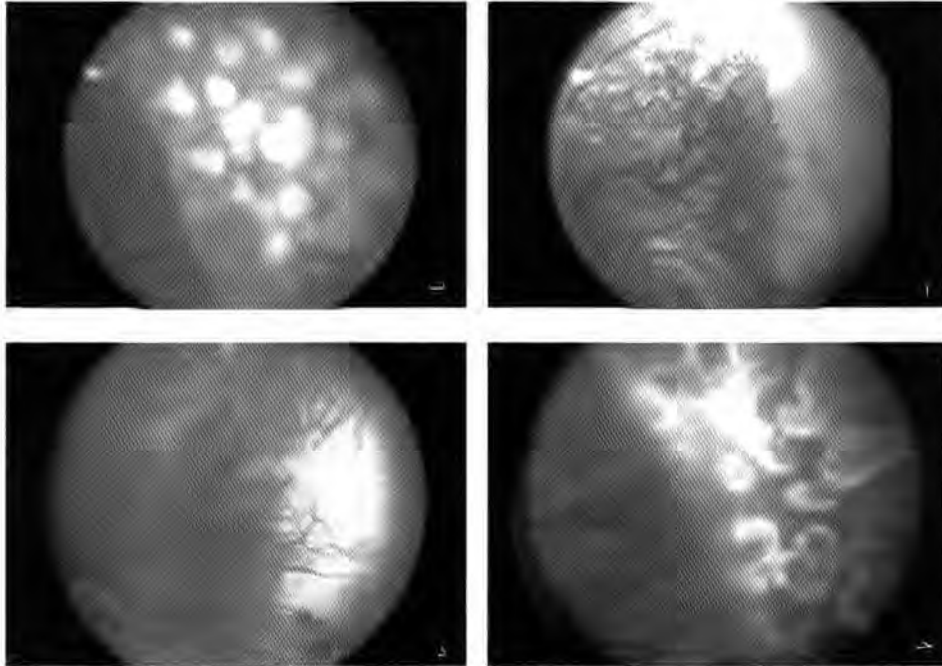
- ويقوم اختصاصيو العيون الذين يعالجون مرحلة العتبة أو ما قبل العتبة للاعتلال باستخدام الليزر لعلاج الشبكية أكثر من استعمال التبريد. ويطبق العلاج بالليزر على نحو مبعثر وشامل للشبكية الأمامية غير الموعاة باستخدام منظار قعر العين اللامباشر (الشكل ١٩). ويعتقد أن العلاج بالليزر اقل رضاً من العلاج بالتبريد، والنتائج البصرية فيه أفضل.

- وأجريت محاولات لعلاج المرحلة الرابعة من الاعتلال stage 4 ROP باستخدام تطويق الصلبة scleral buckling أو قطع الزجاجي مع الحفاظ على بلورة المريض الأصلية lens-sparing vitrectomy. وأدى علاج العيون في المرحلة الخامسة stage 5 بقطع الزجاجي إلى الوصول إلى عودة الشبكية إلى مكانها على نحو كامل أو جزئي في نحو ٣٠٪ من العيون. وكانت النتائج الجراحية أفضل في المرحلة ٤أ مما في المرحلة ٤ ب والمرحلة ٥. وعلى الرغم من أن عدة مؤلفين قالوا بحدوث نجاح تشريحي في إعادة الشبكية إلى مكانها في العيون المصابة بالمرحلة ٤ ب والمرحلة ٥ من الاعتلال فإن النتائج البصرية نادراً ما كانت أفضل من ٤٠٠/٢٠. ومن بين المرضى الذين عادت شبكيتهم إلى مكانها بعد الجراحة كان لدى ١٠٪ منهم فقط قدرة بصرية كافية لخدمة أنفسهم.

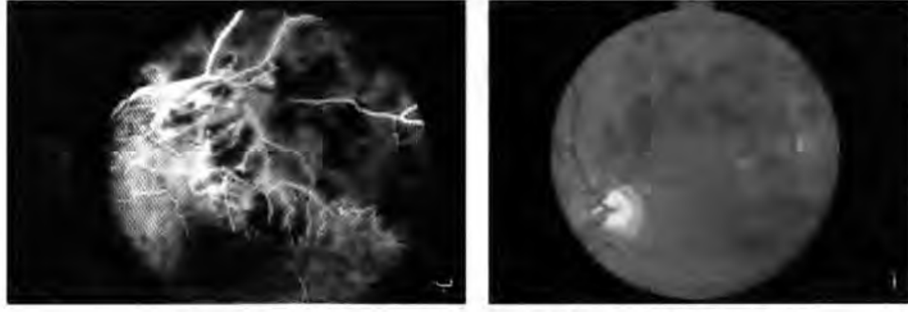
سادساً- الأمراض الانسدادية الوريدية venous occlusive diseases:

(١)- انسداد الفرع الوريدي الشبكي branch retinal vein occlusion:

تتضمن موجودات فحص قعر العين في انسداد الفرع



الشكل (١٩): استخدام التخثير الضوئي بالليزر لعلاج مرحلة العتبة. (أ) قبل العلاج، (ب) مباشرة بعد العلاج، (ج) أسبوع بعد العلاج، (د) ٣ أشهر بعد العلاج.



الشكل (٢٠): (أ) انسداد الفرع الوريدي الصدغي العلوي، (ب) انسداد واسع في الشعريات الشبكية في المنطقة التابعة للوريد المسدود.

الوريدي الشبكي الحاد النزوف الشبكية السطحية، والوذمة الشبكية، وفي كثير من الأحيان بقع الصوف والقطن cotton-wool spots (احتشاءات في طبقة الألياف العصبية) وذلك في القطاع الشبكي الذي يتم نزحه عن طريق الفرع الوريدي المسدود (الشكل ٢٠). ويُصادف انسداد الفرع الوريدي الشبكي على الأكثر عند مكان التقاطع الشرياني الوريدي، ويتوقف مقدار تدني القدرة البصرية على مدى إصابة اللطخة الصفراء. وحين لا يحدث الانسداد في منطقة تقاطع شرياني وريدي، يجب التفكير باحتمال وجود التهاب شبكية ومشيمية مؤهب لذلك. العمر الوسطي للإصابة هو الستينيات من العمر.

وكون الوريد المسدود متسعاً ومتعرجاً، ومع مرور الوقت قد يصبح الشريان الموافق للوريد المسدود متضيقاً ومغمداً. وتكون الإصابة أكثر شيوعاً في الربع العلوي الوحشي لقعر العين ٦٣٪، ومن النادر مصادفة الانسداد في الأقسام الأنفية. وهناك شكل من انسداد الفرع الوريدي الشبكي يرتبط بتبدلات تشريحية وولادية في الوريد الشبكي المركزي قد يصيب النصف العلوي أو النصف السفلي للشبكية (انسداد نصف الوريد الشبكي المركزي hemispheric or hemicentral retinal vein occlusion) (الشكل ٢١).

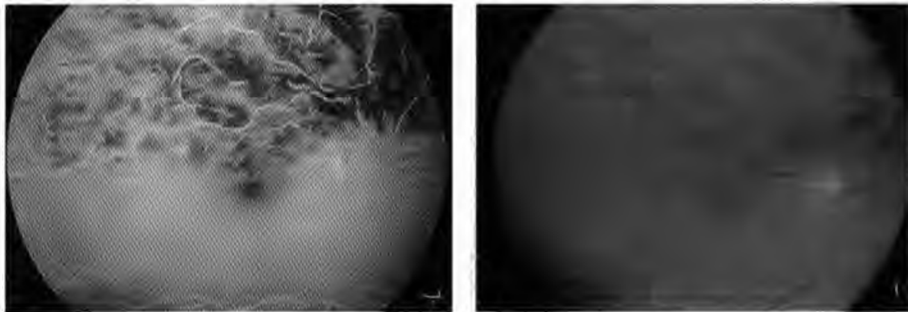
وقد حددت إحدى الدراسات (Eye Disease Case-Control Study) الشذوذات التالية على أنها عوامل خطورة لحدوث انسداد الفرع الوريدي الشبكي BRVO:

- قصة إصابة بارتفاع الضغط الشرياني الجهازي.
- الأمراض القلبية الوعائية.
- ازدياد وزن الجسم بعمر ٢٠ سنة.
- قصة إصابة بالزرق.

والداء السكري أصبح لا يعد عامل خطورة مستقلاً رئيسياً.

وأظهرت الدراسات النسيجية وجود غمد مشترك يجمع الوريد والشريان عند مكان التقاطع الشرياني الوريدي، ونتيجة لذلك فإن تسمّك الجدار الشرياني يؤدي إلى انضغاط الوريد في هذا المكان مؤدياً إلى اضطراب الجريان وتأذي الخلايا البطانية وتشكل الخثرة المؤدية إلى الانسداد. وقد تمتد الخثرة إلى السرير الشعري. وغالباً ما يحدث تضيق شرياني ثانوي في منطقة الانسداد.

ويرتبط إنذار الرؤية في انسداد الفرع الوريدي الشبكي بمدى التأذي الشعري ونقص التروية الشبكية في منطقة اللطخة الصفراء. ويستخدم التصوير الظليل بالفلورسئين لتقييم امتداد الانسداد الشعري الشبكي وتوضعه، كما يظهر في الشكل (٢٠ب). وتعد سلامة الشبكية الشعرية المجاورة للنقرة parafoveal capillaries عاملاً مهماً للتنبؤ بحدوث



الشكل (٢١): (أ) انسداد النصف العلوي للوريد الشبكي المركزي، (ب) يظهر التصوير بالفلورسئين حجب التفاصيل بالنزوف الشبكية المنتشرة مع سلامة القسم المركزي للطخة.

تحسن القدرة البصرية. وقد تتدنى القدرة البصرية في المرحلة الحادة بسبب وذمة اللطخة الصفراء والنزوف الشبكية، أو الانسداد الشعري الشبكي حول النقرة fovea. ومع مرور الوقت ترتشف النزوف، وتسمح معاوضة الدوران الشعري وتشكل الدوران الجانبي collateral بعودة الجريان مع زوال الوذمة وتحسن الوظيفة البصرية في بعض العيون. وقد تنسد الأوعية الشعرية في عيون أخرى انسداداً مترقياً.

ويؤدي نقص التروية الشبكية الواسع (الممتد لمساحة أكثر من ٥ أقطار قرص بصري) إلى تشكل الأوعية الحديثة على سطح الشبكية والقرص البصري في نحو ٤٠٪ من العيون، ويحدث في ٦٠٪ منها نزف أمام الشبكية إن لم تعالج بالليزر. وتعادل القدرة البصرية في نحو ٥٠٪-٦٠٪ من المرضى المصابين بالنماذج المختلفة لانسداد الفرع الوريدي الشبكي 20/40 أو أفضل بعد سنة من الإصابة.

تتضمن الموجودات في العيون المصابة بفقد رؤية دائم ناجم عن انسداد الفرع الوريدي الشبكي ما يلي:

- نقص تروية اللطخة الصفراء.
- وذمة اللطخة الصفراء الكيسية الشكل.
- وذمة اللطخة الصفراء مع نتحات ليبيدية قاسية.
- التليف تحت الشبكية.
- تشكل الغشاء أمام الشبكية epiretinal membrane.

وفي حالات أقل مصادفة قد تفقد الرؤية بسبب نزف الزجاجي أو انفصال الشبكية الشدي أو الشقي أو كليهما، والذي يحدث عادة بعد تشكل شق شبكي في الشبكية المجاورة أو الواقعة في منطقة من التوعي الحديث الشبكي.

المعالجة:

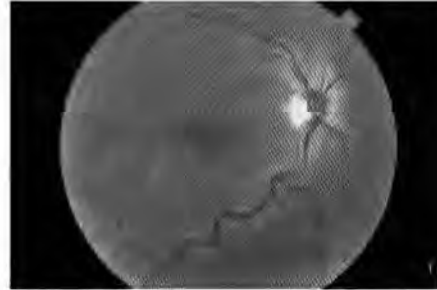
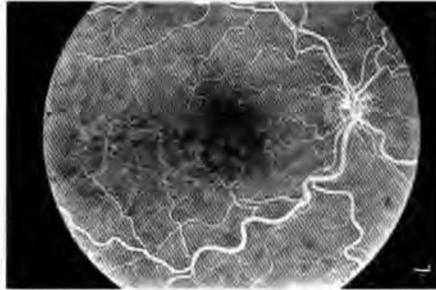
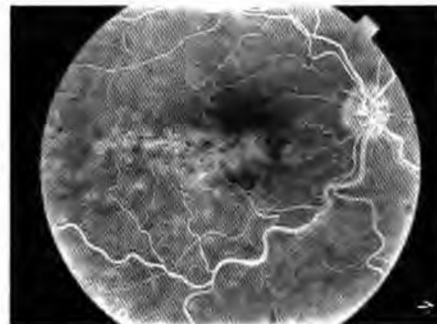
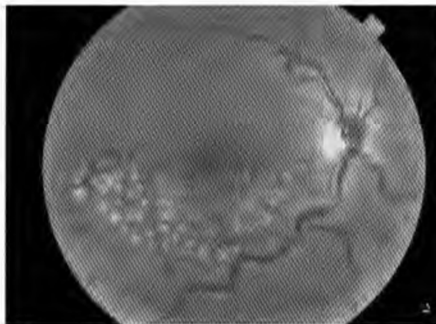
١- التخثير الضوئي photocoagulation:

يجرى العلاج بالتخثير الضوئي في انسداد الفرع الوريدي الشبكي لعلاج مضاعفتين رئيستين:

١)- وذمة اللطخة الصفراء المزمنة في العيون ذات الجريان الشعري الشبكي السليم حول النقرة fovea.

٢)- التوعي الحديث. وينصح بتأجيل العلاج ثلاثة أشهر على الأقل في العيون المصابة بوذمة اللطخة، وذلك للسماح ببلوغ التحسن العفوي الأعظمي لوذمة اللطخة والنزوف داخل الشبكية قبل العلاج. ويجرى علاج وذمة اللطخة الصفراء المرافقة لانسداد الفرع الوريدي الشبكي بالتخثير الضوئي في العيون ذات القدرة البصرية المراوحة بين 20/40 و 20/200. ويستخدم لذلك الأرغون ليزر، ويوجه العلاج للشبكية المتوذمة في المنطقة التي يتم نزحها عبر الوريد المسدود (الشكل ٢٢).

وتصادف الأوعية الحديثة على القزحية في ١٪ من العيون المصابة بانسداد الفرع الوريدي الشبكي. ويمكن في هذه الحالات إجراء التخثير الضوئي بالليزر من النمط المبعثر الشامل لكل الشبكية للوقاية من تطور الزرق الوعائي.

الشكل (٢٢): (أ) انسداد الفرع الوريدي الصدغي السفلي، (ب) يظهر التصوير بالفلورسئين في الطور الباكر سلامة السرير الشعري حول النقرة، (ج) يظهر الطور المتأخر للفلورسئين وجود تسريب داخل الشبكية، (د) بعد إجراء تخثير ضوئي بالليزر للشبكية في أماكن التسريب.

● **دراسة انسداد الفرع الوريدي الشبكي Branch Bein Occlusion Study (BVOS):**

أظهرت دراسة انسداد الفرع الوريدي الشبكي أن التخثير الضوئي بالأرغون ليزر حسّن القدرة البصرية في العيون المصابة بانسداد الفرع الوريدي الشبكي التي اتسمت بسلامة الأوعية في منطقة النقرة fovea، وتراوح متوسط القدرة البصرية في العيون المعالجة بين 20/40 إلى 20/50 مقابل 20/70 في العيون غير المعالجة.

وكان إجراء التخثير الضوئي الشامل للشبكية لمنطقة الانسدادات الشبكية الشعرية فعالاً في تراجع الأوعية الحديثة في العيون المصابة بتشكل الأوعية الحديثة على الشبكية والقرص البصري (الشكل ٢٣). وقد توصلت دراسة BVOS إلى أن نقص التروية وحده لا يعدّ استطباباً للعلاج حين يمكن متابعة المريض. وبدلاً من ذلك فهي تنصح بالمتابعة لرصد تطور الأوعية الحديثة الذي يعدّ استطباباً للقيام بالتخثير الضوئي.

وأظهرت دراسة BVOS أيضاً أن إجراء التخثير الضوئي المبعثر بالأرغون ليزر أنقص نسبة حدوث نزف الزجاجي من ٦٠٪ إلى ٣٠٪ في العيون المصابة بانسداد حديث في الفرع الوريدي الشبكي والتي لوحظ فيها أوعية حديثة قبل العلاج. وربما لا يكون علاج كامل الشبكية بالليزر ممكناً حين وجود نزف الزجاجي، ويفيد في هذه الحالات تبريد محيط الشبكية أو العلاج بالليزر على عدة مراحل.

٢- قطع الزجاجي vitrectomy:

ويستطب قطع الزجاجي في النزف الزجاجي الذي لم يرتشف، وفي انفصال الشبكية.

٣- العلاج الدوائي لانسداد الفرع الوريدي الشبكي pharmacotherapy of BRVO:

أ- حقن التريامسينولون في الزجاجي:

تقوم دراسة Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE)- وهي دراسة استباقية prospective مع مجموعة شاهد- بدراسة أمان استخدام حقن التريامسينولون في الزجاجي وفعاليته لعلاج المصابين بوذمة اللطخة الصفراء المرافقة لانسداد الفرع الوريدي الشبكي وانسداد الوريد الشبكي المركزي، وأظهرت دراسات أخرى صغيرة لا تحتوي على مجموعة شاهد حدوث نقص مؤقت في ثخن الشبكية نتيجة لهذا العلاج مقابل احتمال حدوث ارتفاع ضغط العين وحدوث ساد قشري خلفي.

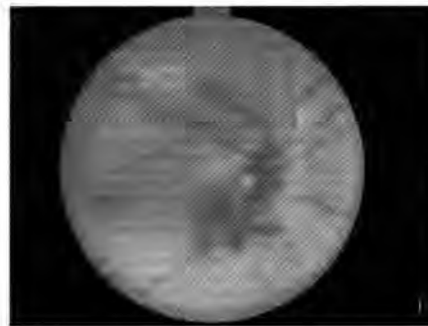
ب - حقن مضادات العامل المنمي للبطانة الوعائية anti-VEGF:

أظهرت دراسة هذا العلاج على مجموعات صغيرة من المرضى من دون مجموعة شاهد دلائل تبشر بالنجاح في إنقاص وذمة الشبكية وتحسين القدرة البصرية على المدى القصير. ومع أن الدراسة لم تنتهِ بعد فهي ترى أن استخدام مضادات العامل المنمي للبطانة الوعائية قد يكون عاملاً مساعداً على علاج وذمة اللطخة الصفراء الناجمة عن انسداد الفرع الوريدي الشبكي.

(٢)- انسداد الوريد الشبكي المركزي central retinal vein occlusion (CRVO):

تتميز صورة قعر العين في انسداد الوريد الشبكي المركزي بتوسع الأوردة الشبكية وتعرجها، ووذمة القرص البصري، والنزوف داخل الشبكية، ووذمة الشبكية. ويصنف انسداد الوريد الشبكي المركزي في مجموعتين حديّتين تحصران بينهما طيفاً كبيراً من درجات الإصابة، هما:

● الشكل الخفيف اللاإقفاري من الإصابة الذي يطلق عليه أحياناً الشكل الجزئي partial، أو اللاإقفاري perfused، أو اعتلال الشبكية الناجم عن الركودة الوريدية venous stasis retinopathy.





الشكل (٢٣): (أ) توع حديث على القرص البصري تالٍ لانسداد الفرع الوريدي الصدغي العلوي، (ب) يظهر التصوير بالفلورسئين رشحاً غزيراً من هذا التوعي.

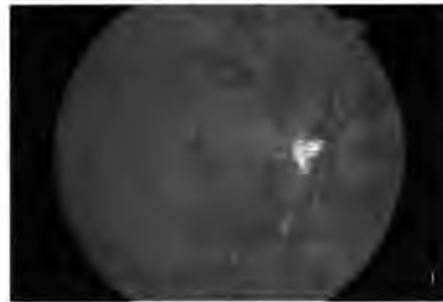
● الشكل الشديد الإقفاري الذي يتميز بوجود مساحة لا تقل عن ١٠ أقطار قرص بصري من الانسداد الشعري الشبكي المثبت بالتصوير الظليل بالفلورسئين على الصور المأخوذة للقطب الخلفي، ويطلق على هذا الشكل أيضاً الشكل التام complete، أو الإقفاري non- perfused، أو اعتلال الشبكية النزفي hemorrhagic retinopathy.

وترى الدراسات النسيجية وجود آلية مشتركة لمعظم أشكال انسداد الوريد الشبكي المركزي، وهي: تشكل خثرة في الوريد الشبكي المركزي على مستوى الصفيحة المصفوية lamina cribrosa أو إلى الخلف منها. وقد يضغط الشريان الشبكي المركزي المتصلب atherosclerotic أحياناً الوريد الشبكي المركزي محدثاً اضطراباً في الجريان الدموي فيه، وتخرب الخلايا الأندوتليالية وتشكل الخثرة.

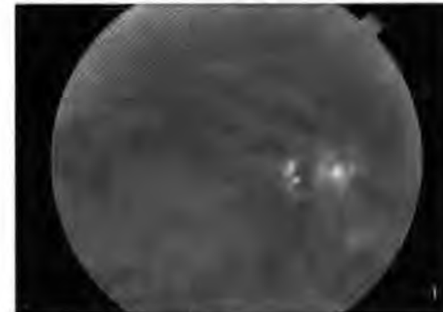
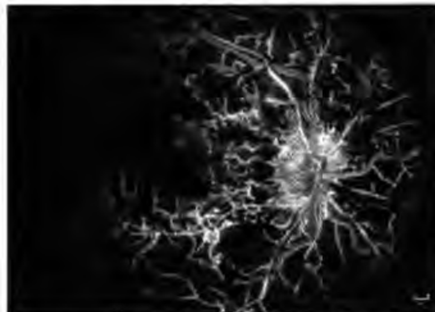
ويتميز انسداد الوريد الشبكي المركزي الخفيف اللاإقفاري بوجود قدرة بصرية جيدة، وخلل خفيف في تفاعل الحدقة المباشر للنور، وتبدلات خفيفة في الساحة البصرية. ويظهر فحص قعر العين وجود توسع خفيف وتعرج خفيف في جميع فروع الوريد الشبكي المركزي، إضافة إلى نزوف بقعية ولهبية في كل أرباع الشبكية (الشكل ٢٤). وقد توجد وذمة اللطخة الصفراء ونقص القدرة البصرية ووذمة خفيفة في القرص البصري. ويظهر التصوير بالفلورسئين تطاول زمن الجريان الوريدي مع ازدياد نفوذية السرير الشعري ووجود مناطق ضئيلة من الانسداد الشعري. ومن النادر ظهور الأوعية الحديثة في القسم الأمامي في الحالات الخفيفة من انسداد الوريد الشبكي المركزي.

ويرافق انسداد الوريد الشبكي المركزي الشديد الإقفاري تدني القدرة البصرية الشديد، واضطراب شديد في تفاعل الحدقة المباشر للنور، ووجود عتمة شديدة مركزية في الساحة البصرية. ويلاحظ توسع شديد في الأوردة الشبكية ونزوف شبكية واسعة في الأرباع الأربعة لقعر العين ووذمة شبكية (الشكل ٢٥)، وعدد متفاوت من بقع الصوف والقطن cotton- wool spots. ويظهر التصوير بالفلورسئين وجود انسداد منتشر في الشعريات الشبكية إضافة إلى تطاول زمن الجريان الدموي الشبكي. ويكون الإنذار البصري سيئاً في انسداد الوريد الشبكي المركزي الإقفاري، وتصادف قدرة بصرية أفضل من ٤٠٠/٢٠ في ١٠٪ من العيون فقط. إضافة إلى ذلك تصادف نسبة حدوث مرتفعة من التوعي الحديث على القزحية (تصل حتى ٦٠٪) في العيون المقفرة بشدة، وتظهر عادة خلال ٣-٥ أشهر من بدء الأعراض.

ويتشابه نمطا انسداد الوريد الشبكي المركزي من حيث عمر المريض (تظهر الأشكال الخفيفة عادة في الأعمار




الشكل (٢٤): (أ) انسداد الوريد الشبكي المركزي الخفيف اللاإقفاري مع توسع الأوردة الشبكية ونزوف شبكية منتشرة وبقع صوف وقطن قليلة، (ب) يظهر التصوير بالفلورسئين عدم وجود انسداد في السرير الوعائي الشبكي الشعري.

الشكل (٢٥): (أ) انسداد الوريد الشبكي المركزي الشديد الإقفاري مع توسع الأوردة الشبكية ونزوف شبكية منتشرة، (ب) يظهر التصوير بالفلورسئين وجود انسدادات واسعة في السرير الوعائي الشبكي الشعري.

الصغرى)، والموجودات الموضعية والجهازية المرافقة، وإن ٩٠٪ من المرضى يكون عمرهم أكبر من ٥٠ سنة عند بدء الإصابة. وتتضمن المرافقات الجهازية:

- ارتفاع الضغط الشرياني الجهازي.
- الداء السكري.
- الزرق مفتوح الزاوية.

وارتفاع الضغط داخل الحجاج سبب نادر لكنه مهم جداً لانسداد الوريد الشبكي المركزي.

ومن الشائع أن يصادف في المصابين بانسداد الوريد الشبكي المركزي وجود ارتفاع الضغط داخل العين أو زرق مفتوح الزاوية سواء في العين المصابة فقط أم في العينين.

واتهمت مانعات الحمل والمدرات في إحداث انسداد الوريد الشبكي المركزي. وقد ترافق الأمراض التي تؤثر في جدر الأوعية الدموية أو تحدث تبدلاً في آليات التخثر ولزوجة الدم لوحة سريرية مشابهة لانسداد الوريد الشبكي المركزي. ومن الأمثلة على ذلك كثرة الحمر الحقيقية polycythemia vera، وخلل بروتين الدم dysproteinemia، وحالات فرط تخثر الدم. وقد يقلد اعتلال الشبكية بفرط اللزوجة انسداد الوريد الشبكي المركزي النموذجي، بيد أن الموجودات الشبكية في اعتلال الشبكية بفرط اللزوجة تكون عادة ثنائية الجانب وتنسب إلى خلل بروتين الدم كما هي الحال في الورم النقوي المتعدد multiple myeloma.

التقييم والتدبير:

يتطلب التقييم العيني في انسداد الوريد الشبكي المركزي قياس ضغط العين للكشف عن وجود الزرق. ويجب إجراء تنظير زاوية الغرفة الأمامية في العينين لتقييم الميل للإصابة بالزرق مغلق الزاوية، أو وجود دليل على إصابة سابقة بالزرق مغلق الزاوية، أو وجود علامات دالة على التوعي القزحي الحديث. ويجب معالجة كل ارتفاع في ضغط العين في العين المصابة أو العين الأخرى. ويجب على الفاحص أن يحدد نوع الانسداد الوريدي؛ أهو من النوع الخفيف اللاإقفاري أو النوع الشديد الإقفاري.

ويتضمن تدبير المرضى المصابين بانسداد الوريد الشبكي المركزي إيقاف التدخين وعلاج كل حالة طبية مرافقة كارتفاع الضغط الشرياني والسكري وارتفاع الكولستيرول وارتفاع هوموسيستين الدم. وإذا كانت الفحوص المتعلقة بعوامل الخطورة الشائعة لانسداد الوريد الشبكي المركزي سلبية يجب إجراء بعض الفحوص الانتقائية للمرضى الصغار السن المصابين بانسداد الوريد الشبكي المركزي لنفي وجود أهبة التخثر thrombophilia ولاسيما في المصابين بانسداد الوريد الشبكي المركزي ثنائي الجانب، ووجود قصة خثار سابق ووجود قصة عائلية للخثار.

ويجب تنبيه المصابين بانسداد الوريد الشبكي المركزي لأهمية المراجعة حين ملاحظتهم ازدياد سوء القدرة البصرية، فقد يتطور انسداد الوريد الشبكي المركزي اللاإقفاري إلى الشكل الإقفاري.

العلاج الجراحي والدوائي لانسداد الوريد الشبكي المركزي:

أجريت دراسات لتقييم دور تخفيف انضغاط الوريد الشبكي المركزي عن طريق القطع الشعاعي للقرص البصري surgical decompression of CRVO via radial optic neurotomy، ودراسات حول إدخال قنية في الوريد الشبكي وحقنه بمنشط البلازمين النسجي tissue plasminogen activator (t-PA)، وما تزال فائدة هذه الإجراءات وسلامتها غير مثبتة.

واقترح استخدام الستيروئيدات القشرية والعلاجات التي تنقص التصاق الصفيحات (مثل الاسبرين)، ولكن ما تزال فائدة هذه الإجراءات وسلامتها أيضاً غير مثبتة. ولا يستطب استخدام مضادات التخثر الجهازية منوالياً. وأظهر عرض بعض الحالات السريرية ودراسات مجموعات صغيرة من المرضى أن حقن التريامسينولون أسيتونايد في الزجاجي قد يفيد في إنقاص وذمة اللطخة الصفراء وتحسين القدرة البصرية في بعض المرضى المصابين بانسداد الوريد الشبكي المركزي، إلا أن فائدة هذا العلاج لم تدرس بعد من خلال دراسة استباقية ذات مجموعة شاهد للمقارنة.

ويدرس حالياً أثر حقن مضادات العامل المنمي للبطانة الوعائية anti-VEGF في الزجاجي في إنقاص وذمة اللطخة المرافقة لانسداد الوريد الشبكي المركزي، التي قد تكون علاجاً مساعداً مفيداً.

التوعي القزحي الحديث iris neovascularization:

أظهرت دراسة انسداد الوريد الشبكي المركزي CRVO أن أهم عامل خطورة للتنبؤ بحدوث التوعي القزحي الحديث في انسداد الوريد الشبكي المركزي هو تدني القدرة البصرية الشديد. وتتضمن عوامل الخطورة الأخرى المنبئة بذلك وجود مناطق واسعة من الانسداد الشعري الشبكي والنزوف الشبكية.

وأظهرت الدراسات أن تطبيق التخثير الضوئي بالليزر لكامل الشبكية PRP قبل ظهور التوعي القزحي لم يحدث فرقاً مهماً سريرياً في إنقاص ظهور التوعي القزحي الحديث فيما بعد.

(٣)- اعتلال الشبكية في سياق انسداد السباتي retinopathy of carotid occlusive disease:

قد يُحدث انسداد السباتي المزمن اعتلال شبكية في جهة الانسداد نفسها، مشابهاً في مظهره الانسداد الجزئي للوريد الشبكي المركزي، وسمي هذا الاعتلال في البداية اعتلال الشبكية بالركودة الوريدية venous stasis retinopathy. وتتميز النزوف الشبكية في الإصابة الانسدادية السباتية بأنها عميقة ودائرية وتتوضع أكثر في القسم المحيطي المتوسط للشبكية. والطريقة المساعدة للتمييز بين هاتين الإصابتين هي قياس الضغط في الشريان الشبكي بوساطة قياس ضغط شرايين العين ophthalmodynamometry، إذ يكون الضغط الشرياني طبيعياً في انسداد الوريد الشبكي المركزي، ومنخفضاً في إصابة السباتي الانسدادية.

سابعاً - الأمراض الانسدادية الشريانية arterial occlusive disease:

تتلقى الطبقات الداخلية للشبكية ترويتها الدموية على نحو كامل من الشريان الشبكي المركزي إن لم يكن هناك شريان هدبي شبكي cilioretinal artery (يُصادف في ١٥٪-٣٠٪ من العيون). وينجم نقص التروية الشبكية عن أي آفة مرضية تصيب الأوعية الصادرة في أي مكان بدءاً من الشريان السباتي الأصلي common carotid artery حتى الشرينات داخل الشبكية. وتعتمد علامات الانسداد الشرياني وأعراضه على الوعاء المصاب بالانسداد: فقد يكون انسداد شرين شبكي محيطي خارج اللطخة الصفراء لاعرضياً، في حين يؤدي انسداد الشريان العيني إلى العمى التام.

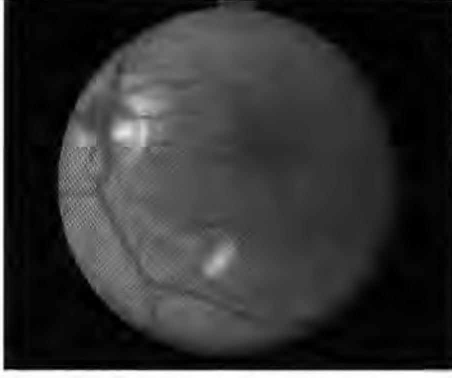
١- انسداد الشرين الشبكي قبل الشعريات precapillary retinal arteriole obstruction:

يؤدي الانسداد الحاد ضمن الشبكة الشعرية الشعاعية المحيطة بالقرص البصري إلى تشكل احتشاءات في طبقة الألياف العصبية، أو بقع الصوف والقطن نتيجة منع النقل المحوري axoplasmic transport في الألياف العصبية. وتكون هذه البقع الشبكية الداخلية الناقصة التروية سطحية، بيضاء اللون تعادل مساحتها ربع قطر قرص بصري أو أقل، وعمودية على القرص البصري. وتزول هذه البقع خلال ٥-٧ أسابيع، ولكن البقع المماثلة المصادفة في سياق اعتلال الشبكية السكري تدوم فترة أطول (الشكل ٢٦). ويتوقف مدى تأثر الوظيفة البصرية بما في ذلك القدرة البصرية والساحة البصرية على قياس منطقة الانسداد وتوضعها.

وأكثر الأسباب شيوعاً لانسداد الشرينات قبل الشعرية، اعتلالُ الشبكية السكري وهناك أسباب أخرى تتضمن:

- ارتفاع الضغط الشرياني الجهازي، الأمراض القلبية الصمية، الأمراض الانسدادية للشريان السباتي، اعتلال الشبكية المنجلي، اعتلال الشبكية الشعاعي، التهاب الأوعية، أمراض الكولاجين الوعائية collagen-vascular disease، الابيضاضات، نقص المناعة المكتسب AIDS.

ويكفي وجود بقعة صوف وقطن واحدة في قعر العين في مريض غير مصاب بالداء السكري لتنبيه الطبيب السريري للبحث عن الأسباب الجهازية الأخرى التي قد تسببها.



الشكل (٢٦): بقع القطن والصوف.

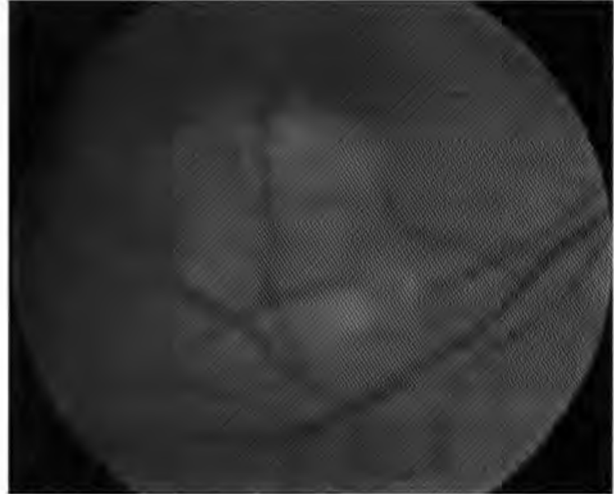
٢- انسداد الفرع الشرياني الشبكي branch retinal artery occlusion (BRAO):

ربما لا تبدو بفحص قعر العين في البداية تبدلات حين انسداد فرع شرياني شبكي انسداداً حاداً، ثم تحدث بعد فترة تمتد من ساعات إلى أيام وذمة وتكثف في الشبكية نتيجة احتشاء طبقاتها الداخلية في المنطقة التي يرويها الشريان المصاب بالانسداد (الشكل ٢٧). ومع مرور الوقت ينفتح الوعاء المسدود ويعود الجريان ضمنه وتزول الوذمة، لكن يبقى هناك نقص دائم في الساحة البصرية. وقد يبقى الانسداد الحادث خارج القطب الخلفي صامتاً سريرياً.

وينجم الانسداد في أي مكان عن صمة أو خثرة في الوعاء المسدود، وهناك ٣ أنواع رئيسية للصمات هي:



الشكل (٢٧): انسداد الفرع الشرياني الصدغي السفلي.



الشكل (٢٨): انسداد فرع شرياني شبكي. تلاحظ صفائح هولينهورست والتوذم والتكثف الشبكي في القسم السفلي للطخة.

١- **الصمة الكولستيرولية** (أو صفائح هولينهورست Hollenhorst plaques)، وهي تنشأ في الشرايين السباتية (الشكل ٢٨).

٢- **الصمات الصفيحية الفيبرينية** platelet-fibrin emboli، وترافق التصلب الشرياني للأوعية الكبيرة.

٣- **الصمات الكلسية** calcific emboli، وهي تنشأ من الصمامات القلبية المصابة.

ومن الأسباب النادرة للصمات الصمة الشحمية المنطلقة من كسور العظام الطويلة، والصمة الخمجية الناجمة عن التهاب الشغاف الخمجي، ومن الأسباب الأخرى: اضطرابات التخثر وفقر الدم المنجلي واستخدام مانعات الحمل والحمل وانسدال الصمام التاجي.

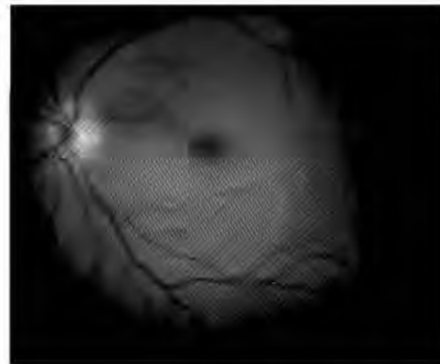
ويوجه التدبير نحو تحديد العوامل المرضية الجهازية لعلاجها. ولا يوجد علاج عيني خاص لتحسين الإنذار البصري.

٣- انسداد الشريان الشبكي المركزي central retinal artery occlusion:

يعد فقد الرؤية المفاجئ الكامل غير المؤلم في عين واحدة مميزاً لانسداد الشريان الشبكي المركزي. وتصبح الشبكية متكثفة ومتوذمة ولاسيما في القطب الخلفي حيث تكون طبقات الألياف العصبية والخلايا العقدية أثخن ما يكون (الشكل ٢٩). ويظهر التضاد بين لون المشيمية السليمة البرتقالي تحت النقيرة foveola والشبكية الحسية المتكثفة المحيطة بها مؤدياً إلى مظهر اللطخة الكرزية cherry-red spot.

ومع مرور الوقت ينفتح الشريان الشبكي المركزي من جديد وتزول وذمة الشبكية، ولكن يبقى تأثر القدرة البصرية دائماً بسبب احتشاء الشبكية الداخلية. وأظهرت إحدى الدراسات أن القدرة البصرية النهائية في ٦٦٪ من العيون كانت أسوأ من 20/400 وفي ١٨٪ من العيون كانت 20/40 أو أفضل. وترافقت معظم الحالات التي كانت قدرتها البصرية 20/40 أو أفضل مع وجود شريان شبكي هدبي غير مسدود يحافظ على تروية اللطخة المركزية. ويترافق فقد الرؤية لدرجة انعدام حس الضياء غالباً مع قصور الدوران المشيمي (انسداد الشريان العيني انسداداً تاماً أو جزئياً)، إضافة إلى انسداد الشريان الشبكي المركزي.

ينجم انسداد الشريان الشبكي المركزي غالباً عن خثرة ناجمة عن التصلب الشرياني متوضعة على مستوى الصفيحة المصفوية lamina cribrosa، وقد تكون الصمات سبباً مهماً في بعض الحالات، وكذلك النزف تحت صفيحة من التصلب الشرياني. وتُصادف الصمات في الجهاز الشرياني الشبكي في نحو ٢٠٪ من العيون المصابة بانسداد الشريان الشبكي المركزي.





الشكل (٢٩): انسداد الشريان الشبكي المركزي: (أ) تكثف الشبكية وتوذمها في القطب الخلفي ومظهر اللطخة الكرزية، مع بقاء قطاع علوي أنفي لمنطقة اللطخة سليماً لترويه من شريان هدبي شبكي يبدو واضحاً بالتصوير بالفلورسئين (ب).

وقد تحدث الصمات الحادثة ضمن توزع السباتي نوب نقص تروية عابرة أو نوب الكمنة العابرة أو كلتيهما معاً (عمى جزئي عابر في العينين أو في إحداهما يدوم فترة زمنية قصيرة قد تطول ثواني أو ساعات) amaurosis fugax.

والتهاب الشريان بالخلايا العرطلة giant cell arteritis مسؤول عن نحو ١-٢٪ من حالات انسداد الشريان الشبكي المركزي، ولذا يجب فحص سرعة التثفل ESR في حالات انسداد الشريان الشبكي المركزي التي لا تشاهد فيها صمات بفحص قعر العين، وكذلك عيار البروتين المتفاعل C-reactive protein C- في المصل الذي يرفع حساسية تشخيص التهاب الشريان بالخلايا العرطلة. وحين الشك بهذا السبب للإصابة بالانسداد يجب البدء على الفور بالعلاج بالستيروئيدات القشرية، وذلك لخطر إصابة العين الثانية بنقص التروية خلال ساعات إلى أيام بعد إصابة العين الأولى، كما يجب إجراء خزعة من الشريان الصدغي.

التدبير:

يجب علاج انسداد الشريان الشبكي المركزي من دون تأخير، ولسوء الحظ فإن فائدة العلاج غير مؤكدة. وتتضمن خطوات العلاج خفض الضغط داخل العين بإجراء التمسيد العيني، وبزل الغرفة الأمامية، أو استخدام التخدير خلف المقلة. ويفيد التخثير الضوئي بالليزر لكامل الشبكية PRP في تراجع أوعية القزحية في نحو ثلثي الحالات المختلطة بتشكل توعٍ قزحي حديث.

٤- متلازمة الإقفار العيني ocular ischemic syndrome:

تطلق تسمية متلازمة الإقفار العيني على مجموعة الأعراض والعلامات العينية الناجمة عن انسداد الشريان السباتي المزمن والشديد، وقد يسبب انسداد الشريان العيني المزمن صورة سريرية مشابهة. والآلية الإمراضية الأكثر شيوعاً لهذه الإصابة هي التصلب الشرياني، ومن الأسباب الأخرى الممكنة متلازمة ايزينمنجر: Eisenmenger syndrome، والتهاب الشريان بالخلايا العرطلة، والإصابات الالتهابية الأخرى. ويكون عمر معظم المرضى المصابين أكثر من ٥٥ سنة. ويجب أن يبلغ مدى الانسداد ٩٠٪ أو أكثر في جهة الإصابة نفسها ليسبب متلازمة الإقفار العيني. وتصاب العينان في نحو ٢٠٪ من الحالات.

تتضمن الأعراض فقد الرؤية الذي يحدث في فترة تمتد من أسابيع إلى أشهر، وألماً في منطقة الحجاج، وازدياد فترة التأقلم حين التعرض للنور الشديد. وتتضمن العلامات في القسم الأمامي للعين وجود توع قزحي حديث في ثلثي العيون، ووجود خلايا في الغرفة الأمامية في نحو خمس الحالات، ويرتفع ضغط العين في نصف العيون فقط. أما العلامات في القسم الخلفي للعين فتتضمن تضيق الشرايين الشبكية وتوسع الأوردة الشبكية (لكنها لا تكون متعرجة)، والنزوف الشبكية وأمهات الدم المجهرية والتوعي الحديث على القرص البصري أو الشبكية أو كليهما معاً (الشكل ٣٠).

ويظهر التصوير الظليل بالفلورسئين تأخر الامتلاء المشيمي في ٦٠٪ من العيون، وتأخر زمن العبور الشرياني الوريدي في ٩٥٪ من العيون، واصطباغ الأوعية الدموية vascular staining (وعلى نحو خاص الشرايين) في ٨٥٪ من العيون. ويظهر تخطيط الشبكية الكهربائي انخفاض سعة الموجة a و b نتيجة نقص التروية في طبقات الشبكية الخارجية والداخلية.

ويصادف في نصف المرضى المصابين بمتلازمة الإقفار العيني إصابات قلبية وعائية إقفارية. وكما في انسدادات الشرايين الشبكية تنجم معظم الوفيات عن المضاعفات القلبية الوعائية.

أما تبدل الوظيفة البصرية في العيون المصابة بمتلازمة الإقفار العيني فغير مؤكد، ولكن حين ظهور التوعي القزحي الحديث يصاب ٩٠٪ من العيون بالعمى القانوني legal blindness خلال سنة من اكتشاف المرض. ولهذا السبب



الشكل (٣٠): (أ) متلازمة الإقفار العيني المرافق لتوع قزحي حديث، (ب) يظهر فحص قعر العين نزوفاً شبكية مع تضيق الشرايين، وقد تكون الأوردة متسعة قليلاً، (ج) يلاحظ تطور التوعي الحديث على القرص البصري في ثلث المرضى.

يعد التشخيص الباكر ضرورياً. ويفيد العلاج بالتخثير الضوئي بالليزر لكامل الشبكية PRP في إنهاء التوعي القزحي في ٣٥٪ من العيون. وتعالج متلازمة الإقفار العيني بتوسيع السباتي stenting endarterectomy، والنتائج البصرية لهذه المعالجة مختلفة.

ثامناً- التهاب الأوعية الشبكية vasculitis:

يؤدي التهاب الأوعية الشبكية مهما كان سببه إلى عقابيل متشابهة، وقد يرافق مرضاً التهابياً أولياً في مكان آخر من الجسم. وتكون التظاهرات السريرية الباكرة له غير نوعية، تتألف من ارتشاحات حول الأوعية وتغمد الأوعية الشبكية (تسمّك جدار الوعاء وانكماشه vessel involution) (الشكل ٣١). وتصاب الأوردة عادة على نحو أبكر وأكثر شيوعاً من الشرينات، والقاعدة أن تكون الإصابة في الأوردة والشرايين معاً.

وتتضمن أسباب التهاب الأوعية الشبكية ما يلي:

- التهاب الشريان بالخلايا العرطلة، التهاب الشرايين المتعدد polyarteritis، الذئبة الحمامية الجهازية، داء بهجت، أمراض الأمعاء الالتهابية، التصلب المتعدد، التهاب القسم الأملس للجسم الهدبي، الساركوئيد، التهاب الشبكية الفيروسي.

ويسمى اعتلال أوعية الشبكية الانسدادي الأولي - الذي لا يمكن إيجاد عامل مسبب له - داء إيلس Eales disease، ويتميز هذا المرض الذي يصادف على نحو رئيس في الذكور بأنه اعتلال أوعية انسدادي يصيب الشبكية المحيطية للعينين، ويؤدي غالباً إلى تشكل توع حديث على الشبكية مع نزف زجاجي.



الشكل (٣١): التهاب الأوعية الشبكية في سياق داء كرون: تلاحظ نزوف شبكية ووذمة شبكية مع تغمد الأوعية الشبكية.

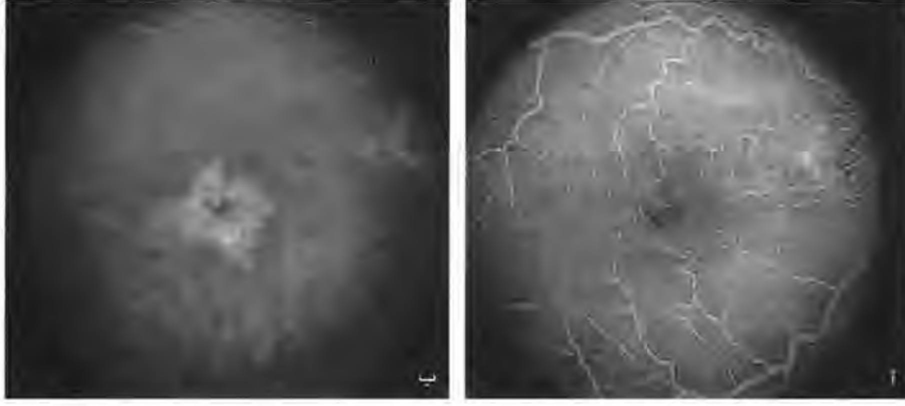
ويؤلف التهاب الأوعية الشبكية مجهول السبب idiopathic retinal vasculitis وأمهات الدم aneurysms والتهاب العصب البصري والشبكية neuroretinitis متلازمة (IRVAN) التي تتميز بوجود التهاب الأوعية الشبكية وأمهات دم عرطلة متعددة، والتهاب عصب بصري وشبكية وانسدادات شعرية محيطية. وفائدة علاجه بالبردنيزون الفموي محدودة؛ لأن الانسداد الشعري عادة شديد لدرجة تتطلب إجراء العلاج بالليزر PRP.

تاسعاً- وذمة اللطخة الصفراء الكيسية الشكل cystoid macular edema (CME):

تتميز وذمة اللطخة الصفراء الكيسية الشكل بوجود وذمة داخل الشبكية تتوضع في فراغات كيسية شبيهة بالثقوب في قرص العسل. ويظهر التصوير الظليل بالفلورسئين أن مصدر سائل الوذمة هو نفوذية شاذة للأوعية الشعرية الشبكية المحيطة بالنقرة fovea تبدو على شكل بؤر صغيرة متعددة موضعة من رشح الفلورسئين مع تراكم الصباغ تراكماً متأخراً في الفراغات الكيسية خارج الخلوية. ويظهر التصوير البصري المقطعي التوافقي optical coherence tomography (OCT) وجود تسمّك شبكي منتشر مع أجواف كيسية ذات عكوسية منخفضة، تكون أكثر وضوحاً في الطبقة النووية الباطنة والضفيرية الظاهرة. وتتناسب هذه الموجودات مع الدراسات النسيجية المرضية التي تظهر الانتفاخ داخل خلايا مولّر الدبقية وبينها. وقد ترافق الحالات الشديدة التهاب الزجاجي (خلايا في الزجاجي) ووذمة في القرص البصري (الشكل ٣٢).

وتشاهد زيادة نفوذية الأوعية الشعرية الشبكية حول النقرة fovea في مجموعة واسعة من الحالات تتضمن اعتلال الشبكية السكري، وانسداد الفرع الوريدي الشبكي والوريد الشبكي المركزي، وكل أشكال التهاب العنبة، والتهاب الشبكية الصباغي. وقد تحدث هذه التبدلات بعد الأعمال الجراحية في العين، كجراحة الساد وجراحة انفصال الشبكية. وقد تتحرض وذمة اللطخة الكيسية الشكل باستخدام قطرات مشابهات البروستاغلاندين لعلاج الزرق. كما قد ترافق الإصابات المرضية تحت الشبكية (التوعي المشيموي الحديث والورم الوعائي المشيموي) وذمة لطخة كيسية.

وهناك أسباب أخرى نادرة للتبدلات الكيسية في اللطخة ذات إمراضيات مختلفة، يتم تمييزها من خلال اللوحة السريرية، والقصة العائلية، وغياب التسريب المتأخر على التصوير بالفلورسئين لداخل الأجواف الكيسية، وموجودات الـ OCT.



الشكل (٣٢): وذمة اللطخة الكيسية: (أ) يظهر الطور الباكر للتصوير بالفلورسئين توسع الشعريات حول النقرة، (ب) يظهر الطور المتأخر للتصوير بالفلورسئين تراكم السائل في هذه المنطقة بشكل بتلات الزهرة.

ويطلق اسم متلازمة Irvine-Gass على وذمة اللطخة الصفراء الكيسية التالية لجراحة الساد، وهي شائعة ومهمة. وتصل نسبة حدوث هذه الوذمة بعد استخراج الساد داخل المحفظة إلى ٦٠٪، وتصبح هذه النسبة أقل حين تبقى المحفظة الخلفية للعدسة سليمة. وتلاحظ ذورة حدوث هذه الوذمة بين الأسبوع السادس والعاشر بعد الجراحة، وتتراجع في نحو ٩٥٪ من الحالات خلال ٦ أشهر تراجعاً عفوياً سريرياً. وتكون معظم حالات الوذمة الكيسية خفيفة ولاعرضية، وهنا يجب التفريق بين وذمة اللطخة الكيسية العرضية أو السريرية (clinical CME) ووذمة اللطخة الكيسية التي تبدو فقط على التصوير بالفلورسئين (angiographic CME). وقد تؤدي وذمة اللطخة الكيسية الشديدة إلى تدني القدرة البصرية الدائم. وتزداد نسبة حدوث وذمة اللطخة الكيسية عند حدوث التهاب عنبة تالٍ للجراحة، وكذلك عند حدوث مضاعفات في أثناء الجراحة كخروج الزجاجي وتفتق القزحية.

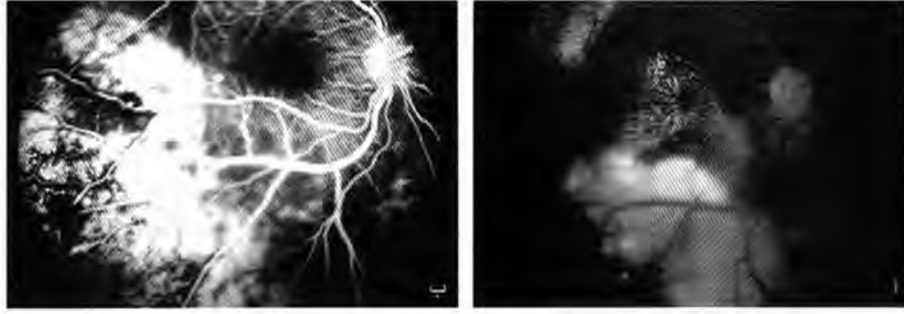
ومع تحديد مصدر الوذمة ما زال سببها الدقيق مجهولاً. ويعتقد أن الالتهاب عامل مهم، كما تشير إلى ذلك الدلائل السريرية والمرضية التي تظهر ترافق وذمة اللطخة الكيسية لالتهاب القزحية والتهاب الجسم الهدبي والتهاب الجسم الزجاجي والتهاب الأوردة الشبكية. ومن المرافقات السريرية المهمة الأخرى تُذكر الأمراض الجهازية الوعائية كارتفاع الضغط الشرياني والداء السكري وزيادة العمر على ٦٠ سنة.

ومن الصعب تقييم أثر العلاج في وذمة اللطخة الكيسية بسبب النسبة العالية لزوالها التلقائي. ويستخدم العلاج الدوائي للوقاية من حدوث الوذمة الكيسية وكذلك لمعالجة الوذمة الموجودة. وقد أظهرت دراسات متعددة فائدة استخدام الاندوميتاسين الموضعي والجهازي وقائياً في إنقاص حدوث وذمة اللطخة الكيسية التي تبدو على التصوير بالفلورسئين. كما استخدم الستيروئيد القشري موضعياً وحقناً حول المقلة وجهازياً، وكذلك استخدمت مثبطات البروستاغلاندين ومثبطات الكاربونيك أنهيدراز التي يعتقد أنها تزيد نقل السوائل عبر الابتليوم الصباغي الشبكي. وقد تفيد الستيروئيدات القشرية في معالجة وذمة اللطخة الكيسية المثبت وجودها، ولكن هناك نسبة نكس عالية بعد إيقاف العلاج بالستيروئيد.

عاشراً- داء كوتس Coats disease:

يعرف داء كوتس بوجود توسعات وعائية شبكية (retinal telangiectasia) تتضمن شرينات متسعة ectatic arterioles وأمهات دم مجهرية وتوسعاً وريدياً phlebectasias وتوسعات شعرية مغزلية يرافقها في أحيان كثيرة انفصال شبكية نتحي. وعلى الرغم من وجود أماكن انسداد شعري شبكي بالتصوير بالفلورسئين يعدّ تشكل الأوعية الحديثة غير مألوف. ويحدث رشح المصل ومكونات الدم الأخرى عبر جدر الأوعية الشاذة، وتتراكم السوائل تحت الشبكية. تراوح الموجودات السريرية بين شذوذات شبكية وعائية خفيفة ونتح خفيف، إلى مناطق واسعة من التوسعات الوعائية الشبكية يرافقها رشح غزير وانفصال شبكية نتحي، وتصاب عادة عين واحدة فقط؛ وتشيع الإصابة عند الذكور (أكثر من ٨٥٪). وتتطور الإصابة مع مرور الوقت ويزداد النتح (الشكل ٣٣).

يعالج داء كوتس بالتخثير الضوئي للشبكية أو التبريد، وفي الحالات الشديدة يعالج جراحياً لرد الشبكية. ويفيد التخثير الضوئي والتبريد في تخريب الأوعية الشاذة وإيقاف تطور المرض. وقد يكون من الضروري إعادة العلاج عدة مرات،



الشكل (٣٣): داء كوتس: (أ) شذوذات شبكية وعائية مع وذمة شبكية ونتحات تحت الشبكية، (ب) يظهر التصوير بالفلورسئين توسع أوعية شبكية وصفياً لداء كوتس.

ويجب أن يتابع المريض مدة طويلة لكشف النكس.

حادي عشر- توسع الشعريات الشبكية جانب النقرة parafoveal (juxtafoveal) retinal telangiectasia:

يؤدي دباق الشبكية focal gliosis، وتوسع الشعريات الشبكية الموضع في المنطقة المجاورة للنقرة في عين واحدة أو في العينين إلى فقد الرؤية نتيجة ازدياد نفوذية الشعريات والنتح (الشكل ٣٤). وتشير الدلائل النسيجية المرضية إلى أن التبدلات الوعائية هنا ليست توسعاً شعرياً حقيقياً، إنما هي شذوذات بنيوية مماثلة لاعتلال الشعريات في سياق اعتلال الشبكية السكري، يرافقها تسمك الغشاء القاعدي في الشعريات الشبكية.

تقسم هذه الإصابة إلى ثلاث مجموعات:

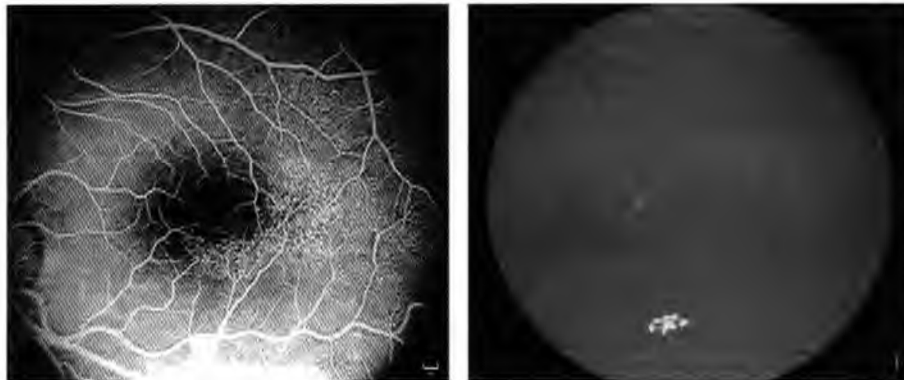
- **المجموعة الأولى (group 1)**: توسع الشعريات جانب النقرة وحيد الجانب، ولادي أو مكتسب.
- **المجموعة الثانية (group 2)**: توسع الشعريات جانب النقرة، ثنائي الجانب (الشكل ٣٥).
- **المجموعة الثالثة (group 3)**: توسع الشعريات حول النقرة، ثنائي الجانب، مع انسداد الشعريات الشبكية.

تشبه المجموعة الأولى group 1 التي تشاهد عند الذكور عادة الشكل الموضع في اللطخة الصفراء لداء كوتس المرافق لنتحة ذات شكل حلقي (متحلق) circinate. أما المرضى في المجموعة الثانية group 2 - إناثاً كانوا أم ذكوراً- فلديهم عادةً تسمك الشبكية ثنائي الجانب، أكثر ما يكون واضحاً في الجهة الوحشية للنقرة fovea. ويراوح فقد الرؤية من خفيف إلى شديد. ويبدي المرضى في المجموعة الثالثة group 3 انسداد الشعريات حول النقرة انسداداً مترقياً.

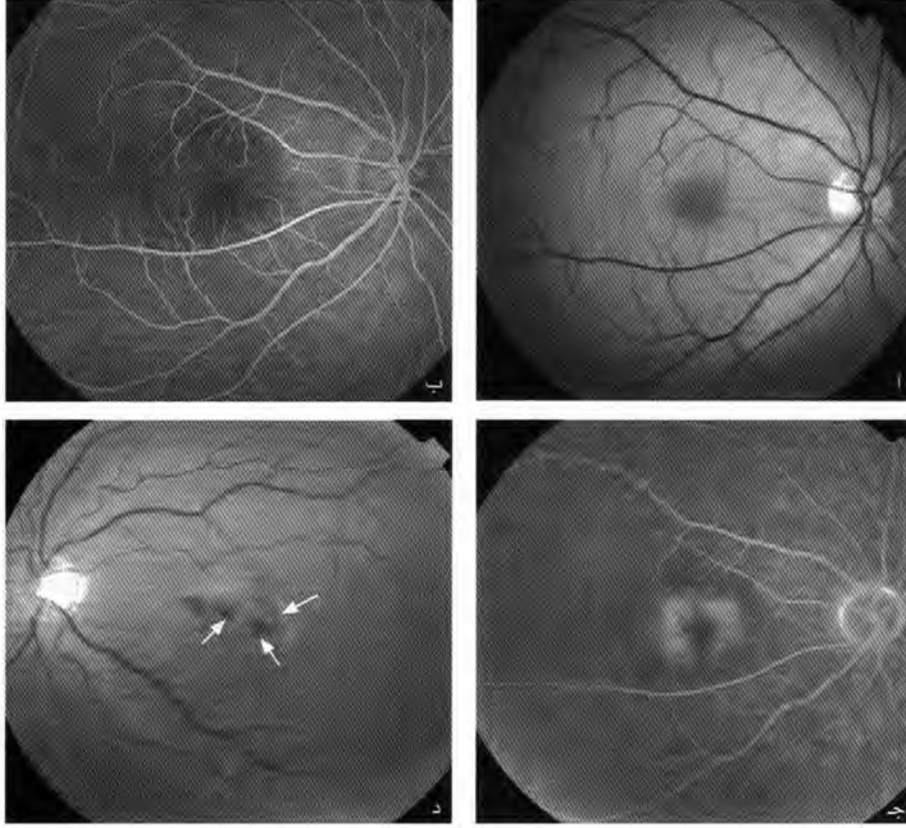
قد يؤدي العلاج بالتخثير الضوئي في المجموعة الأولى إلى ارتشاف النتح، في حين لا تستجيب عيون المجموعتين الثانية والثالثة للتخثير الضوئي؛ ذلك لأن الأوعية الراشحة لا تؤلف العامل المسيطر في إصابتها. ويتضمن التشخيص التفريقي انسداد الفرع الوريدي الشبكي والسكري واعتلال الشبكية الشعاعي وإصابة الشريان السباتي.

ثاني عشر- أمهات الدم الشريانية العرطلة arterial macroaneurysms:

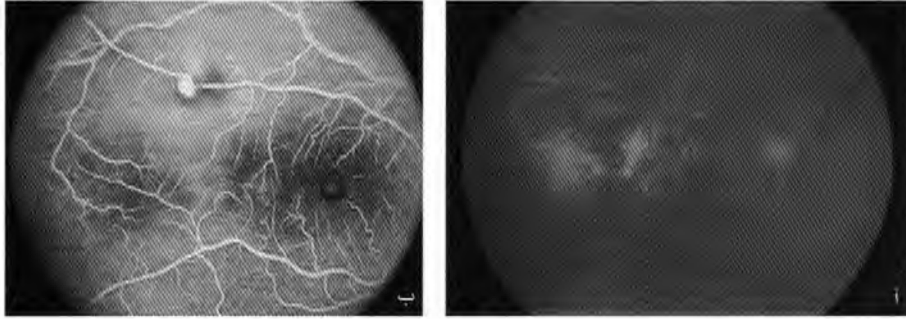
أمهات الدم الشريانية العرطلة هي توسعات مكتسبة في الشرينات الشبكية من الدرجة الثانية على نحو رئيسي (الشكل ٣٦). وقد تشغل أمهات الدم العرطلة الكبيرة كامل ثخن الشبكية. وينجم فقد الرؤية عن الانسداد الصمي أو



الشكل (٣٤): توسع الشعريات جانب النقرة. تلاحظ النتحات الشبكية (أ)، والتشوهات الشعرية الشبكية على صور الفلورسئين (ب) في الجهة الصدغية للطخة.



الشكل (٣٥): (أ) توسع الشعريات جانب النقرة، (ب) يظهر الطور الباكر للفلورسئين توسع الشعريات، (ج) يظهر الطور المتأخر للفلورسئين فرط فلورة ناجماً عن الرشح من الشعريات المتسعة، (د) تشير الأسهم إلى هجرة الأصبغة التي تعد وصفية لهذه الإصابة.



الشكل (٣٦): (أ) أم دم شريانية عرطلة يرافقها رشح ونتحات قاسية، (ب) يظهر التصوير بالفلورسئين أم دم عرطلة مع نقص فلورة نسبي ناجم عن الأثر الحاجب للنتحات القاسية.

الخثري لبطانة الشرين (احتشاء أبيض)، أو عن نزف تحت الغشاء المحدد الباطن أو داخل الشبكية أو تحت الشبكية أو نزف في الزجاجي (احتشاء أحمر). وقد تصادف توسعات شعرية شبكية مرافقة ووذمة شبكية شاملة للطخة الصفراء.

ترافق أمهات الدم العرطلة ارتفاع الضغط الشرياني الجهازي في ثلثي الحالات، كما قد تتشكل بعد انسداد الوريد الشبكي المركزي. وغالباً ما يحدث التصلب والانغلاق العفوي لأم الدم العرطلة بعد حدوث النـزف منها، ونادراً ما تنـزف أم الدم أكثر من مرة.

تعالج هذه الآفة بالتخثير الضوئي بالليزر إذا رافق وذمة اللطخة الصفراء المترقية تدني القدرة البصرية. ويمكن أيضاً تطبيق العلاج على الشبكية ناقصة التروية المجاورة مباشرة لأم الدم.

ثالث عشر - الأورام العدسية phakomatoses:

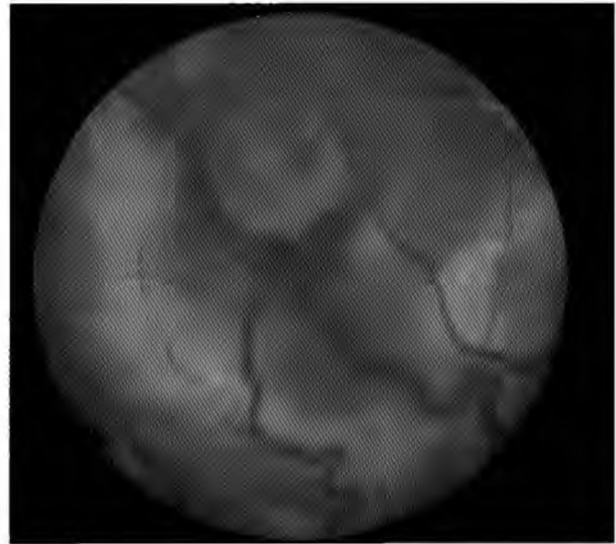
١- ورام الشبكية الوعائي retinal angiomatosis:

تُصادف في الورام الشبكي الوعائي أورام وعائية شعرية في الشبكية ورأس العصب البصري. تكون الآفات الباكرة صغيرة، وربما لا تلاحظ سريرياً، ولكنها تلاحظ بالتصوير

الظليل بالفلورسئين. وتبدو الآفة المكتملة التطور بشكل ورم كروي أحمر برتقالي يغذيه شريان شبكي متسع ومتعرج، ويتم نزحه عن طريق وريد محتقن (الشكل ٣٧). وقد ترى عدة أورام في العين الواحدة، وتكون الإصابة ثنائية الجانب في ٥٠٪ من المرضى.

وقد وصف شكل خاص من الورام الوعائي هو الورم الوعائي التكاثري (vasoproliferative tumor)، تتوضع فيه الآفة في المحيط ولا ترافقها أوعية متسعة مغذية ونازحة، ولا مرافقات جهازية.

وقد يؤدي رشح مكونات البلازما من الورم الوعائي إلى حدوث انفصال شبكية مصلي أو تراكم النتح في اللطخة



الشكل (٣٧): مرض فون هيبل. يلاحظ الورم الوعائي المحاط بالنتح والمرافق لانفصال شبكية وتوسع الشرين المغذي والوريد النازح.

الصفراء أو كليهما معاً؛ مما يؤدي إلى تدني القدرة البصرية (الشكل ٣٨). وقد يحدث في حالات قليلة نزف الزجاجي أو انفصال الشبكية الشدي.

وهناك شكلان للورام الوعائي الشبكي، وراثي hereditary وفرادي sporadic. ويكون شكل الوراثة جسمياً سائداً مع نفوذية غير تامة. وتسمى الآفات الشبكية وآفات القرص البصري المحصورة في العين آفات فون هيبل Von Hippel lesions. وحين يرافق الورم الوعائي الشبكي إصابة الجملة العصبية المركزية وإصابة حشوية تصبح التسمية مرض فون هيبل ليندناو Von Hippel-Lindau disease.

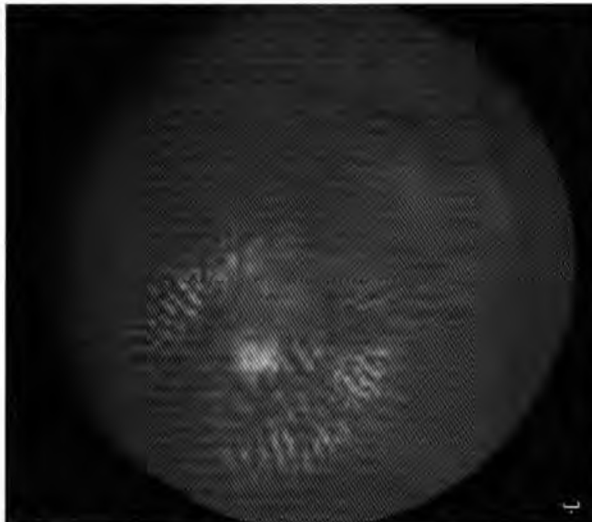
تصادف أورام الجهاز العصبي المركزي (الأورام الوعائية للمخيخ، والبصلة، والجسر، والحبل الشوكي) في ٢٠٪ من المرضى. وتتضمن الآفات الحشوية كيسات في الكلية والبانكرياس والكبد والبربخ والمبيض. يزداد حجم العديد من الأورام الوعائية الشبكية مع مرور الوقت. يستخدم التخثير الضوئي والتبريد لعلاج الآفات الوعائية بتطبيقهما المباشر عليها. ويدل على العلاج الناجح انكماش الورم الوعائي وتقطع الوعاء الوارد للورم، وارتشاف السائل تحت الشبكية. يجب أن تعالج الأورام الوعائية الشبكية الصغيرة؛ إذ يؤدي التشخيص الباكر إلى زيادة فرص نجاح العلاج. إن العلاج خطر، وقد يرافقه ازدياد مؤقت وواضح في النتح الذي قد يؤدي في أحيان قليلة إلى حدوث انفصال شبكية شامل.

٢- الشذوذات الولادية الشبكية الشريانية الوريدية congenital retinal arteriovenous malformations:

الشذوذات الولادية الشبكية الشريانية الوريدية هي تشوهات نادرة تطورية من دون وجود سرير شعري واصل



أ



ب

الشكل (٣٨): (أ) مرض فون هيبل يرافقه ورم وعائي محيطي محاط بالنتح، (ب) اعتلال لطخة نتحي يرافق الآفة المحيطية.

بينهما (الورم الوعائي عنقودي الشكل racemose angioma)، وتراوح هذه الشذوذات من اتصال شرياني وريدي وحيد إلى جهاز من المفاغرات المعقدة.

وتكون الآفات وحيدة الجانب، غير وراثية تتوضع في الشبكية أو القرص البصري، ولا تبدي هذه الآفات رشحاً بالتصوير بالفلورسئين. وقد يرافق هذه الآفات حين تكون كبيرة تجمع سائل تحت الشبكية ونتحات. وقد ترافقها في بعض الحالات تشوهات وعائية في الدماغ والوجه والحجاج والفك السفلي (Wyburn-Mason syndrome) في جهة الإصابة نفسها. وتبقى الكثير من التشوهات الشبكية لاعرضية.

٣- الورم الوعائي الكهفي الشبكي retinal cavernous hemangioma:

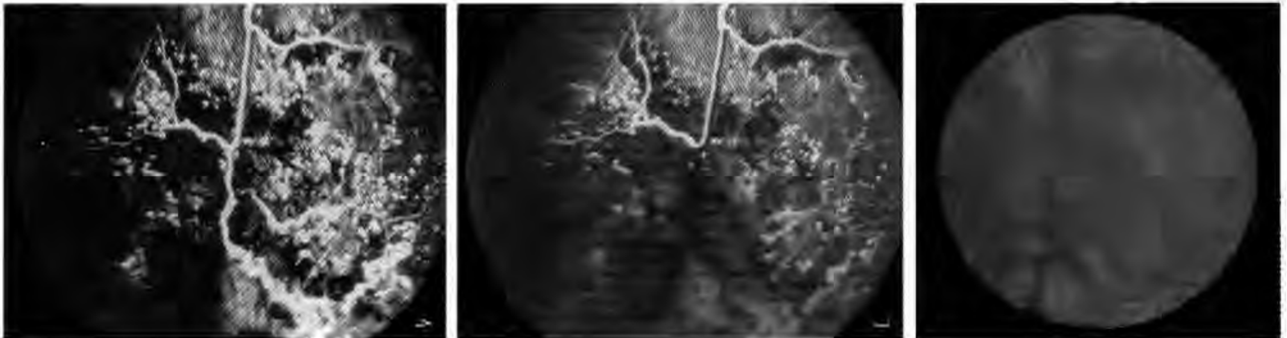
مع أن معظم حالات الورم الوعائي الكهفي فرادية ومحصورة في الشبكية والقرص البصري قد تبدو في بعض الأحيان بشكل عائلي (وراثة جسمية سائدة)، وترافقها أورام وعائية داخل القحف وأورام وعائية جلدية؛ ولهذا السبب يمكن أن تعد الأورام الوعائية الكهفية من الأورام العدسية phakomatoses.

وتتميز الأورام الوعائية الكهفية الشبكية بتشكل تجمعات «كعناقيد العنب» من آفات وعائية كيسية رقيقة الجدار في الشبكية الداخلية أو على رأس العصب البصري (الشكل ٣٩). قد تؤدي الأورام الوعائية إلى نزف في الزجاجي في أحوال نادرة، ولكنها تبقى عادة من دون أعراض. ويعتقد أن سبب النزف في هذه الحالات هو شد الزجاجي. ولا يستطب علاج الورم الوعائي الكهفي الشبكي إلا حين حدوث نزف زجاجي متكرر فتستطب في هذه الحالة المعالجة بالتخثير الضوئي أو التبريد الذي قد يكون مفيداً.

رابع عشر - اعتلال الشبكية الشعاعي radiation retinopathy:

قد يؤدي التعرض للأشعة المؤينة إلى تخريب الجملة الوعائية الشبكية. ويبدأ اعتلال الشبكية الشعاعي على نحو متأخر ويتطور ببطء، ويتظاهر سريرياً بتبدلات وعائية شعرية تشبه التبدلات المشاهدة في اعتلال الشبكية السكري. ويظهر اعتلال الشبكية الشعاعي بعد العلاج بالأشعة الخارجية external beam أو إجراء العلاج الموضع باستخدام الصفائح المشعة local plaque therapy، وذلك بعد أشهر إلى سنوات من تطبيق العلاج. وعلى نحو عام يظهر اعتلال الشبكية الشعاعي بعد نحو ١٨ شهراً من العلاج بالأشعة الخارجية، وعلى نحو مبكر أكثر بعد العلاج بالصفائح المشعة (المعالجة الكثبية) brachytherapy. ويتطلب تطور الأعراض السريرية التعرض لجرعة شعاعية يراوح مقدارها بين ٣٠ و ٣٥ غراي (GY) أو أكثر. وأظهرت الدراسات تأذي الشبكية في ٥٠٪ من المرضى الذين تعرضوا لـ ٦٠ غراي، وفي ٨٥٪-٩٥٪ من المرضى الذين تعرضوا لـ ٧٠-٨٠ غراي. ويعد مقدار الجرعة الكلية، وحجم الشبكية المتعرض للإشعاع، ومخطط تقسيم الجلسات عوامل مهمة في تحديد جرعة العتبة threshold dose لحدوث اعتلال الشبكية الشعاعي.

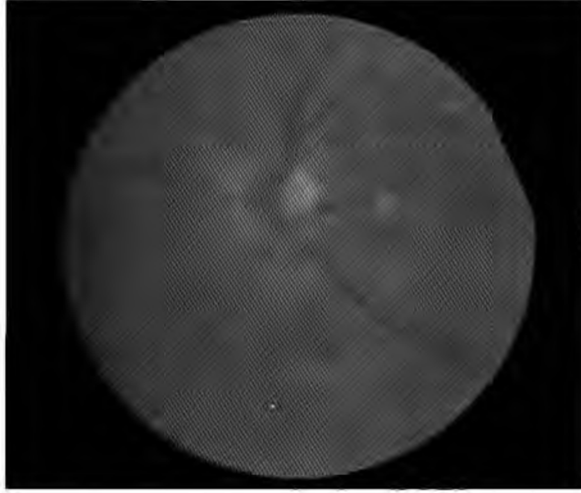
سريرياً ربما لا يشكو المريض المصاب أعراضاً، أو قد يشكو تدني القدرة البصرية. ويظهر الفحص العيني مظاهر الإصابة الشبكية الوعائية التي تتضمن بقع الصوف والقطن والنزوف الشبكية وأمهات الدم المجهرية وتغمد الأوعية وتوسع الشعريات ووذمة اللطخة ووذمة القرص البصري. ومن الشائع مصادفة انسداد الشعريات بالتصوير بالفلورسئين، وقد يؤدي نقص التروية الشبكية الواسع إلى تشكل الأوعية الحديثة على الشبكية والقرص البصري



الشكل (٣٩): (أ) ورم وعائي كهفي كبير في الشبكية السفلية. تلاحظ الأوردة المتسعة والمتعرجة مع تجمعات عنبية الشكل للآفات الوعائية، (ب) يظهر بالتصوير بالفلورسئين جريان دموي ضعيف في الآفة مع تلون غير منتظم فيها، (ج) ويبدو في الطور المتأخر تراكم جزئي للصباغ في الآفة من دون مظاهر رشح ضمنها.

والقزحية (الشكل ٤٠). قد تحدث مضاعفات أخرى مثل ضمور العصب البصري، وانسداد الشريان الشبكي المركزي، وانسداد الوريد الشبكي المركزي، ونزف الزجاجي، وانفصال الشبكية الشدي. وترتبط النتيجة البصرية مع مدى إصابة اللطخة الصفراء بوذمة اللطخة الكيسية، واعتلال اللطخة النتحي، أو انسداد الأوعية الشعرية في اللطخة. وقد تفقد الرؤية أحياناً بسبب اعتلال العصب البصري الحاد.

يماثل تدبير اعتلال الشبكية الشعاعي تدبير اعتلال الشبكية السكري، وهو يتضمن تطبيق العلاج بالليزر الموضع لإنقاص وذمة اللطخة الصفراء، وتطبيق علاج الشبكية الشامل بالليزر PRP لعلاج مناطق الإقفار وما ينجم عن ذلك من تراجع التوعي الحديث. وقد يساعد حقن الترايامسينولون أسيتونايد في الزجاجي على ثبات القدرة البصرية أو تحسنها في بعض المرضى، إلا أن هذا الأثر ربما لا يدوم طويلاً.



الشكل (٤٠): تبدلات وعائية شعرية ثانوية لاعتلال شبكية شعاعي. تلقى المريض علاجاً بالأشعة لإصابته بآفة انتقالية لداخل القحف. تلاحظ احتشاءات طبقة الألياف العصبية والنزوف داخل الشبكية.

اضطرابات اللطخة الصفراء المكتسبة والحالات المرتبطة بها

لمى الحسن

لمحة تشريحية:

أ- اللطخة الصفراء (البقعة) macula: هي منطقة مدورة في قطب العين الخلفي، قطرها ٥,٥ مم تقريباً (الشكل ١ و٢)، تحوي نسيجياً صباغ الكزانتوفيل وأكثر من طبقة من الخلايا العقدية.

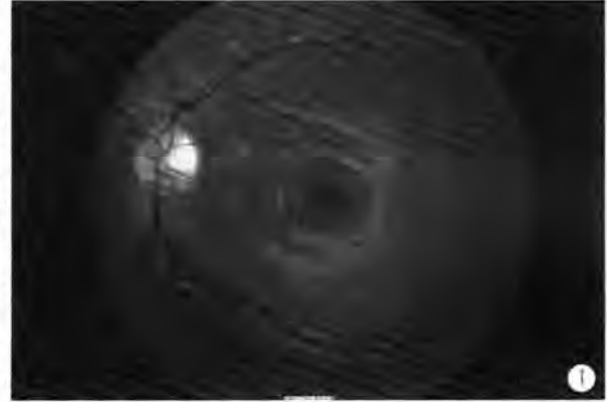
ب- النقرة fovea: هي انخفاض في سطح الشبكية الداخلي في مركز اللطخة، قطره ١,٥مم (نحو قرص بصري)، وتبدي بتنظير قعر العين منعكساً ضوئياً بيضوياً بسبب زيادة ثخن الشبكية والغشاء المحدد الباطن عند حوافها.

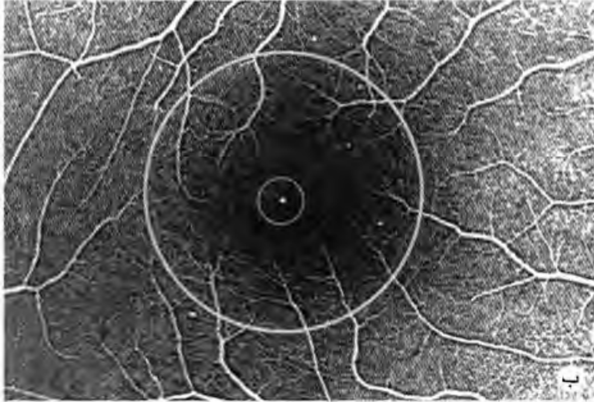
ج- النقيرة foveola: تشكل الأرضية المركزية للنقرة، قطرها ٠,٣٥ مم. وهي الجزء الأرق من الشبكية، ولا تحوي خلايا عقدية، وتتألف من المخاريط ونواها فقط.

د- منطقة النقرة اللاوعائية FAZ: تتوضع ضمن النقرة لكنها تتجاوز النقيرة. وهي ذات قطر متباين، ويمكن تحديد موقعها بدقة بتصوير الأوعية بالفلورسئين.

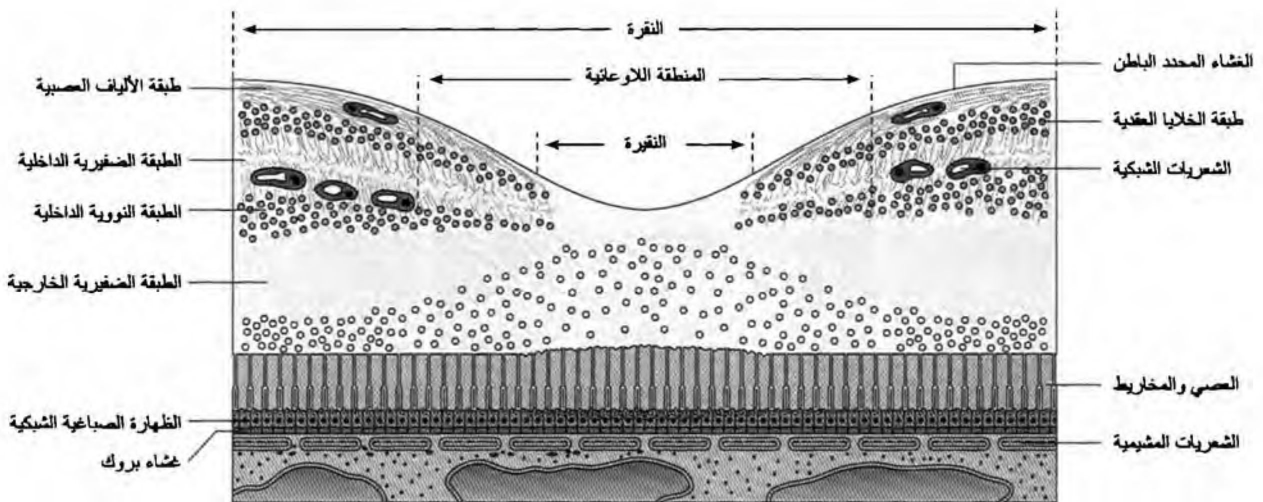
هـ- البجرة umbo: هي انخفاض صغير في مركز النقيرة تماماً، وهي توافق منعكس النقيرة، وقد يكون زوال هذا المنعكس علامة باكرة للأذية.

و- الظهارة الصباغية الشبكية RPE: هي طبقة مفردة من خلايا سداسية الأضلاع تبدي ذراها استطالات زغابية تغطي القطع الخارجية للمستقبلات الضوئية، وتكون هذه الخلايا في النقرة أطول وأرق وتحوي جسيمات ميلانية أكثر





الشكل (١) المعالم التشريحية: (أ) منعكس النقرة الطبيعي (ب) النقرة (الدائرة الصفراء)، منطقة النقرة اللاوعائية (الدائرة الحمراء)، النقيرة (الدائرة البنفسجية)، البجرة (النقطة المركزية البيضاء).



الشكل (٢): مقطع عرضي في النقرة.

وأكبر مما هي في أي مكان آخر في الشبكية. ويكون الالتصاق بين الظهارة الصباغية الشبكية والشبكية الحسية أضعف من الالتصاق بينها وبين غشاء بروك الذي يتوضع تحتها. ويشكل الحيز الافتراضي بين الظهارة الصباغية الشبكية والشبكية الحسية ما يسمى الحيز تحت الشبكية. وتحافظ الظهارة الصباغية الشبكية على سلامة (جفاف) الحيز تحت الشبكية بطريقتين:

١- تشكل خلايا الظهارة الصباغية الشبكية ومعقدات الربط الوثيقة التي تتخللها (النطيقات السادة zonula occludens) الحاجز الدموي الشبكي الخارجي الذي يمنع السائل خارج الخلوي الذي يرشح على نحو طبيعي من الشعريات المشيمية من دخول الحيز تحت الشبكية.

٢- وهي أيضاً تضخ الشوارد والماء بضخ فاعل خارج الحيز تحت الشبكية.

غشاء بروك Bruch membrane:

وهو يفصل الظهارة الصباغية الشبكية عن الشعريات المشيموية. ويتألف من خمسة عناصر:

١- الصفيحة القاعدية للظهارة الشبكية الصباغية.
٢- طبقة كولاجينية داخلية.
٣- شريط أثخن من ألياف مرنة.
٤- طبقة كولاجينية خارجية.
٥- الصفيحة القاعدية للطبقة الداخلية للشعريات المشيموية.

الأعراض:

أ- **ضعف الرؤية المركزية:** وهو العرض الرئيس، إذ يشكو المرضى الذين لديهم مرض في اللطخة من شيء ما يسد الرؤية المركزية (عتمة إيجابية positive scotoma).

ب- **تشوه المرئيات** metamorphopsia أو تشوه الأخيلة المستقبَلة.

ج- **الرؤية المستصغرة micropsia:** وهي نقص في حجم الخيال ناجم عن تباعد المخاريط.

د- **الرؤية الضخامية macropsia:** وهي زيادة في حجم الخيال ناجمة عن احتشاد مخاريط النقرة.

أولاً- تنكس اللطخة المرتبط بالعمر age-related macular degeneration:

التعريف:

اعتلال اللطخة (البقعة) المرتبط بالعمر age-related maculopathy (ARM):

يتميز بوجود بقع صفر في اللطخة تدعى البراريق drusen، يرافقها فرط تصبغ الظهارة الصباغية الشبكية أو نقص تصبغها.

تنكس اللطخة المرتبط بالعمر age-related macular degeneration (AMD):

هو مرحلة أكثر تقدماً من اعتلال اللطخة المرتبط بالعمر، ويتميز بـ:

- ضمور الظهارة الشبكية الصباغية ضموراً جغرافياً مع وضوح الأوعية المشيمية تحتها.
- انفصال الظهارة الشبكية الصباغية مع انفصال عصبي حسي أو من دون ذلك.
- توعٍ حديث تحت الشبكية أو تحت الظهارة الشبكية الصباغية.
- نسيج ندبي ليفي دبقي ونزوف ونتحات.

الشيوع (الانتشار):

يعد تنكس اللطخة المرتبط بالعمر السبب الأكثر شيوعاً لتدني الرؤية غير العكوس في العالم الغربي في الذين يزيد عمرهم على ٥٠ عاماً. ويزداد شيوع تدني القدرة البصرية الشديد بتقدم العمر.

ولتنكس اللطخة المرتبط بالعمر شكلان:

◆ **ضموري** atrophic **(جاف، غير نتحي):** وهو الأكثر شيوعاً، ويتميز بأنه مرض مترقٍّ ببطء، ويتصف بنتحات وضمور الظهارة الشبكية الصباغية ضموراً جغرافياً.

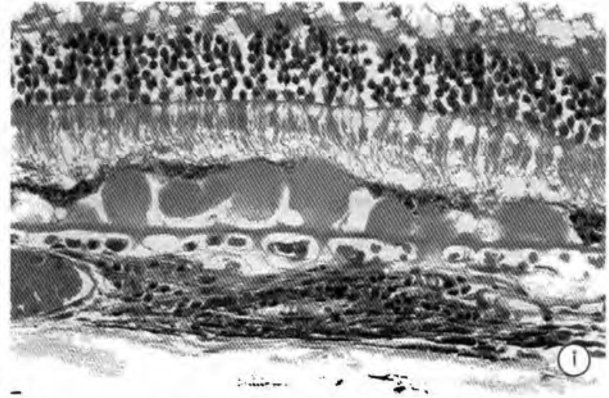
◆ **نتحي** exudative **(رطب، ترافقه أوعية حديثة):** وهو أقل شيوعاً، لكنه مدمر ويتصف بالتوعي الحديث تحت الشبكية.

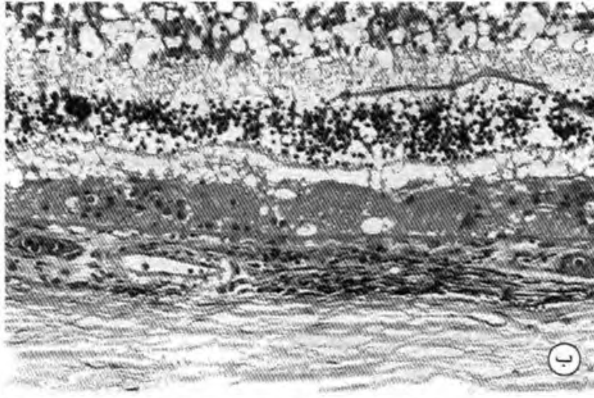
عوامل الخطورة، وأهمها:

- العمر (وهو عامل الخطورة الرئيس).
- اعتلال اللطخة المرتبط بالعمر ARM: خاصة عندما يترافق مع البراريق الطرية soft drusen.
- العرق: أكثر شيوعاً عند القوقاز.
- التدخين.

١- البراريق الشفافة drusen:

- **الإمراض النسجي:** ينجم تدني الرؤية المركزية في تنكس اللطخة المرتبط بالعمر عن التبدلات التي تحدث استجابة لترسب مادة شاذة في غشاء بروك، تشتق هذه المادة من الظهارة الصباغية الشبكية، ويعتقد أن تجمعها ناجم عن فشل التخلص من البقايا الملقاة في هذه المنطقة. تتألف البراريق الشفافة من ترسبات هذه المادة الشاذة تتوضع بين الصفيحة القاعدية للظهارة الشبكية الصباغية والطبقة

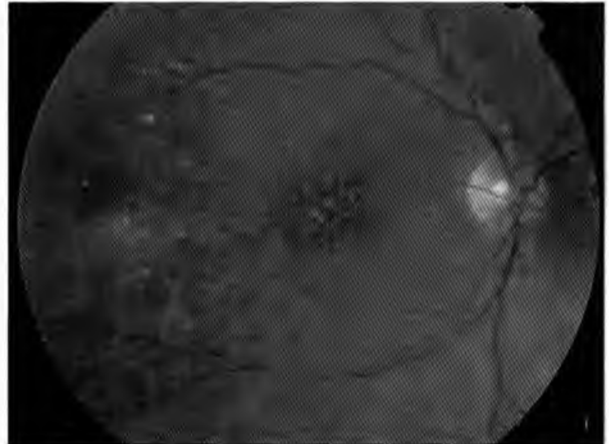
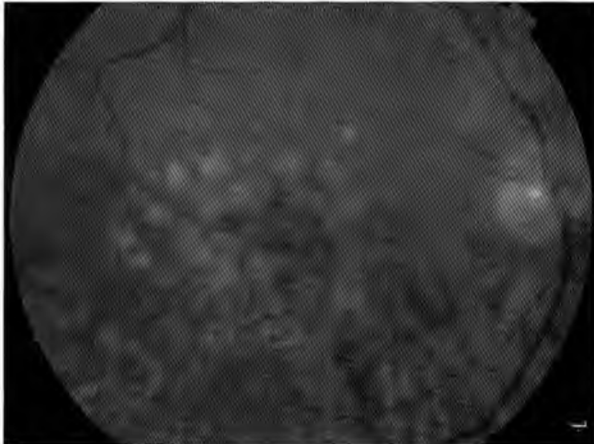
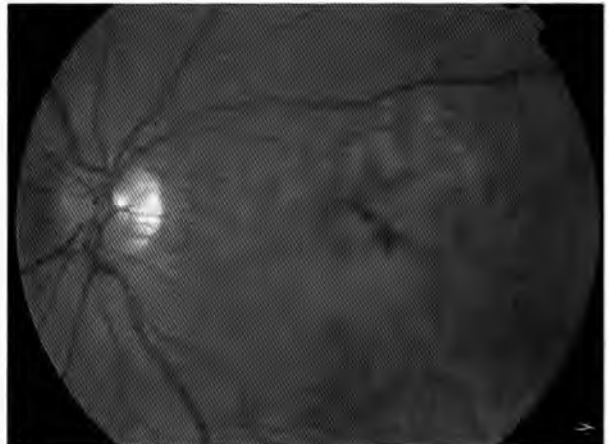
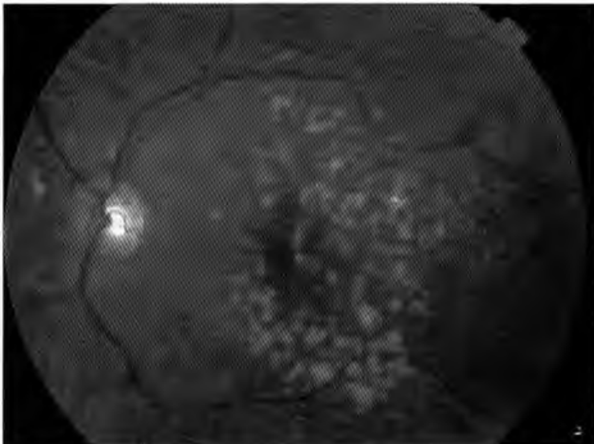




الشكل (٣): البنية النسيجية للبراريق: (أ) البراريق القاسية هي ترسبات متجانسة محبة للإيوزين واضحة الحدود، تتوضع بين الصفيحة القاعدية للظهارة الصباغية الشبكية والطبقة الكولاجينية الداخلية لغشاء بروك، (ب) البراريق الطرية هي ترسبات لمادة غير متجانسة محبة للإيوزين ذات حدود غير واضحة.

الكولاجينية الداخلية لغشاء بروك (الشكل ٣). كما تتراكم المادة الشاذة أيضاً على نحو منتشر في غشاء بروك، ويزيد الإنتاج المفرط للمادة الشبيهة بالغشاء القاعدي من قبل الظهارة الصباغية الشبكية من تثخن الجزء الداخلي لغشاء بروك.

• العلامات: تبدو البراريق الشفافة بشكل تبارزات صفر تحت الظهارة الشبكية الصباغية، وتتوزع على نحو متناظر في القطبين الخلفيين (في العينين). وقد تتباين في العدد والحجم والشكل ودرجة الارتفاع ومدى التبدلات المرافقة في الظهارة الشبكية الصباغية، وقد تكون البراريق الشفافة في

الشكل (٤): البراريق: (أ) قاسية (ب) طرية (ج) اتحاد البراريق الطرية (د) متكلسة.

بعض المرضى محدودة في منطقة النقرة، في حين تكون في مرضى آخرين محيطة بمنطقة النقرة من دون إصابتها، ونادراً ما تكون مرئية سريرياً قبل عمر ٤٥ سنة، وهي شائعة بين عمر ٤٥ و ٦٠ سنة، وتكون موجودة في معظم الناس بعد ذلك، وتزداد حجماً بتقدم العمر.

١- **البراريق القاسية الصغيرة hard:** هي بقع صغيرة مدورة واضحة الحدود، بيض مصفرة، يرافقها خلل موضعي في وظيفة الظهارة الصباغية الشبكية (الشكل٤ أ).

٢- **البراريق الطرية الكبيرة soft:** تكون أكبر حجماً مع حواف غير واضحة (الشكل٤ ب).

٣- **انفصال الظهارة الصباغية الشبكية الشبيه بالبراريق drusenoid retinal pigment epithelium detachment:** قد تكبر البراريق الطرية ببطء و تندمج لتشكل انفصال الظهارة الصباغية الشبكية الصلب الشبيه بالبراريق (شكل ٤ج)، وأفضل ما تشاهد بتصوير الفلورسئين. إن حدوث براريق اللطخة المندمجة الطرية هو نذير شائع لحدوث تنكس بقعة مرتبط بالعمر ضموري أو نتحي.

٤- **البراريق المتكلسة:** قد يطرأ على البراريق في بعض الحالات تكلس حثلي ثانوي يبدي مظهراً متلألئاً (الشكل ٤ د).

٥- **التصوير بالفلورسئين:** تعتمد الموجودات في تصوير الفلورسئين على حالة الظهارة الصباغية الشبكية المغطية للبراريق، وعلى درجة التلون:

أ- **فرط التألق:** البراريق مفرطة التألق محبة للماء (محتوى شحمي منخفض)، وتؤهب للتوعي المشيمي الحديث.

ب- **نقص التألق:** يصادف في البراريق الكارهة للماء (محتوى شحمي عالٍ)، وهي تؤهب -إذا كانت كبيرة ومندمجة - لانفصال تالٍ للظهارة الشبكية الصباغية.

● **التشخيص التفريقي:**

١- البراريق العائلية (حثل قرص العسل لـ Doyne): حالة غير شائعة، تظهر فيها البراريق خلال العقد الثاني إلى الثالث من العمر.

٢- النتحات القاسية في اعتلال الشبكية السكري.

٣- التهاب كبيبات الكلى الغشائي التكاثري من النمط ٢: تظهر لدى المرضى المصابين آفات شبيهة بالبراريق، وتكون ثنائية الجانب ومتناظرة.

٤- أسباب أخرى لترقطات الشبكية:

◆ القاع أصفر البقع fundus flavimaculatus.

◆ الشبكية المرقطة الحميدة.

◆ حثل اللطخة نموذج نورث كارولينا.

◆ متلازمة البورت Alport syndrome.

في كل هذه الأمراض تحدث آفات قعر العين في عمر أبكر بكثير من البراريق الشفافة.

● **المعالجة الوقائية:**

دلت كثير من الأبحاث على أن استخدام جرعة عالية من فيتامينات متعددة ومضادات أكسدة على نحو منتظم قد يقلل من خطورة تطور اعتلال اللطخة المرتبط بالعمر فيمن لديهم خطورة عالية، مثل ضياع الرؤية في العين الأخرى بسبب تنكس اللطخة المرتبط بالعمر، أو البراريق المندمجة الطرية. ولم تثبت فائدة هذه المعالجة في المصابين بالمراحل الباكرة من التنكس، وتتضمن الجرعة اليومية ٥٠٠ ملغ فيتامين C، 400IU فيتامين E، ١٥ ملغ بيتاكاروتين، ٨٠ ملغ من أكسيد الزنك، و٢ملغ من النحاس.

٢- **تنكس اللطخة الضموري المرتبط بالعمر atrophic age-related macular degeneration:**

ينجم تنكس اللطخة الضموري المرتبط بالعمر عن ضمور المستقبلات الضوئية والظهارة الصباغية الشبكية والشعريات المشيمية ضموراً مترقياً ببطء، وقد يلي أحياناً خمود انفصال الظهارة الشبكية الصباغية.

تتظاهر هذه الحالة بضعف رؤية تدريجي على مدى أشهر أو سنوات، وتصاب كلتا العينين على نحو غير متناظر غالباً.

العلامات (بالتسلسل الزمني):

◆ فرط تصبغ أو ضمور موضع في الظهارة الصباغية الشبكية ترافقها براريق اللطخة (الشكل ٥ أ).

◆ مناطق مدورة محددة تماماً من ضمور الظهارة الصباغية الشبكية مع فقد الشعريات المشيمية (الشكل ٥ ب، ج).

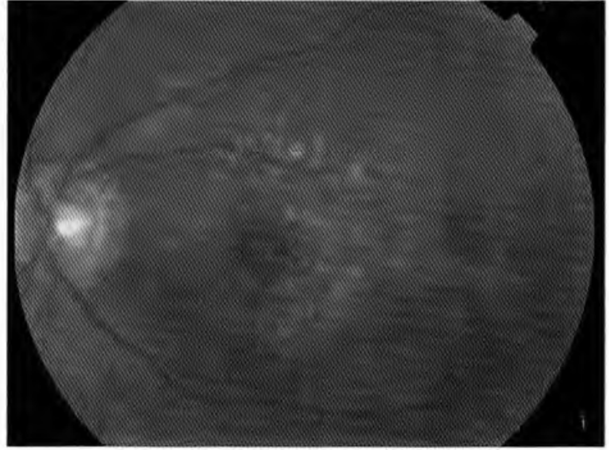
◆ ضخامة المناطق الضمورية، وقد تصبح الأوعية المشيمية الكبرى واضحة ضمنها، وتختفي البراريق التي كانت موجودة سابقاً (الضمور الجغرافي) (الشكل ٥ د). وتضعف القدرة البصرية بشدة إذا أصيبت النقرة.

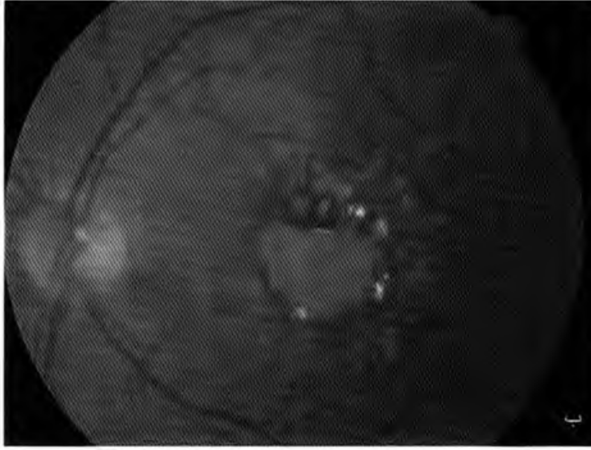
تصوير الفلورسئين:

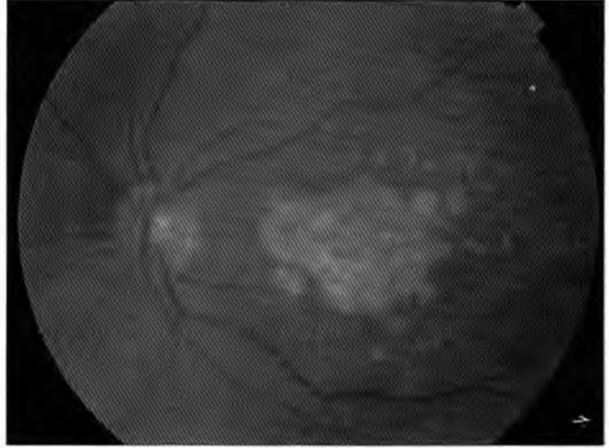
يظهر فرط تألق بسبب زوال الحجاب عن تألق الخلفية المشيمية (الشكل ٥ هـ، و)، قد يكون أشد مما هو واضح سريرياً إذا كانت الشعريات المشيمية المستبطنة ما تزال سليمة.

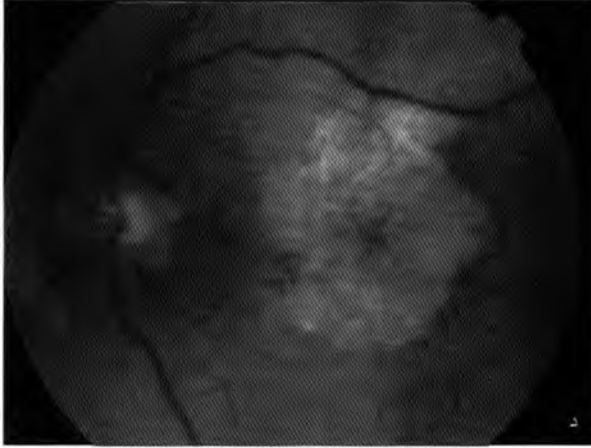
المعالجة:

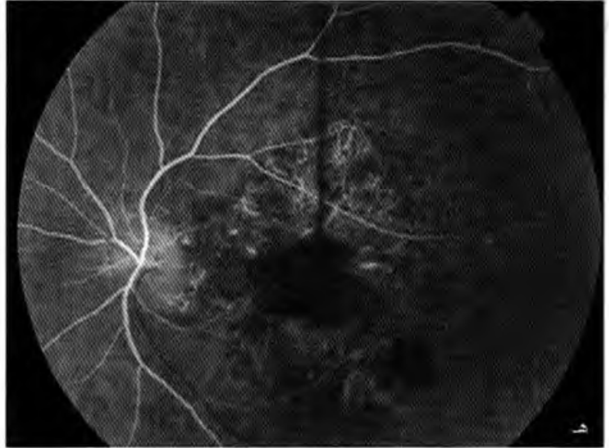
غير ممكنة، وقد يفيد استخدام مساعدات الرؤية الضعيفة low vision aids بعض المرضى.

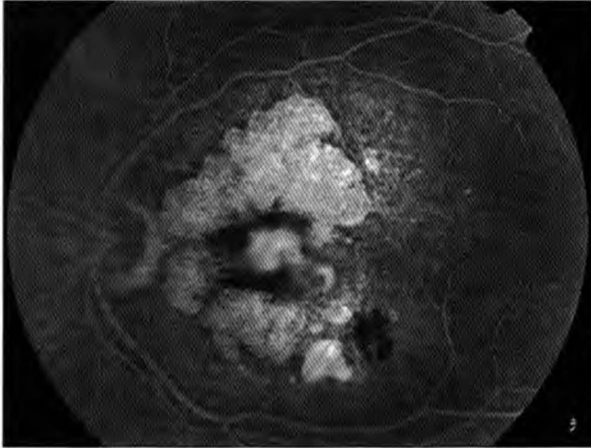












الشكل (٥): تنكس اللطخة الضموري المرتبط بالعمر: (أ) براريق مع تبدلات طفيفة في الظهارة الصباغية الشبكية؛ (ب) براريق وضمور مرافق، (ج) براريق وضمور جغرافي، (د) ضمور جغرافي مع اختفاء البراريق، (ه) يظهر الطور الشرياني الوريدي لتصوير الفلورسئين فرط تألق خفيف، (و) يظهر الطور المتأخر لتصوير الفلورسئين فرط تألق شديد بسبب عيب النافذة.

٣- انفصال الظهارة الصباغية الشبكية retinal pigment epithelial detachment (PED):

يعتقد أن انفصال الظهارة الصباغية الشبكية ناجم عن نقص ناقلية الماء في غشاء بروك المتثخن وبالتالي حركة السائل من الظهارة الصباغية الشبكية باتجاه المشيمية.

١- تتظاهر هذه الحالة بتشوه المرئيات و ضعف الرؤية المركزية وحيد الجانب.

٢- العلامات:

- ارتفاع قبي الشكل محدد بوضوح في القطب الخلفي، ذو حجم متباين (الشكل ٦ أ).

● يكون السائل تحت الظهارة الصباغية الشبكية رائقاً عادة، وقد يكون عكراً.

٣- تصوير الفلورسئين: يبدي منطقة محددة جيداً من فرط التألق الناجم عن تجمع الفلورسئين تحت الانفصال، تزداد في الكثافة وليس في المساحة (الشكل ٦ ب).

٤- تصوير الإندوسيانين ICG: تظهر منطقة بيضوية الشكل من نقص التألق محاطة بحلقة باهتة من فرط التألق (الشكل ٦ ج). ويشاهد توع مشيمي حديث خفي occult في ٩٦٪ من الحالات.

٥- التصوير البصري المقطعي التوافقي ocular coherence tomography (OCT): يبدي انفصال الظهارة الصباغية الشبكية عن غشاء بروك بالسوائل (الشكل ٦ د).

السير: متباين، ويكون بأحد الأنماط التالية:

أ- الشفاء التلقائي من دون بقايا وخاصة في المرضى صغار السن.

ب- الضمور الجغرافي قد يحدث عقب الشفاء العفوي في قلة من المرضى.

ج- انفصال الشبكية الحسية.

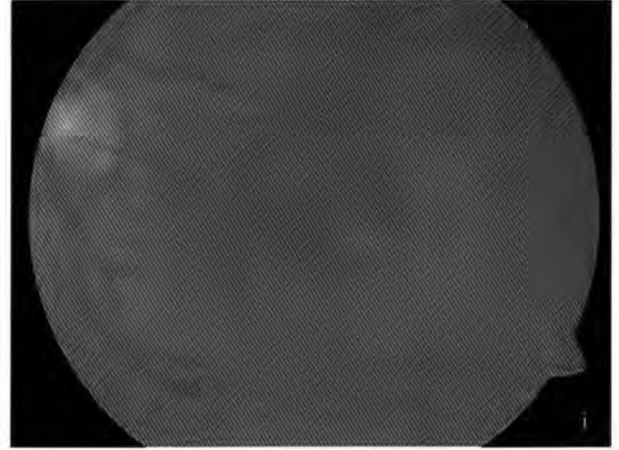
د- حدوث تمزق في الظهارة الصباغية الشبكية.

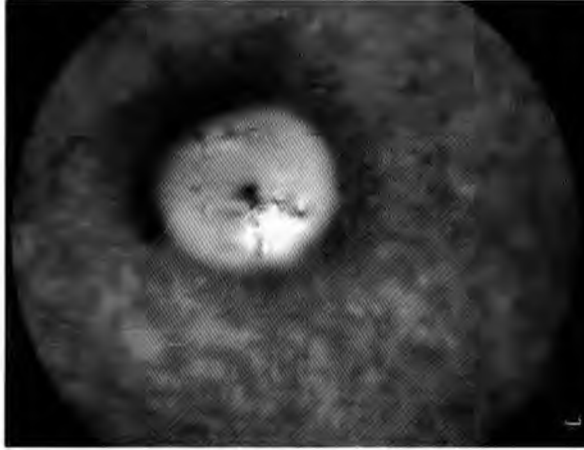
٤- تمزق الظهارة الصباغية الشبكية retinal pigment epithelial tear:

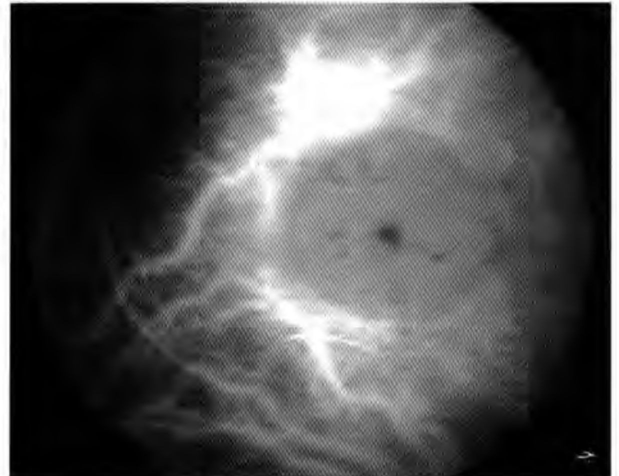
قد تتمزق الظهارة الصباغية الشبكية عند الوصل بين الظهارة السليمة والمنفصلة حين يصبح الشد المماسي كافياً لتمزيق النسيج المنفصل. تحدث التمزقات تلقائياً أو عقب التخثير الضوئي بالليزر للتوعي المشيمي الحديث في الأعين المصابة بانفصال الظهارة.

١- التظاهر: تدهور الرؤية المركزية المفاجئ.

٢- العلامات: انشقاق الظهارة الصباغية الشبكية هلالي

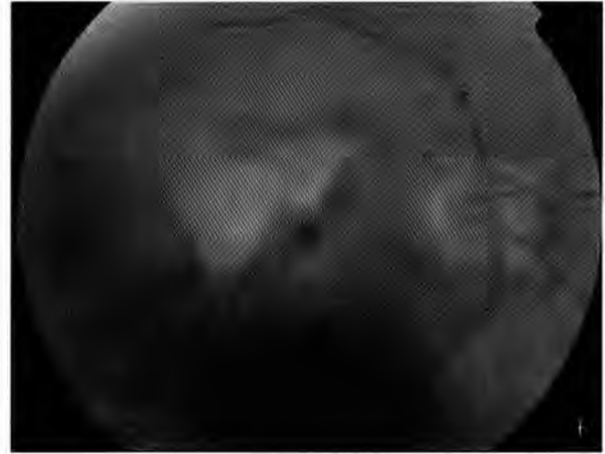


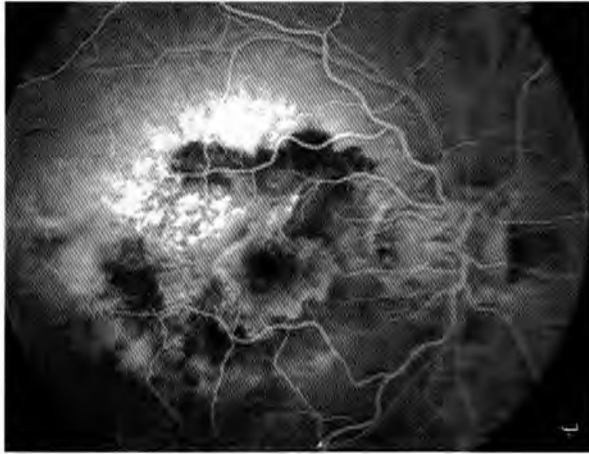


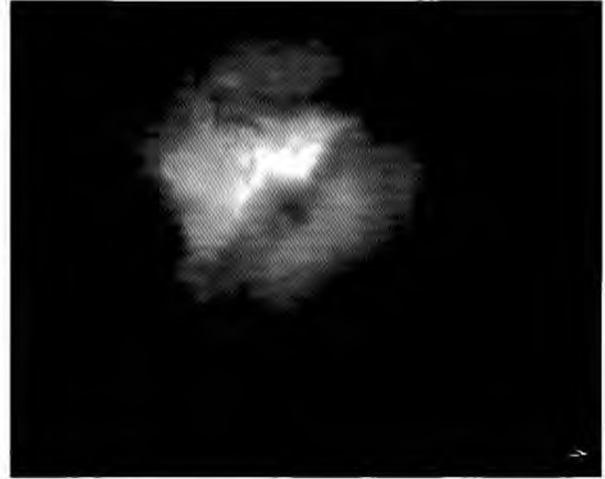


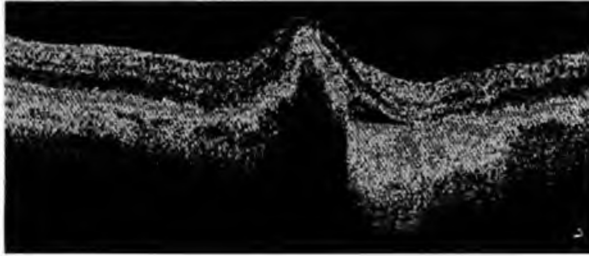


الشكل (٦): انفصال الظهارة الصباغية الشبكية: (أ) المظهر السريري، (ب) يظهر تصوير الفلورسئين فرط تألق، (ج) يظهر تصوير الاندوسيانين نقص تألق مع حلقة محيطة ذات فرط تألق خفيف، (د) يظهر تصوير OCT انفصال الظهارة الصباغية الشبكية (السهم الأبيض) عن غشاء بروك (السهم الأحمر)، وتخرب طبقة المستقبلات الضوئية.









الشكل (٧): تمزق الظهارة الصباغية الشبكية المرافق للتوعي المشيمي الحديث: (أ) منطقة مثلثية شاحبة محاطة بالدم ومنطقة مجاورة غامقة، (ب) يظهر الطور الوريدي الباكر لتصوير الفلورسئين توعياً مشيمياً حديثاً وأثر حاجب للدم تحت الشبكية، (ج) يظهر الطور المتأخر للفلورسئين نقص تألق نسبياً لشريحة الظهارة الصباغية الشبكية الملتفة مع فرط تألق مجاور في المنطقة الخالية من الظهارة، (د) يظهر OCT فرط عكوسية في منطقة طية الظهارة.

الشكل عند حافة الانفصال المصلي السابق مع تشكل شريحة منسحبة ومطوية (الشكل ٧ أ).

٣- تصوير الفلورسئين: قد يُظهر توعياً مشيمياً حديثاً في المراحل الباكرة (الشكل ٧ ب)، وفي المراحل المتأخرة يظهر نقص تألق فوق الشريحة (الشكل ٧ ج).

٤- تصوير الإندوسيانين ICG: يبدي منطقة خطية من نقص التألق محددة بمنطقة عالية التألق.

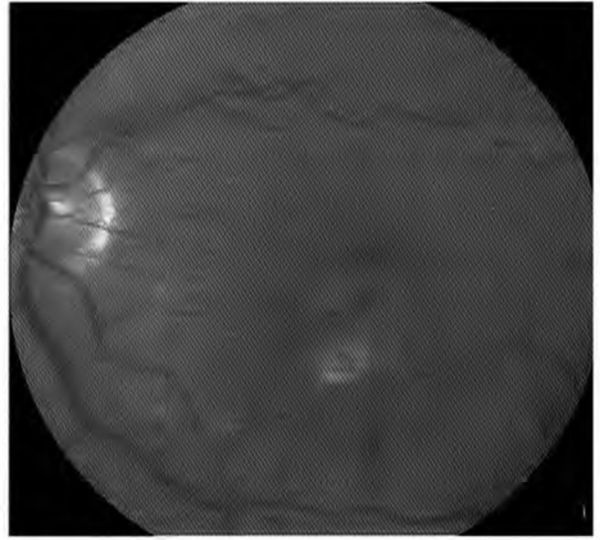
٥- التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT: يبدي ضياعاً في الشكل القبي للظهارة الصباغية الشبكية، مع فرط انعكاس ملاصق للظهارة المطوية (الشكل ٧ د).

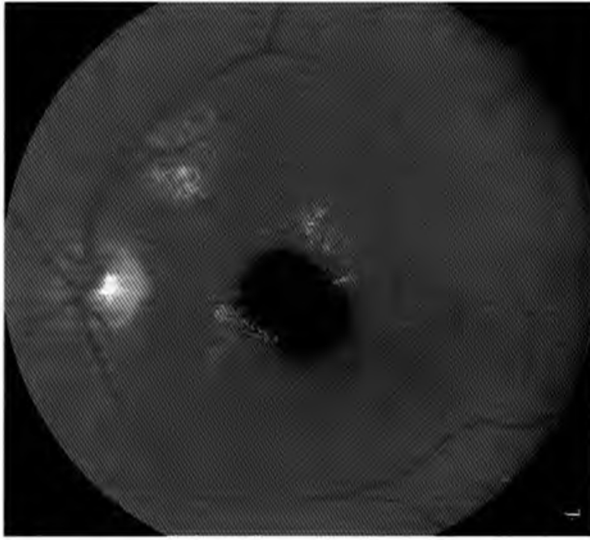
٦- الإنذار: إنذار الشقوق تحت النقرة سيئ، والإنذار سيئ على نحو خاص في انفصال الظهارة الصباغية الشبكية الذي يتطور إلى شق ظهارة صباغية، وهو مؤشر لخطر حدوث فقد الرؤية في العين الأخرى. وتحافظ قلة من الأعين على قدرة بصرية جيدة رغم شقوق الظهارة الصباغية الشبكية، وخاصة عند عدم إصابة النقرة.

٥ - تنكس اللطخة المرتبط بالعمر المترافق وتوع حديث **neovascular age-related macular degeneration**:

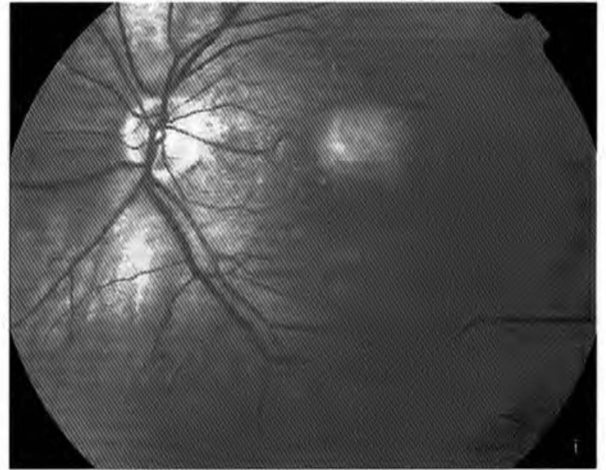
الإمراض:

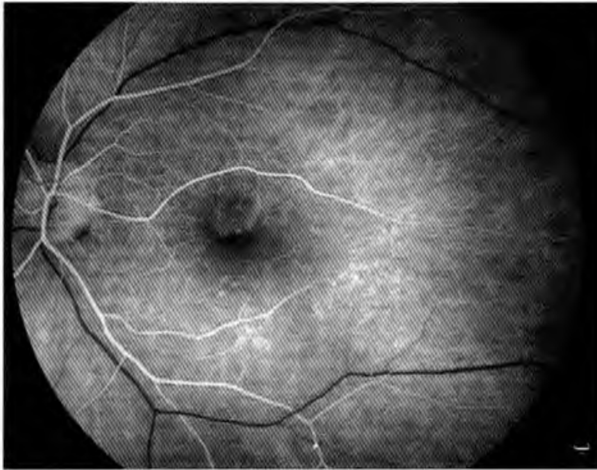
ينجم تنكس البقعة النتحي المرتبط بالعمر exudative AMD عن التوعي المشيمي الحديث choroidal neovascularization (CNV) الناشئ من الشعريات المشيمية والذي ينمو عبر عيوب غشاء بروك، وقد يبقى هذا التوعي محدداً بالحيز تحت الظهارة الصباغية الشبكية (النمط ١)، أو يمتد فيما بعد إلى الحيز تحت الشبكية (النمط ٢). قد يسبق التوعي المشيمي الحديث ظهور انفصال الظهارة الصباغية الشبكية أو يليه، مع أنهما غير مرتبطين ارتباطاً مباشراً.

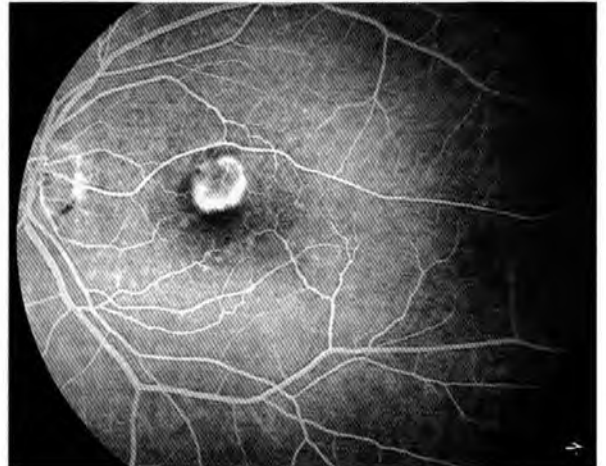


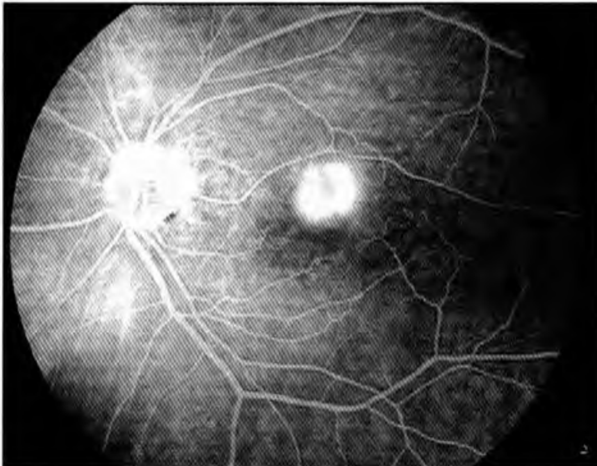


الشكل (٨): التوعي المشيمي الحديث: (أ) تحت النقرة، (ب) نزف ونتحات قاسية.









الشكل (٩): التوعي المشيمي الحديث التقليدي المجاور للنقرة: (أ) ارتفاع صغير أصفر أعلى النقرة، (ب) يظهر الطور الشرياني لتصوير الفلورسئين فرط تألق شبكي الشكل، (ج) يظهر الطور الوريدي للتصوير ازدياد فرط التألق، (د) يظهر الطور المتأخر استمرار فرط التألق.

المظاهر السريرية:

● تشوه المرئيات وتشوش الرؤية المركزية، وعتمة إيجابية بسبب رشح السائل من التوعي المشيمي الحديث.

● العلامات: معظم الأغشية يمكن مشاهدتها سريرياً، ولكنها لا تشخص أحياناً إلا بعد تصوير الفلورسئين.

● التوعي المشيمي الحديث تحت الظهارة الصباغية الشبكية (نمط١): يكون سريرياً على شكل آفة مرتفعة قليلاً رمادية خضراء أو قرنفلية صفراء (الشكل ٨ أ).

● التوعي المشيمي الحديث تحت الشبكية (نمط٢): يشكل هالة تحت الشبكية أو لويحة مصطبغة.

● تنجم أكثر العلامات شيوعاً عن الرشح من التوعي المشيمي الحديث المؤدي إلى الارتفاع الشبكي المصلي والنزف والنتحات القاسية تحت الشبكية (الشكل ٨ب).

التصوير بالفلورسئين:

تصوير الفلورسئين مهم في كشف موقع التوعي المشيمي الحديث نسبة إلى منطقة النقرة اللاوعائية (FAZ)، وتحديده الدقيق.

١- التوعي المشيمي الحديث التقليدي classic CNV: هو غشاء محدد بوضوح، يمتلئ بالصباغ بنمط شريطي في أثناء المرحلة الباكرة جداً لعبور الصباغ (الشكل ٩ ب)، ويتألق على نحو ساطع في أثناء ذروة عبور الصباغ (الشكل ٩ج)، ويستمر فرط تألقه في الطور المتأخر (الشكل ٩د). يصنف التوعي المشيموي الحديث التقليدي بحسب علاقته بمركز منطقة النقرة اللاوعائية (FAZ) كما يلي: خارج النقرة extrafoveal، مجاور للنقرة juxtafoveal (الشكل ٩)، تحت النقرة subfoveal (الشكل ١٠ أ، ب، ج، د).

٢- التوعي المشيمي الحديث الخفي occult CNV: هو غشاء غير محدد بوضوح، له مظاهر أقل وضوحاً في المراحل الباكرة للتصوير، وتسريب متأخر منتشر عديد البؤر في المراحل المتأخرة (الشكل ١٠ هـ، و).

٣- انفصال الظهارة الصباغية الشبكية الليفي الوعائي fibrovascular PED: هو اشتراك التوعي المشيمي الحديث وانفصال الظهارة الصباغية الشبكية. ويتألق التوعي المشيمي الحديث على نحو أكثر سطوعاً (بقعة حارة) من الانفصال. وفي بعض الحالات قد يُحجب التوعي المشيمي الحديث بالدم أو بسائل عكر.

تصوير الإندوسيانين:

يتفوق التصوير بالإندوسيانين ICG على التصوير بالفلورسئين في بعض الظروف، ومنها التوعي المشيمي الحديث الخفي.

السير:

يسير التوعي المشيمي الحديث غير المعالج غالباً بلا هوادة، وإنذاره سيئ جداً. وقد تحدث المضاعفات التالية:

١- انفصال الظهارة الصباغية الشبكية النزفي: الناجم عن تمزق الأوعية الدموية ضمن التوعي المشيمي الحديث.

٢- النزف الزجاجي: يحدث نادراً عندما يعبر الدم تحت انفصال الشبكية الحسية النزفي إلى جوف الزجاجي.

٣- التندب تحت الشبكية قرصي الشكل: يلي النوبة النزفية إذ يتعضى النزف تدريجياً، وتنمو الأوعية الحديثة من المشيمية، مما يؤدي في النهاية إلى ندبة قرصية الشكل، ليفية في النقرة، تسبب فقد الرؤية المركزية فقداً دائماً.

٤- النتح المفرط داخل الشبكية وتحت الشبكية: قد يحدث في بعض الأعين المصابة بندب قرصية الشكل نتيجة الرشح المزمن من التوعي المشيمي الحديث. وحين يكون شديداً قد ينتشر السائل تحت الشبكية أبعد من اللطخة فيؤثر في الرؤية المحيطية.

المعالجة:

أ - المعالجة بالليزر البارد (المقواة بالضوء) photodynamic therapy (PDT):

١- المبدأ: الفيرتيبورفين verteporfin مادة تتفعل بالضوء، تلتقطها الخلايا المنقسمة (في هذه الحالة الأوعية الحديثة). تحقن في الوريد، ثم تفعّل موضعياً بالإضاءة باستخدام ديود ليزر. أهم ميزات هذا العلاج أنه يسمح بتخريب نسج انتقائي، وطاقة التشعيع الذي يستخدم أقل من الأرغون ليزر مما يسمح بمعالجة الأغشية تحت النقرة من دون أذية النسج السليمة فوقها (الشكل ١١).

٢- الاستطبابات:

● التوعي المشيمي الحديث تحت النقرة أو المجاور للنقرة إذا توافرت فيه بعض الشروط الخاصة.

● التوعي المشيمي الحديث المجاور للحليمة مع امتداد تحت النقرة.

● التوعي المشيمي الحديث من أسباب أخرى غير متعلقة بالعمر.

ب - المعالجة بمضادات التوعي الحديث:

١- حقن الستيروئيدات داخل الزجاجي: قد يستخدم وحده أو مع الليزر البارد PDT.

٢- حقن مضادات العامل المنمي للبطانة الوعائية anti-VEGF (vascular endothelial growth factor) داخل الزجاجي:

مثل بيفاسيزوماب (Avastin) ورانيبيزوماب (Lucentis) وبغابتانيب (Macugen).

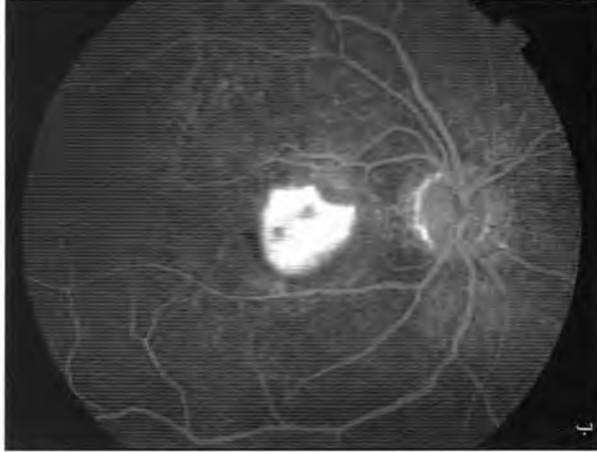
ج- الجراحة:

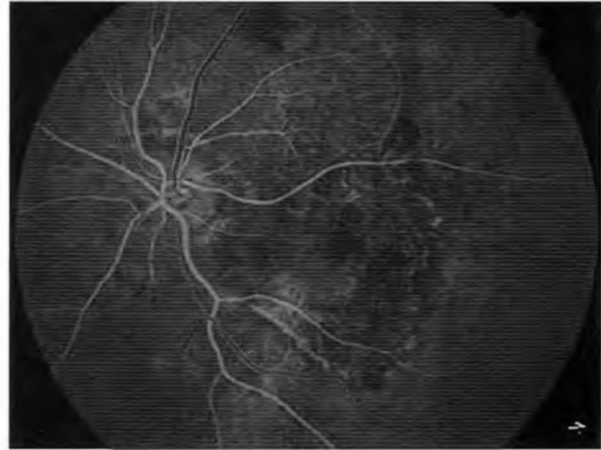
١- الجراحة تحت اللطخة submacular surgery: تشمل قطع الزجاجي وقص الشبكية وإزالة الدم تحت اللطخة أو غشاء التوعي المشيموي الحديث أو كليهما جراحياً، ولهذه الجراحة أخطار متعددة، منها نسبة النكس العالية، وحدوث عتمة مركزية كبيرة.

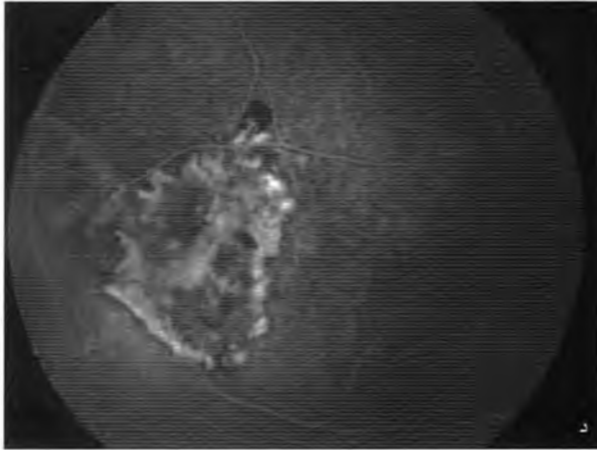
٢- نقل اللطخة macular translocation: يهدف إلى نقل النقرة بعيداً عن التوعي المشيمي الحديث.

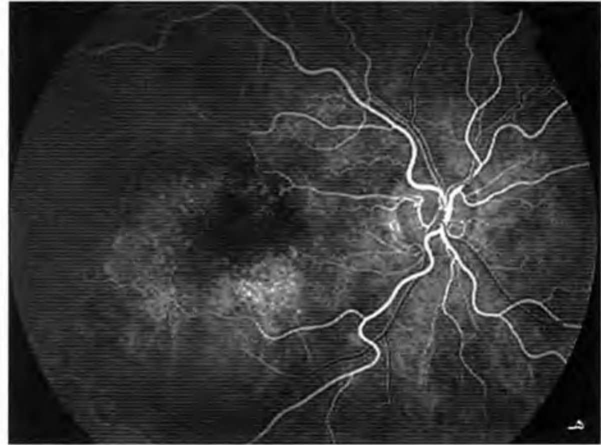
٣- الإزاحة الهوائية للنزف تحت اللطخة: وتشمل حقن الغاز بالزجاجي، ثم الطلب من المريض التزام وضعية الوجه

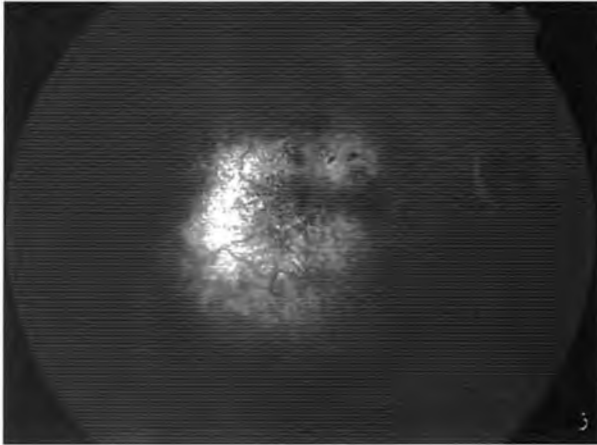




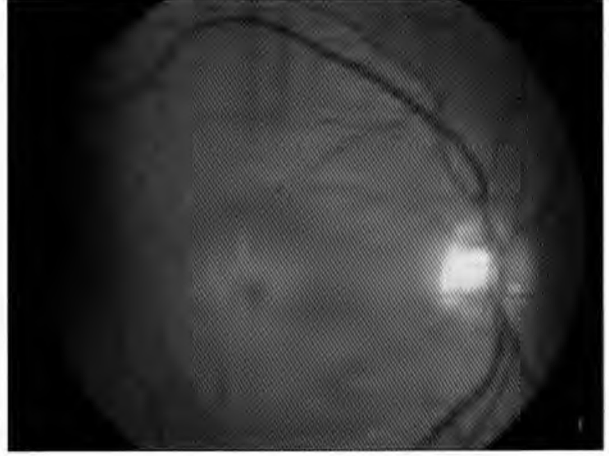
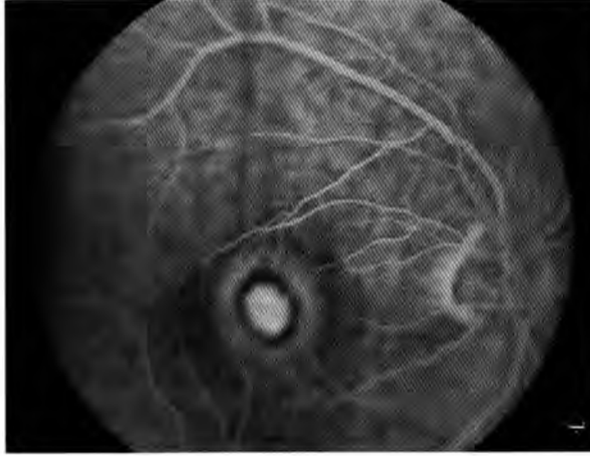
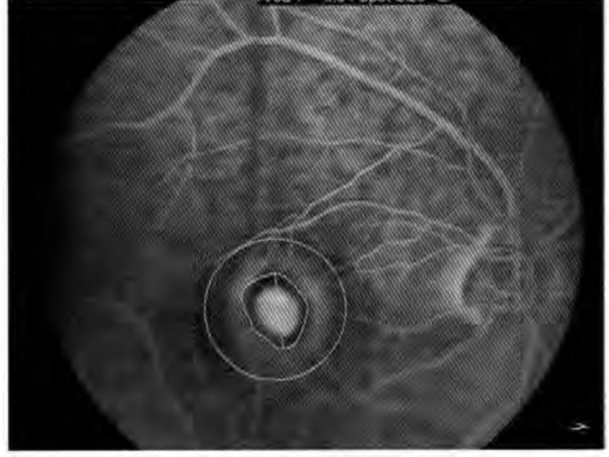
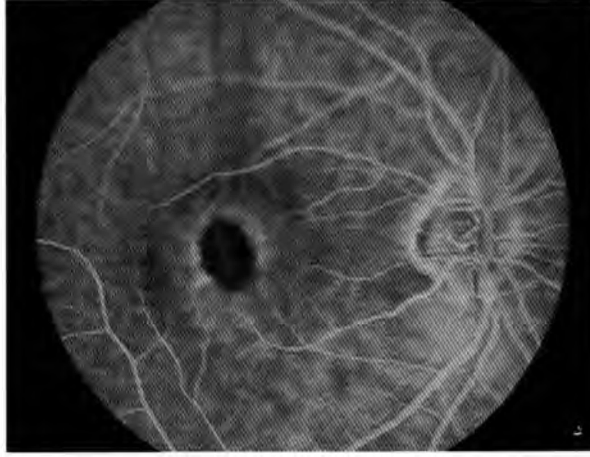








الشكل (١٠): تصوير الفلورسئين في التوعي المشيمي الحديث: (أ، ب) توعٌ تقليدي تحت النقرة، (ج، د) توعٌ تقليدي كبير تحت النقرة، (هـ، و) توعٌ خفي.

الشكل (١١): المعالجة بالليزر البارد: (أ) آفة صغيرة رمادية في النقرة محاطة بالنزف، (ب) يظهر الطور الوريدي لتصوير الفلورسئين فرط تألق ناجم عن توع مشيمي حديث تقليدي محاط بحلقة ناقصة التألق، (ج) قياس القطر الأعظمي للآفة، (د) تصوير الفلورسئين بعد مرور ٣ أشهر على العلاج الناجح يظهر نقص تألق الآفة.

للأسفل فترة محددة من الزمن. ويمكن إشراك ذلك أيضاً باستخدام عامل حال للفيبرين يسمى مفعل البلاسمينوجين النسجي tissue plasminogen activator (tPA).

٦- تنمي الشبكية الشبيه بالورم الوعائي retinal angiomatous proliferation (RAP):

التنمي الشبيه بالورم الوعائي داخل الشبكية هو سبب غير شائع لتنكس اللطخة النتحي المرتبط بالعمر، وينشأ التنمي الوعائي هنا من الأوعية الشبكية وليس المشيمية، ويكون المرض غالباً ثنائي الجانب ومتناظراً.

- **التظاهر: غالباً مماثل لتنكس اللطخة المرتبط بالعمر.**
- **العلامات:**

١- توع حديث داخل الشبكية يشابه التشوهات الوعائية الشعرية داخل الشبكية المشاهدة في اعتلال الشبكية السكريIRMA ، ينشأ من الضفيرة الشعرية العميقة حول اللطخة، وغالباً ما ترافقه نزوف ووذمة داخل الشبكية (الشكل١٢أ).

٢- توع حديث تحت الشبكية خلف طبقة المستقبلات الضوئية في الحيز تحت الشبكية، ترافقه وذمة مترقية، ونزوف داخل الشبكية وأمامها، وانفصال مصلي في الظهارة الصباغية الشبكية.

٣- تصوير الفلورسئين: مماثل للتوعي المشيمي الحديث الخفي (الشكل ١٢ب).

٤- تصوير الإندوسيانين ICG: يبدي بقعة حارة في الصور المتوسطة والمتأخرة (الشكل ١٢ج).

٥- المعالجة: قد يفيد حقن الستيروئيدات في الزجاجي بالمشاركة مع الليزر البارد PDT.

ثانياً - اعتلال الأوعية المشيموية السليلي الشكل polypoidal choroidal vasculopathy (PCV):

هو مرض وعائي مشيمي مجهول السبب غير شائع، تتألف طبقة الأوعية المشيمية الداخلية فيه من شبكة من التوسعات

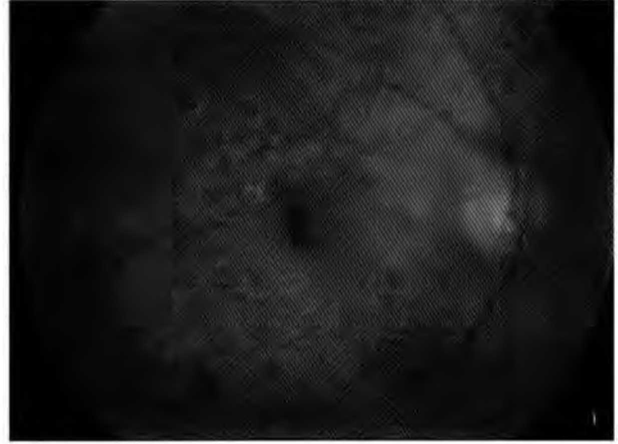
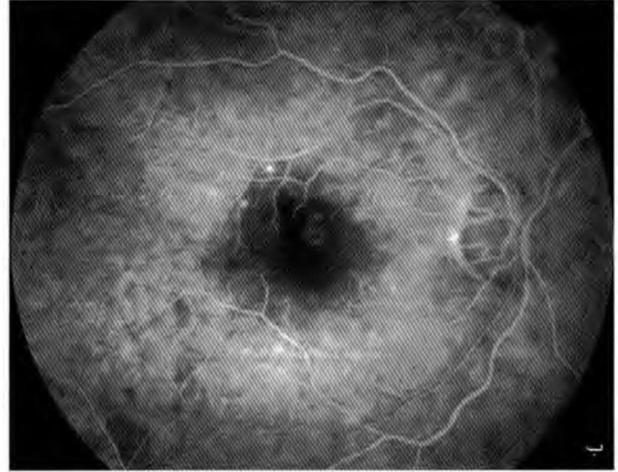
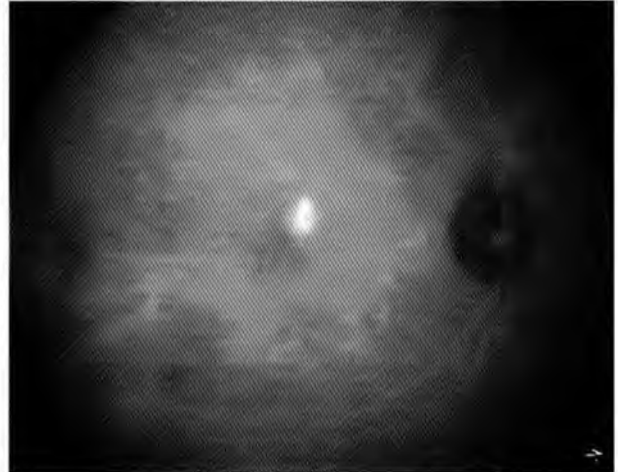
وأمهات الدم تنتأ بشكل سليلي. يتظاهر الداء في العمر المتأخر بتدني القدرة البصرية.

١- **العلامات:** تكون الإصابة غالباً ثنائية الجانب، ولكن شدتها غير متناظرة، تحدث الآفة عادة في اللطخة، وفي ٢٠٪ من الحالات حول الحليمة، وفي ١٥٪ خارج اللطخة. يرافقها نقص حدوث البراريق. وتلاحظ أمهات دم أو سلائل لاعرضية تبدو بشكل عقيدات برتقالية محمرة تحت الظهارة الصباغية الشبكية. وللمرض العرضي نموذجان:

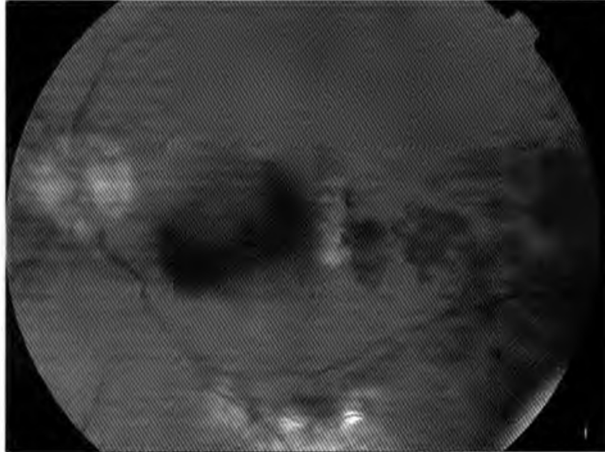
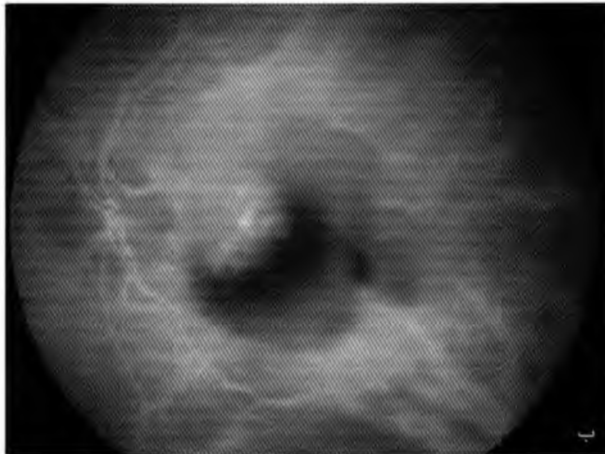
• **نتحي:** يسبب تدني القدرة البصرية المترقي بسبب انفصال الظهارة الصباغية الشبكية المصلي والمتعدد، وانفصال الشبكية المصلي، والتوضعات الليبيدية في اللطخة.

• **نزفي:** يسبب تدني القدرة البصرية المفاجئ بسبب انفصال الظهارة الصباغية الشبكية النزفي، والنزف تحت الشبكية في منطقة اللطخة (الشكل ١٣أ).

٢- **تصوير الإندوسيانين ICG:** ضروري لوضع التشخيص الأكيد، إذ يبدي شبكة وعائية متشعبة من الدوران المشيمي

الشكل (١٢): التنمي الشبيه بالورم الوعائي داخل الشبكية: (أ) براريق في اللطخة مع نزف داخل الشبكية، (ب) يظهر الطور الوريدي الباكر لتصوير الفلورسئين فرط تألق خفيف من بقعة صغيرة من توع حديث داخل الشبكية، (ج) يظهر تصوير الإندوسيانين المتأخر فرط تألق اللطخة السابقة (بقعة حارة).

الشكل (١٣): الاعتلال الوعائي المشيموي السليلي الشكل: (أ) انفصال نزفي للظهارة الصباغية الشبكية ونتح في اللطخة، (ب) يظهر تصوير الإندوسيانين أثراً حاجباً للنزف، وفرط تألق ناجم عن توسعات سليلية الشكل إلى الإنسي من النقرة.

وتوسعات سليلية وأمهات دم في نهاية الأوعية المتشعبة تحت الظهارة الصباغية الشبكية، تمتلئ ببطء ثم تنتح بشدة (الشكل ١٣ب).

٣- الإنذار: جيد في ٥٠٪ من الحالات؛ إذ يحدث التراجع التلقائي وامتصاص النتحات والنزوف، في باقي الحالات يستمر المرض فترة طويلة مع تكرر النزف والنتح؛ مما يؤدي إلى أذية في اللطخة وضياع الرؤية.

٤- التشخيص التفريقي: يجب التفريق بين اعتلال الأوعية المشيمية السليلي الشكل بشكله النتحي واعتلال الشبكية المصلي المركزي المزمن بشكله النزفي وتنكس اللطخة المرتبط بالعمر.

٥- المعالجة: الليزر البارد PDT هو الخيار المفضل في الحالات التي لا تزول تلقائياً.

ثالثاً- ثقب اللطخة المرتبط بالعمر المجهول السبب age-related macular hole (idiopathic):

تصيب ثقوب اللطخة المتعلقة بالعمر المجهولة السبب نحو ٣ من كل ١٠٠٠ شخص، تصادف نموذجياً في الإناث في العقد السادس أو السابع من العمر، وتتظاهر بتدني القدرة البصرية المركزية الشديد، أو تدني القدرة البصرية اللاعرضي الذي يلاحظ حين إغلاق العين السليمة. وتكون خطورة إصابة العين الأخرى خلال ٥ سنوات نحو ١٠٪.

أ- المراحل:

تنجم ثقوب اللطخة عن الشد الزجاجي الشبكي المماسي المترقي للنقرة؛ مما يؤدي إلى:

١- المرحلة (أ١) ثقب اللطخة وشيك الحدوث impending: نادراً ما يرى سريرياً، ويتصف بوجود بقعة صفراء في النقيرة وضياع منعكس النقيرة.

٢- المرحلة (١ب) ثقب اللطخة الخفي occult: يتميز بحلقة صفراء مع جسر يشكله قشر الزجاجي، وقد يرافق الموجودات تشوه المرئيات أو نقص القدرة البصرية نقصاً خفيفاً وحديثاً. تشفى ٥٠٪ من حالات هذه المرحلة بعد انفصال الزجاجي عن النقيرة انفصالاً تلقائياً.

٣- المرحلة (٢) ثقب اللطخة كامل الثخن الباكر early: full-thickness macular hole يتصف بنقص شبكي شبه مركزي بيضوي أو هلالي أو نعلي الشكل مع كثافة أمام النقرة مغطية (غطاء كاذب pseudo-operculum) أو من دون هذه الكثافة. يستغرق زمن الترقي من المرحلة (١) إلى المرحلة (٢) أسبوعاً واحداً أو عدة أشهر.

٤- المرحلة (٣) ثقب اللطخة الثابت established: يتصف بنقص شبكي كامل الثخن، مدور وغطاء كاذب مغطٍ أو من دون هذا الغطاء.

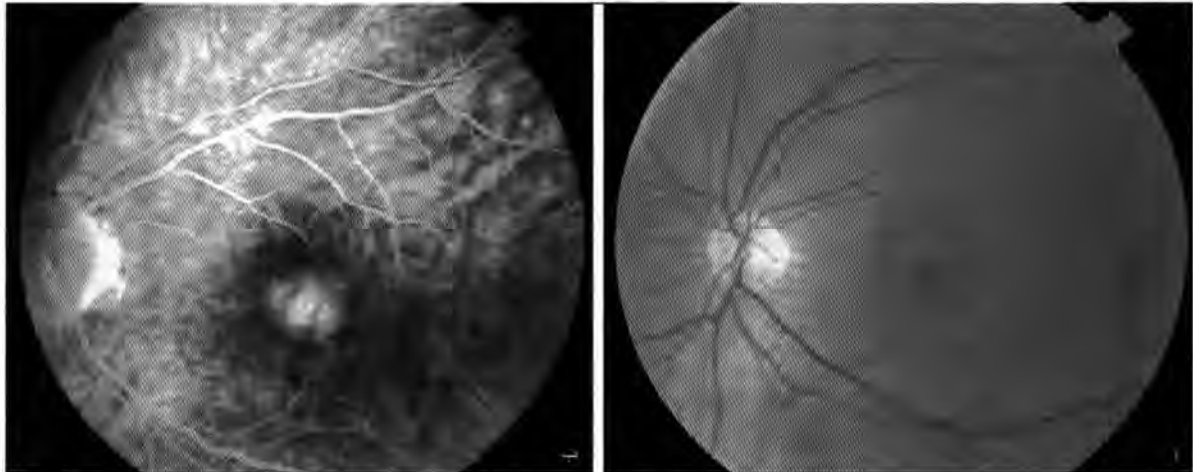
٥- المرحلة (٤): تتصف باتساع النقص المدور الذي يحاط هنا بإطار من السائل تحت الشبكي، ويبدي ترسبات صفراء صغيرة عند قاعدة فوهة البركان (شكل ١٤ أ). الزجاجي الخلفي مفصول كاملاً، وغالباً ما تكون حلقة وايس موجودة. وتنقص القدرة البصرية على نحو رئيس بسبب غياب المستقبلات الضوئية في منطقة النقص الشبكي المركزي مع عتمة مركزية مطلقة ناجمة عن ذلك. تميل القدرة البصرية إلى التدهور تدريجياً، وتستقر عند ٦٠/٦ أو أسوأ من ذلك حين يصل قطر الثقب حده الأعظمي.

ب- الاختبارات التشخيصية:

١- اختبار واتزك ألين Watzke-Allen.

٢- اختبار حزمة التهديف بالليزر laser aiming beam.

٣- تصوير الفلورسئين (الشكل ١٤ ب): يظهر منطقة



الشكل (١٤): (أ) المرحلة (٤) لثقب اللطخة؛ (ب) يظهر تصوير الفلورسئين فرط تألق موافق.

موافقة من فرط التألق، إلا أنه لا يعتمد عليه عادةً في التشخيص.

٤- التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT: يفيد في تشخيص مراحل الثقب وتحديدها.

ج- المعالجة الجراحية:

١- **الاستطباب:** ثقب اللطخة كامل الثخن من المرحلة (٢) فما فوق، مع قدرة بصرية أسوأ من ٩/٦ ومدة لا تتجاوز السنة على حدوث الثقب. تتحسن الرؤية بعد الجراحة الناجحة في ٨٠٪ من الحالات مع قدرة بصرية نهائية ١٢/٦ أو أفضل.

٢- **المضاعفات:** هي مضاعفات قطع الزجاجي على نحو عام كانفصال الشبكية أو الساد، وقد يحدث عيب في الساحة البصرية.

د- التشخيص التفريقي:

١- **الأسباب الأخرى لثقوب اللطخة الحقيقية:** الحسر الشديد، والرض الكليل على العين.

٢- **ثقوب اللطخة الكاذبة:** النقرة النقطية البيضاء white dot fovea: غير شائعة ولا عرضية. تكون النقط البيض موزعة توزعاً منتشراً أو بشكل حلقة على طول حافة النقيرة.

٣- **ثقب اللطخة الصغير macular microhole:**

غير شائع، ولا يمكن ملاحظته بسهولة من دون فحص وقصة سريرية مفصلة، هو عادة وحيد الجانب، وانذاره حسن (الشكل ١٥).

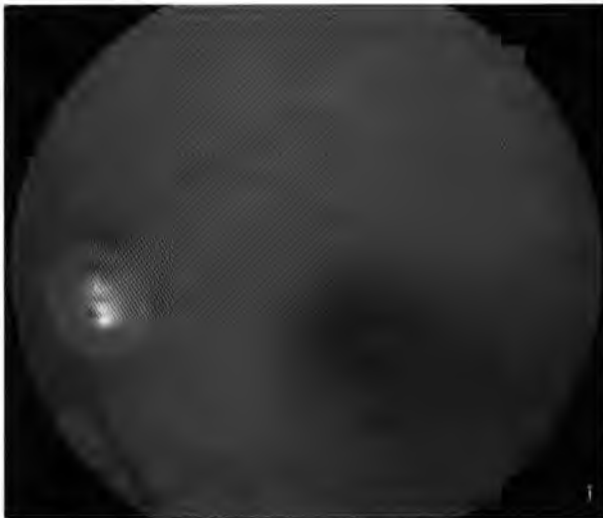
رابعاً - اعتلال الشبكية المصلي المركزي central serous retinopathy (CSR):

اعتلال الشبكية المصلي المركزي في الحالات النموذجية مرض فرادي محدد لذاته، يصيب الذكور الشباب أو متوسطي العمر ممن لديهم شخصية من النمط A (انفعالية عصبية). ويتصف بانفصال الشبكية الحسية في منطقة اللطخة انفصالاً موضعياً وحيد الجانب عادة مع انفصال ظهارة صباغية شبكية أو من دون ذلك. وليس مؤكداً أن الإمراضية الأولية هي فرط نفوذية الظهارة الصباغية الشبكية أم هي البنية الوعائية المشيمية. وتشمل العوامل التي ذكر أنها تحدث اعتلال الشبكية المصلي المركزي أو تفاقمه: الكرب العاطفي وفرط ضغط الدم والذئبة الحمامية الجهازية واستخدام الستيروئيدات الجهازية.

اعتلال الشبكية المصلي المركزي النموذجي:

التشخيص:

◆ **التظاهر:** تشوش رؤية وحيد الجانب ترافقه عتمة





الشكل (١٥): ثقب لطخة صغير جداً: (أ) آفة صغيرة حمراء في النقرة، (ب) يظهر OCT منطقة نقص في الشبكية الحسية.

إيجابية نسبية ورؤية مستصغرة micropsia، أو تشوه مرئيات ونقص تشبع الألوان أو كلها معاً. وقد تكون الحالة لاعرضية حين توضعها خارج النقرة.

◆ **القدرة البصرية:** تنقص إلى ٩/٦ أو ١٢/٦، وغالباً ما تكون قابلة للتصحيح إلى ٦/٦ مع عدسة موجبة خفيفة.

◆ **العلامات:**

● انفصال الشبكية الحسية في القطب الخلفي انفصالاً مدوراً أو بيضوي الشكل (الشكل ١٦ أ).

● قد يكون السائل تحت الشبكية رائقاً أو عكراً، وقد توجد ترسبات صغيرة على السطح الخلفي للانفصال الحسي.

● قد تشاهد أحياناً بؤر شاذة في الظهارة الصباغية الشبكية يرشح عبرها السائل من الشعريات المشيمية إلى الحيز تحت الشبكية.

● قد يوجد أيضاً في بعض الحالات انفصال ظهارة صباغية شبكية صغير ضمن الانفصال المصلي.

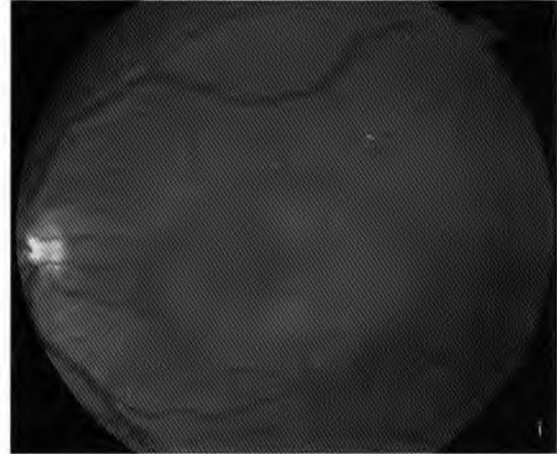
◆ **التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT:**

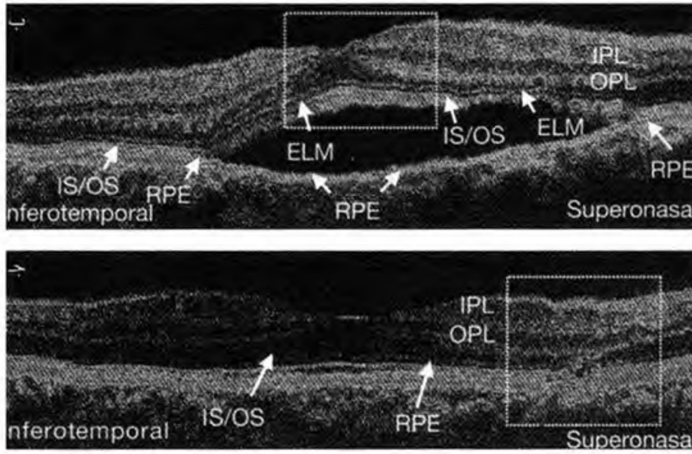
يبدي ارتفاعاً لكامل ثخن الشبكية الحسية عن طبقة الظهارة الصباغية الشبكية العالية العكوسية وانفصاله عنها

بفاصل فارغ بصرياً (الشكل ١٦ ب). ويشاهد أحياناً نقص في الظهارة الصباغية الشبكية (الشكل ١٦ ج).

◆ **تصوير الفلورسئين:**

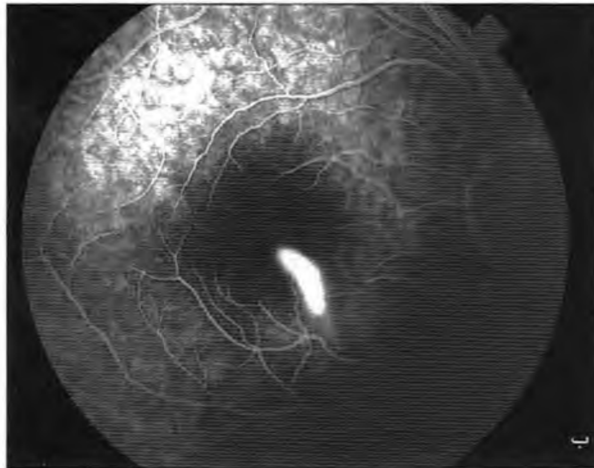
يبدي واحداً مما يلي:

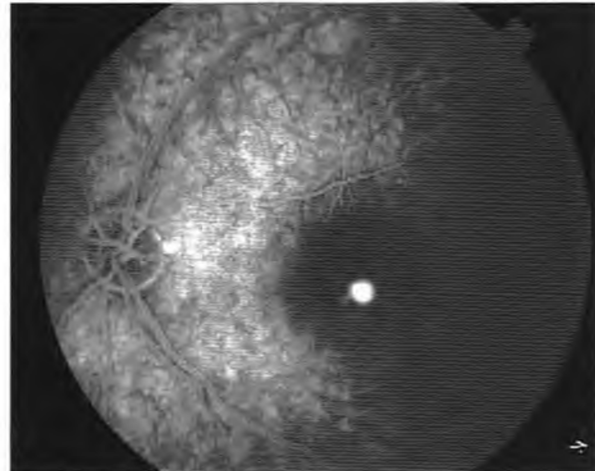


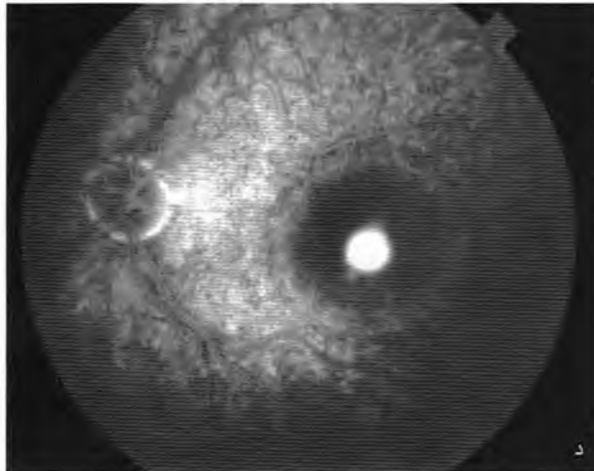


الشكل (١٦): (أ) اعتلال الشبكية المصلي المركزي، (ب) يظهر تصوير OCT انفصال الشبكية الحسية عن الظهارة الصباغية الشبكية، (ج) بعد شهرين يلاحظ زوال السائل تحت الشبكية مع بقاء تخرب الظهارة الصباغية الشبكية والشبكية فوقها إلى الوحشي من النقرة (السهم الأحمر).









الشكل ١٧) تصوير الفلورسئين في اعتلال الشبكية المصلي المركزي. (أ و ب) مظهر عمود الدخان؛ (ج و د) مظهر بقعة الحبر.

١- مظهر عمود الدخان وهو الأكثر شيوعاً (الشكل ١٧أ، ب).

٢- مظهر بقعة الحبر: وهو أقل شيوعاً (الشكل ١٧ د، ج).

السير:

● **السير القصير:** هو الأكثر شيوعاً؛ إذ يرتشف السائل تحت الشبكية تلقائياً في غضون شهر حتى ستة أشهر مع عودة القدرة البصرية إلى قيمتها الطبيعية أو القريبة من الطبيعية. وقد يحدث نكس في نحو ثلث المرضى إلى نصفهم.

● **السير المديد:** يدوم أكثر من ٦ أشهر، لكنه يشفى تلقائياً خلال ١٢ شهراً.

● **السير المزمن:** تدوم الحالة في قلة من المرضى أكثر من ١٢ شهراً، وتتصف بتبدلات مترقية في الظهارة الصباغية الشبكية مع ضعف دائم في القدرة البصرية، وحدوث توع مشيمي في بعض الحالات.

التدبير:

معظم الحالات لا تتطلب المعالجة.

● **العلاج بالأرغون ليزر:** في مكان التسريب في الظهارة الصباغية الشبكية يساعد على تسريع الارتشاف ويخفف من نسبة النكس، لكنه لا يؤثر في القدرة البصرية النهائية. ومن المفضل الانتظار ٤ أشهر قبل البدء بمعالجة الهجمة الأولى، وشهراً إلى شهرين لمعالجة النكس.

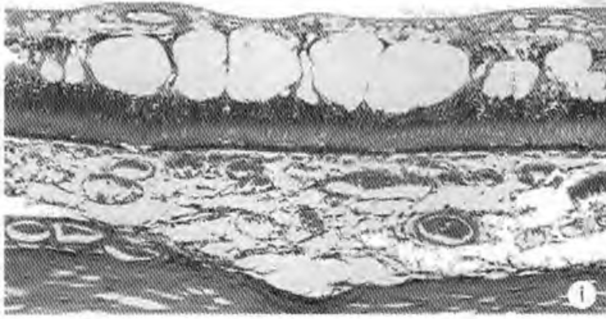
● **العلاج بالليزر البارد PDT:** قد يكون مفيداً في الحالات الحادة التي يرافقها تسريب تحت النقرة، وفي الحالات المزمنة.

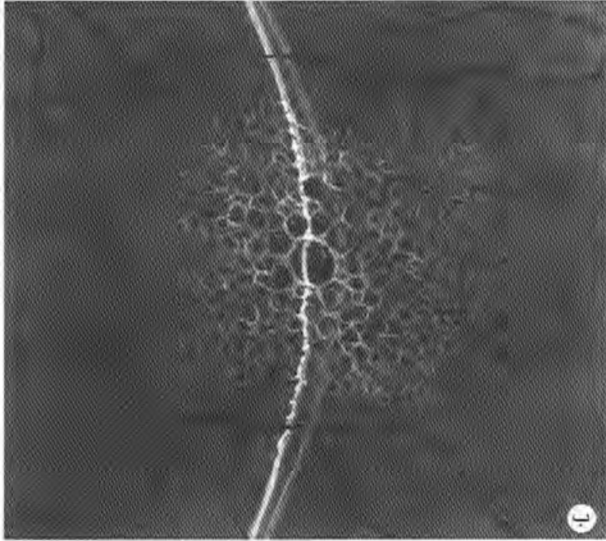
خامساً- وذمة اللطخة كيسية الشكل cystoid macular oedema (CMO):

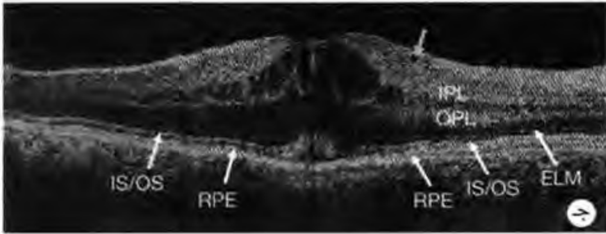
تنجم وذمة اللطخة كيسية الشكل عن تراكم السائل في الطبقة الضفيرية الخارجية والطبقة النووية الداخلية للشبكية المتوضعة حول النقيرة وتشكل أجواف كيسية الشكل ممتلئة بالسائل (الشكل ١٨أ). تكون الوذمة الكيسية في الحالات قصيرة الأمد سليمة، في حين تؤدي الحالات المديدة إلى اتحاد الكيسات الصغيرة الممتلئة بالسائل مشكلة فراغات كبيرة كيسية الشكل، وتشكل ثقب صفاحي تالٍ في النقرة lamellar hole مع أذية غير عكوسة في الرؤية المركزية. تعد الوذمة الكيسية حالة شائعة وغير نوعية قد تحدث في أي نمط من وذمة اللطخة.

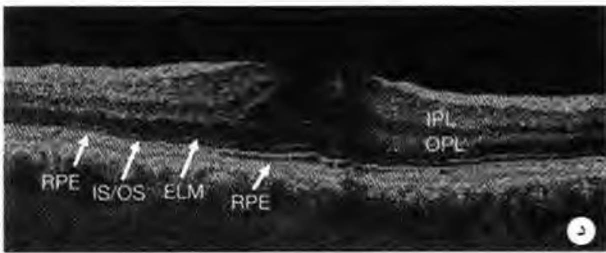
التشخيص:

١- **التظاهر:** متباين بحسب السبب. قد تكون القدرة

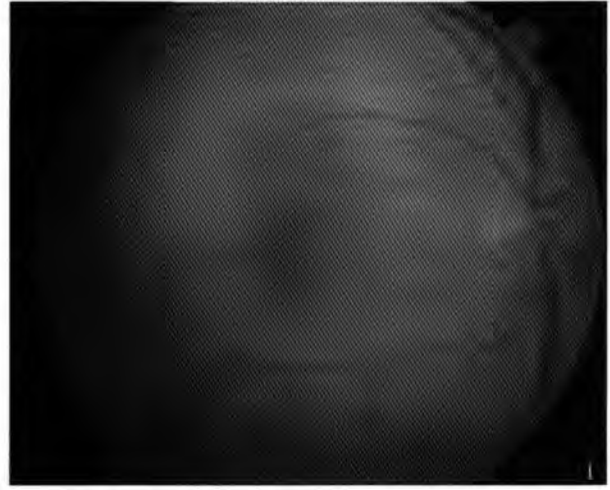


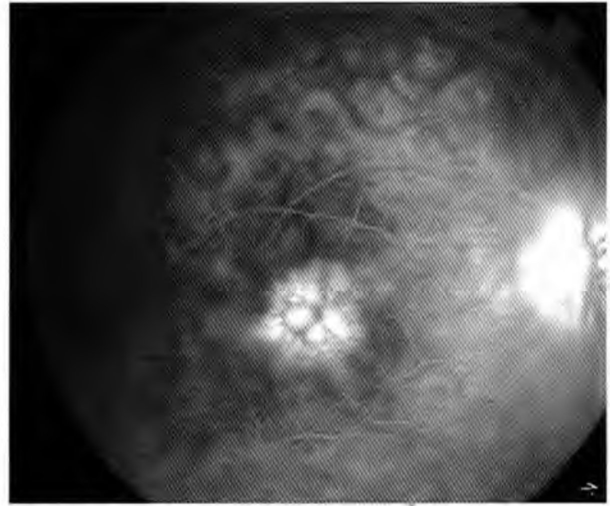
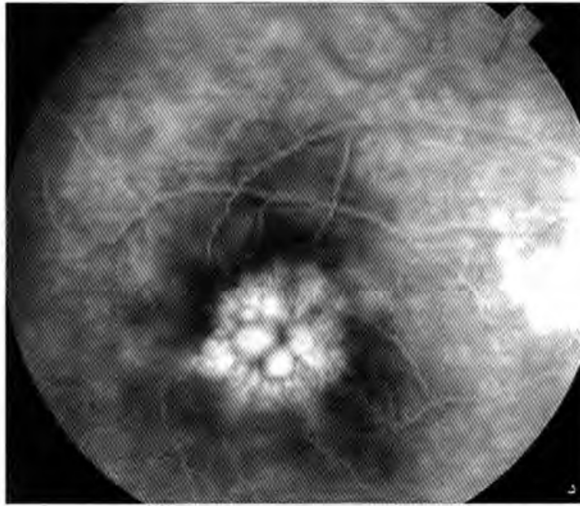






الشكل (١٨) وذمة اللطخة الكيسية: (أ) يظهر الفحص النسيجي وجود أجواف كيسية في الطبقة الضفيرية الظاهرة والنووية الباطنة، (ب) المظهر السريري، (ج) يظهر تصوير OCT ازدياد ثخانة الشبكية وأجوافاً كيسية تتوضع على نحو رئيس في الطبقة النووية الباطنة مع انفصال صغير في طبقة المستقبلات الضوئية عن الظهارة الصباغية الشبكية في مركز النقرة (السهم الأحمر)، (د) يظهر تصوير OCT ثقباً صفاحياً.



الشكل (١٩): وذمة اللطخة الكيسية: (أ) المظهر السريري، (ب) يظهر الطور الشرياني الوريدي لتصوير الفلورسئين بقعة مفرطة التألق، (ج و د) يظهر الطور المتأخر للفلورسئين فرط تألق من نمط بتلات الزهرة.

البصرية ضعيفة بسبب المرض الموجود سابقاً مثل انسداد فرع وريدي شبكي. وفي الحالات الأخرى التي لا يوجد فيها مرض سابق يشكو المريض من ضعف الرؤية المركزية ترافقه عتمة مركزية ايجابية.

٢- العلامات:

● يظهر تنظير قعر العين باستخدام المصباح الشقي نقصاً في انخفاض النقرة، وثخناً في الشبكية، ومناطق عديدة كيسية الشكل في الشبكية الحسية (الشكل ١٨ ب).

● قد تكون التبدلات كيسية الشكل في الحالات الباكرة صعبة التمييز، وتكون العلامة الرئيسية بقعة صفراء في النقيرة.

التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT:

يبدي مجموعة من الفراغات ناقصة العكوسية ضمن الشبكية، مع ثخن بقعة معممة وفقد انخفاض النقيرة (الشكل ١٨ ج). ولهذا التصوير أهمية كبيرة في إجراء قياسات محددة للطخة تساعد على تقييم الحالة والاستجابة للمعالجة، وإظهار تشكل ثقب اللطخة الصفاحي (الشكل ١٨ د). كما يمكّن هذا التصوير من تحديد وجود الشد الزجاجي الشبكي.

تصوير الفلورسئين:

١- يبدي الطور الشرياني فرط تألق خفيفاً جانب النقرة ناجماً عن الرشح الباكر (الشكل ١٩ ب).

٢ - الطور المتأخر يبدي فرط تألق من نمط بتلات الزهرة (الشكل ١٩ج، د).

الأسباب والمعالجة [ر: أمراض الشبكية الوعائية: وذمة اللطخة الصفراء الكيسية].

سادساً- الأغشية فوق الشبكية في منطقة اللطخة macular epiretinal membrane:

تتشكل الأغشية فوق الشبكية في منطقة اللطخة التي

تحدث عند السطح الزجاجي الشبكي من تكاثر الخلايا الدبقية الشبكية التي وجدت منفذاً إلى سطح الشبكية عبر شقوق في الغشاء المحدد الباطن. قد تنشأ هذه الشقوق حين ينفصل الزجاجي الخلفي عن اللطخة.

الأسباب:

أ- مجهولة السبب: تصيب المسنين الأصحاء، وتكون ثنائية الجانب في ١٠٪ من الحالات.

ب- ثانوية: قد ترافقها:

- **جراحات الشبكية:** مثل جراحة الانفصال الشبكي والتخثير الضوئي والمعالجة بالتبريد، جميعها قد تحدث كثافة الغشاء أو تزيدها. إذا لم تعالج هذه الأغشية سببت نقص الرؤية نقصاً متبايناً، لكنه دائم. ومع ذلك قد ينفصل الغشاء في حالات قليلة جداً عن الشبكية تلقائياً.
- **أسباب أخرى:** تشمل الأمراض الوعائية الشبكية والالتهاب داخل العين والرض العيني.

ويعتمد المظهر السريري للغشاء اللطخي على كثافته والتشوه الوعائي الشبكي المرافق، وله شكلان:

١)- اعتلال اللطخة السيلوفاني cellophane maculopathy: يتألف الغشاء من طبقة رقيقة شفافة من الخلايا فوق الشبكية، وهو شائع، يتلو عادة انفصال الزجاجي الخلفي (الشكل ٢٠).

التظاهر: قد يكون بتشوه مرئيات خفيف، وكثيراً ما تكون الحالة غير عرضية وتكشف اتفاقاً.

المعالجة غير ضرورية.

٢)- تجعد اللطخة macular pucker: ينجم عن تثخن الغشاء وانكماشه، وهو أقل شيوعاً، وأكثر خطورة من الغشاء السيلوفاني.

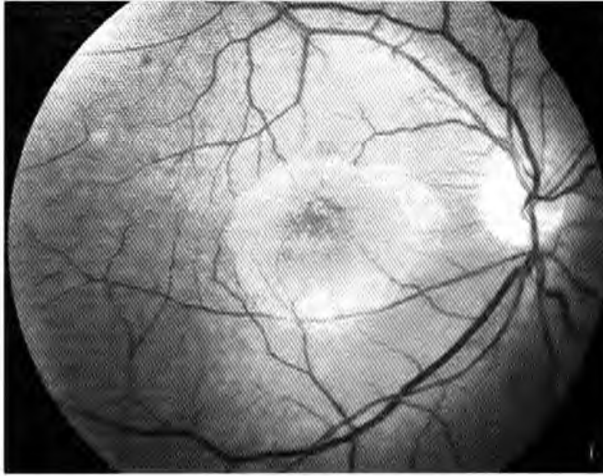
التظاهر: تشوه مرئيات، وتشوش الرؤية المركزية. القدرة البصرية: ٦/١٢ أو أسوأ بحسب شدة الغشاء.

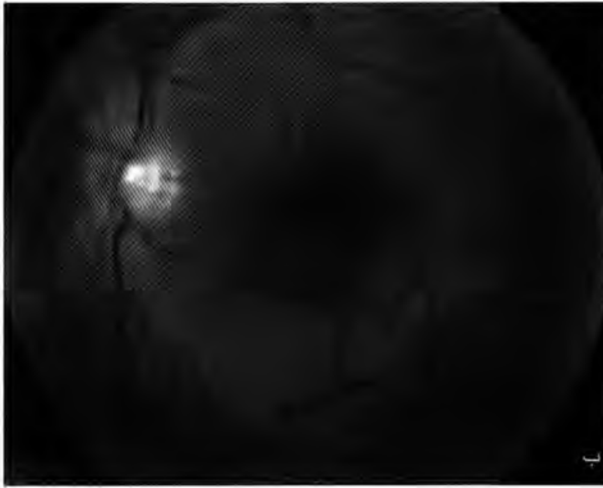
العلامات: تشوه في الأوعية الدموية الشبكية، وتجعد الشبكية (الشكل ٢١ أ).

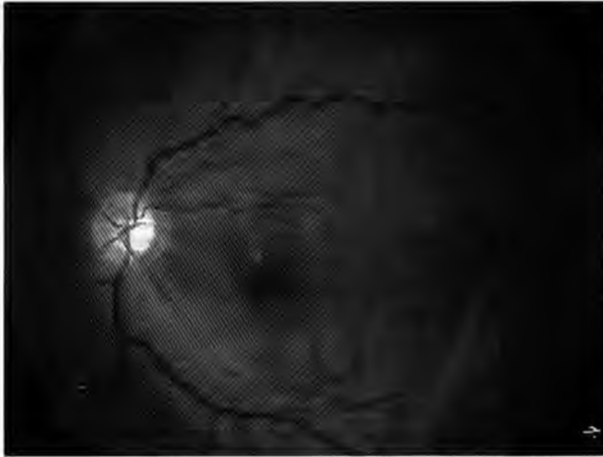
تصوير الفلورسئين: يوضح تشوه مسار الأوعية (الشكل ٢١ ب).

التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT: يبدي منطقة عالية العكوسية (حمراء) على سطح الشبكية، يرافقها ثخن الشبكية (الشكل ٢١ ج).

المعالجة: جراحية، ويحدث تحسن الرؤية في نحو ٥٠٪ من الحالات.



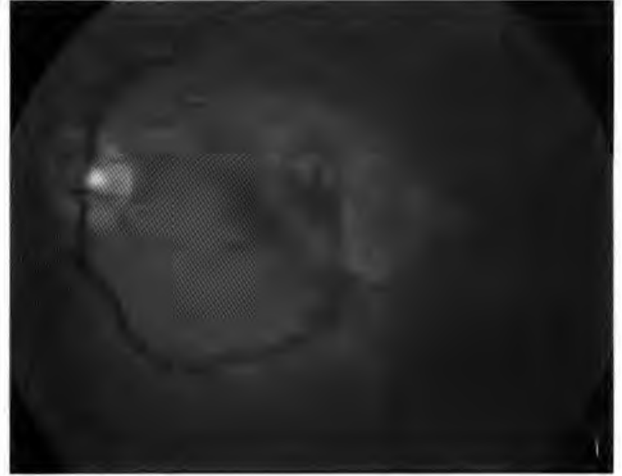




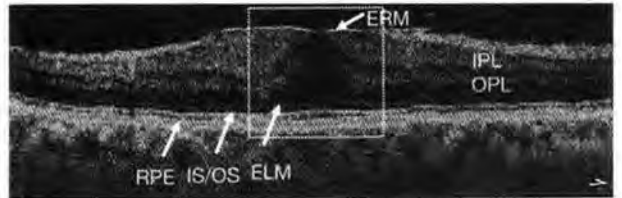
الشكل (٢٠): اعتلال اللطخة السيلوفاني: (أ) غشاء شفاف مرئي باستخدام الضوء الخالي من الأحمر، (ب)غشاء أكثر وضوحاً، (ج) تشوه خفيف في الأوعية الدموية.

سابعاً- حسر البصر التنكسي degenerative myopia:

يعرف حسر البصر العالي بوجود سوء انكسار >-٦ كسيرات وطول عين أمامي خلفي > ٢٦ مم. ويصيب حوالي ٠,٥٪ من







الشكل (٢١): تجعد اللطخة: (أ) المظهر السريري، (ب) يظهر الطور الشرياني للتصوير بالفلورسئين تعرج الأوعية، (ج) يظهر تصوير OCT الغشاء عالي العكوسية على سطح الشبكية مع ثخن الشبكية في منطقة النقرة.

الناس و٣٠٪ من الحسيرين. يتميز الحسر المرضي أو التنكسي بتطاول القطر الأمامي الخلفي للعين، تطاولاً شديداً ومترقياً ترافقه تغيرات في الصلبة والشبكية والمشيمية وحليمة العصب البصري. واعتلال اللطخة هو أكثر الأسباب شيوعاً لتدني القدرة البصرية الشديد.

التشخيص:

● منظر مرقط لقعر العين ناجم عن ترقق الظهارة الصباغية الشبكية ترققاً معمماً، مع وضوح أوعية المشيمية (الشكل ٢٢ أ).

● ضمورات شبكية مشيمية موضعة (الشكل ٢٢ ب).

● **شقوق لاكر** lacquer: تتألف من تمزقات في الظهارة الصباغية الشبكية وغشاء بروك والأوعية الشعرية المشيمية، وتتميز بخطوط صفر رفيعة غير منتظمة، غالباً ما تتفرع وتتصالب في القطب الخلفي (الشكل ٢٢ ج).

● التوعي المشيمي الحديث (الشكل ٢٢ د).

● بقع نزف تحت الشبكية بشكل النقود، وتكون عادة عابرة (الشكل ٢٢ هـ).

● بقع فوكس :Fuchs آفة مصطبغة حلقية مرتفعة تحدث عقب ارتشاف نزف اللطخة (الشكل ٢٢ و).

● ثقب اللطخة الذي قد يؤدي إلى انفصال شبكية.

المضاعفات:

● **العنبة staphyloma**: تنجم عن تمدد المقلة وترقق الصلبة (الشكل ٢٣ أ، ب، ج)، قد تكون حول الحليمة أو تشمل القطب الخلفي، وقد يرافقها بثقب شبكية.

● انفصال شبكية شقي المنشأ (الشكل ٢٣ د).

● انشقاق الشبكية النقري foveal retinoschisis وانفصال الشبكية من دون ثقب اللطخة: قد يحدث في الأعين العالية الحسر المصابة بالعنبة نتيجة لشد الزجاجي.

● انفصال الظهارة الصباغية الشبكية والشبكية الحسية حول الحليمة.

ثامناً- الأثلام الوعائية الشكل angioid streaks:

تمثل تفزرات شبيهة بالشقوق في الطبقة المرنة من غشاء بروك بسبب هشاشة الصفيحة القاعدية غير الطبيعية الناجمة عن التنكس إضافة إلى ترسب الكلسيوم. ويؤدي ذلك إلى تبدلات ثانوية في الظهارة الصباغية الشبكية والشعريات المشيمية (الشكل ٢٤ أ).

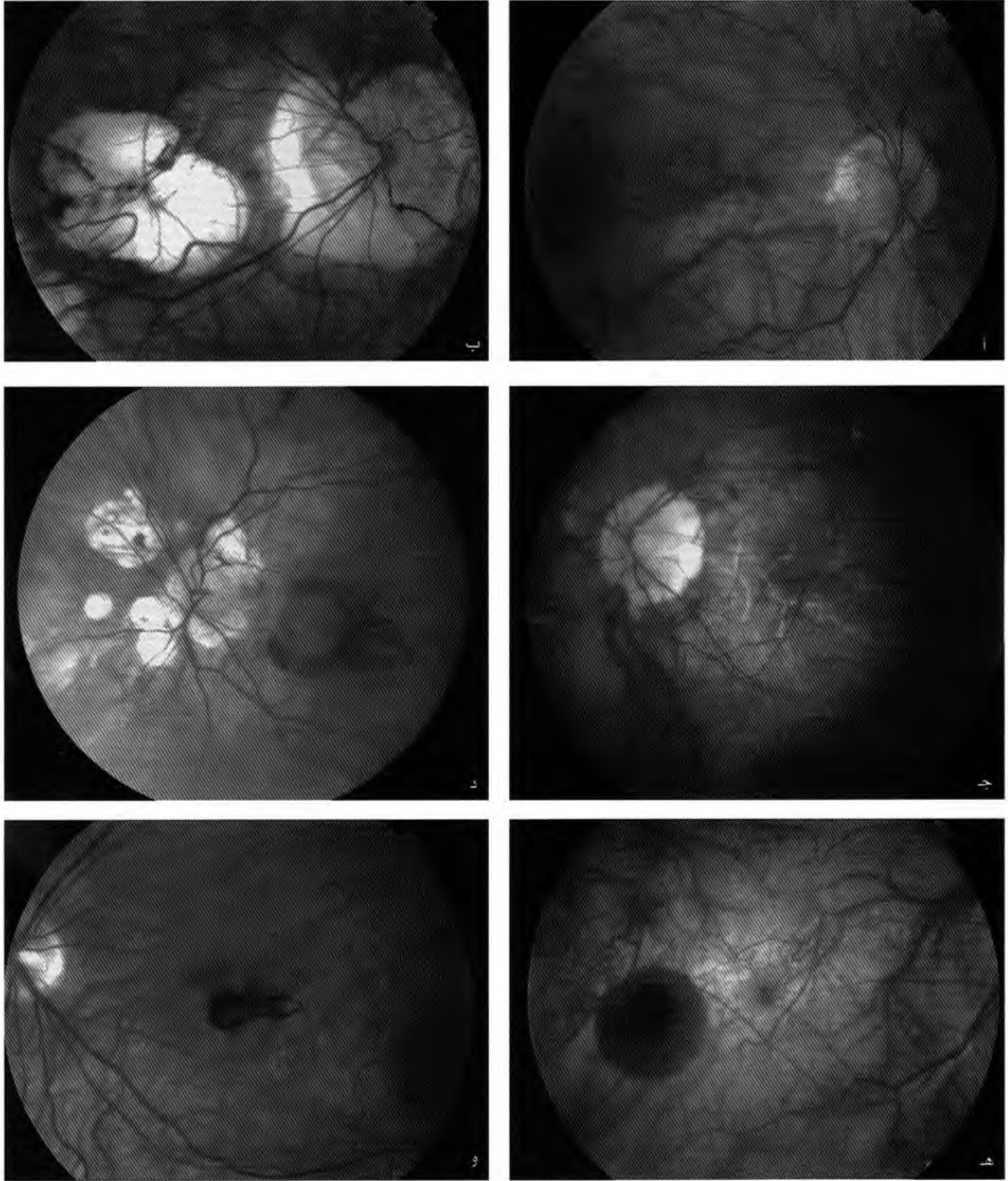
العلامات: علامة قشر البرتقال (الشكل ٢٤ ب).

● آفات خطية بنية حمر مع حواف مشرشرة بشكل غير منتظم تتوضع تحت أوعية الشبكية الطبيعية، تصبح أكثر وضوحاً بسبب ضمور الظهارة الصباغية الشبكية الثانوي أو فرط تنسجها. وتتلاقى الأثلام حول القرص البصري على شكل حلقي ثم تتشعع باتجاه الخارج من المنطقة جانب الحليمة (الشكل ٢٤ ج).

● التصوير بالفلورسئين: يبدي فرط تألق، وهو مفيد في تحري التوعي المشيمي الحديث (الشكل ٢٤ د).

● براريق القرص البصري شائعة (الشكل ٢٤ هـ).

الإنذار: محتفظ به بسبب حدوث ضعف الرؤية في ٧٠٪

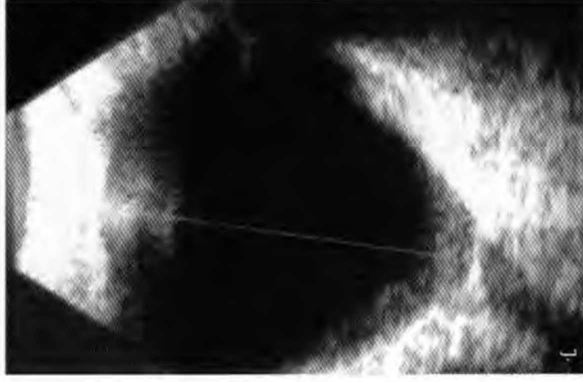


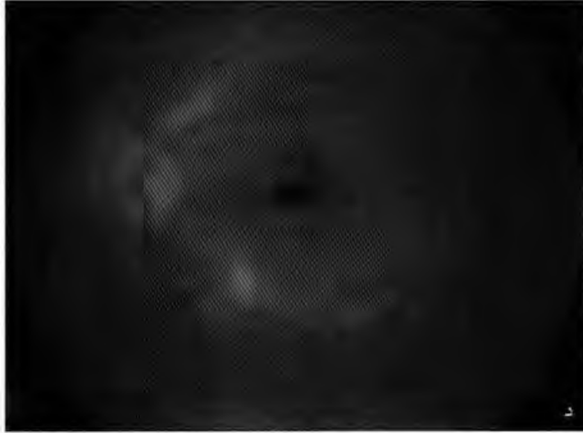
الشكل (٢٢): الحسر العالي: (أ) منظر مرقط لقعر العين مع وضوح الأوعية المشيمية، (ب) ضمورات شبكية مشيمية موضعة، (ج) شقوق لاكر، (د) نزف تحت الشبكية مرافق للتوعي المشيمي الحديث، (هـ) نزف تحت الشبكية بشكل النقود، (و) بقعة فوكس.

من المرضى ناجم عن اعتلال اللطخة النتحي، أو النزف المشيمي الناجم عن تمزق المشيمية التالي لرض عيني ولو كان خفيفاً.

تاسعاً- ثنيات المشيمية choroidal folds:

هي أثلام أو خطوط متوازية تصيب المشيمية الداخلية وغشاء بروك والظهارة الصباغية الشبكية وأحياناً الشبكية



الشكل (٢٣): حسر عالي الدرجة: (أ) عين كبيرة؛ (ب) يظهر التصوير بالأمواج فوق الصوتية تطاول القطر الأمامي الخلفي للعين وعنبة خلفية؛ (ج) يظهر التصوير المقطعي المحوسب عنبة خلفية يسرى؛ (د) انفصال شبكية مسطح في القطب الخلفي ناجم عن ثقب اللطخة.

الحسية. وتشمل الآليات المحتملة لحدوثها الاحتقان المشيمي وتثني الصلبة وانكماش غشاء بروك.

الأسباب:

- قد تحدث الثنيات المجهولة السبب idiopathic في كلتا العينين في المرضى المصابين ببعد البصر الأصحاء مع قدرة بصرية طبيعية أو قرب طبيعية.
- الأمراض الحجاجية مثل الأورام خلف المقلة والداء الدرقي العيني.
- الأورام المشيمية مثل الميلانوما التي قد تزيح المشيمية المحيطة آلياً (ميكانيكياً)، وتسبب الثنيات.
- انخفاض ضغط المقلة بعد الجراحة الراشحة، حين يكون شديداً أو مديداً.
- أسباب متفرقة تشمل وذمة الحليمة المزمنة، والتهاب الصلبة الخلفي، وتطويق الصلبة لمعالجة انفصال الشبكية.

التظاهر: يكون بتشوه المرئيات، ينجم في البداية عن تشوه المستقبلات الشبكية المغطية، ثم مع إزمان الآفة تحدث تغيرات دائمة في الظهارة الصباغية الشبكية والشبكية الحسية.

قد تكون القدرة البصرية طبيعية أو ضعيفة بحسب السبب والفترة الزمنية.

العلامات:

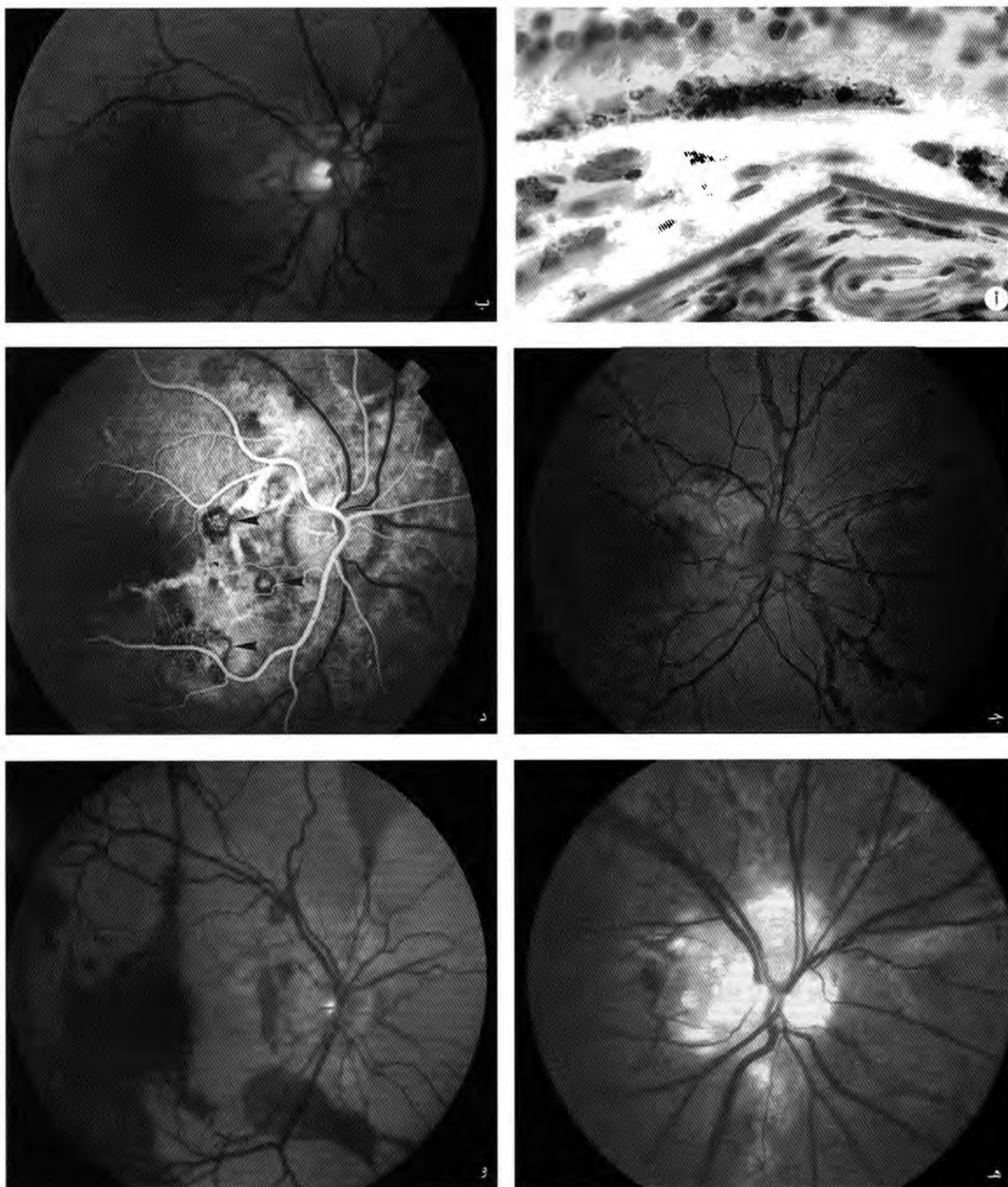
أثلام متوازية في القطب الخلفي، أفقية الاتجاه (الشكل ٢٥ أ).

تبدو الأعراف (الأماكن المرتفعة) أكثر شحوباً بسبب ترقق الظهارة الصباغية الشبكية، وتكون المنخفضات أغمق بسبب انضغاط الظهارة الصباغية الشبكية.

تصوير الفلورسئين: يظهر تناوب خطوط مفرطة التألق وخطوط ناقصة التألق في مستوى الظهارة الصباغية الشبكية (الشكل ٢٥ ب)، ويوافق فرط التألق الأعراف، ويوافق نقص التألق المنخفضات.

عاشراً- اعتلال اللطخة بانخفاض ضغط العين hypotony maculopathy:

يحدث بسبب انخفاض ضغط العين انخفاضاً شديداً (أقل من ٦ مم ز) تالياً لعملية زرق منوسرة، كما قد يحدث

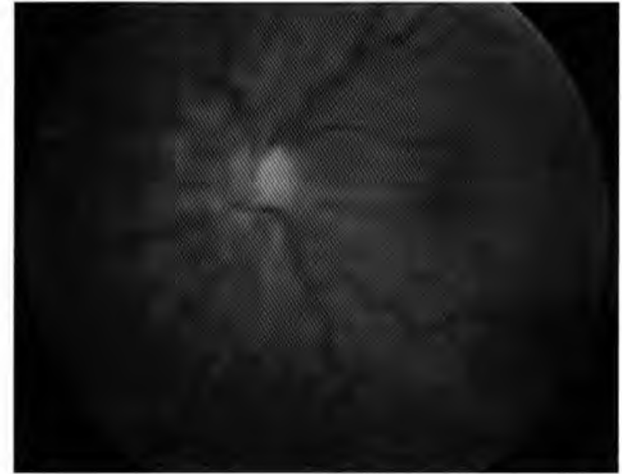


الشكل (٢٤): الأثلام الوعائية الشكل: (أ) يظهر الفحص النسيجي شقاً في غشاء بروك المتسمك، (ب) علامة قشر البرتقال مع أثلام وعائية الشكل رقيقة، (ج) حالة متقدمة من الأثلام الوعائية الشكل، (د) يظهر الطور الشرياني الوريدي لتصوير الفلورسئين نقص تألق الأثلام الوعائية الشكل وثلاث بقع من التوعي المشيمي الحديث (الأسهم)، (هـ) الأثلام الوعائية الشكل وبراريق القرص البصري، (و) نزف تحت الشبكية ناجم عن تمزق مشيمي رضي.





الشكل (٢٥): ثنيات المشيمية: (أ) المظهر السريري، (ب) يظهر الطور الوريدي لتصوير الفلورسئين تناوب خطوط مفرطة التألق مع خطوط ناقصة التألق.



الشكل (٢٦): ثنيات شبكية مشيمية شعاعية ناجمة عن الانخفاض المزمن في ضغط العين.

بعد رض عيني أو التهاب عنبة أمامي مزمن.

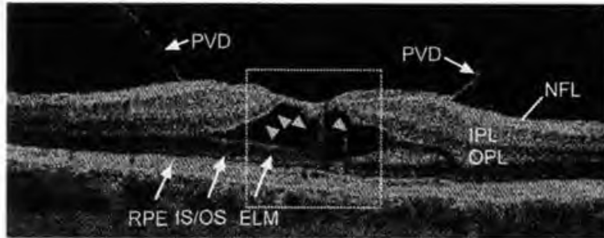
العلامات:

- ضغط عين منخفض جداً.
- ثنيات مشيمية شبكية تتشعع نحو الخارج من القرص البصري (الشكل ٢٦).
- وذمة القرص البصري.
- يؤدي التأخر في علاج انخفاض الضغط إلى أذية دائمة في اللطخة ونقص في القدرة البصرية.

العلاج: بحسب السبب.

حادي عشر- متلازمة الشد الزجاجي اللطخي vitreomacular traction syndrome:

الآلية الإمراضية: يلتصق القشر الزجاجي بالنقرة والقرص البصري، ولكنه لا يكون ملتصقاً بالشبكية وحشي النقرة، ويسبب الانفصال الزجاجي الخلفي غير الكامل شداً أمامياً مستمراً على النقرة مما يؤدي إلى تبدلات فيها.



الشكل (٢٧): تصوير OCT في متلازمة الشد الزجاجي اللطخي يظهر شد الزجاجي المحدث لانفصال الطبقات الضفيرية الداخلية والخارجية بعضها عن بعض (الأسهم الصفراء)، ويشير السهم الأحمر إلى قسم من الطبقة الضفيرية الخارجية.

التظاهر: تدني القدرة البصرية، وتشوه المرئيات، ولمعان ضوئي، وصغر حجم الأشكال.

العلامات:

- انفصال زجاجي خلفي جزئي.
- تجعد شبكية في منطقة اللطخة وغشاء فوق الشبكية، أو وذمة لطخة كيسية.

التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT: يستخدم لتأكيد التشخيص (الشكل ٢٧).

العلاج: جراحي بقطع الزجاجي الخلفي.

ثاني عشر- التوعي المشيمي الحديث مجهول السبب idiopathic choroidal neovascularization:

حالة غير شائعة، تصيب المرضى الذين تقل أعمارهم عن

٥٠ سنة. يوضع التشخيص بنفي الأسباب الأخرى للتوعي المشيمي الحديث، ويكون إنذار الرؤية فيه أفضل من تنكس اللطخة المرتبط بالعمر، وهناك حالات من الشفاء التلقائي.

ثالث عشر- اعتلال الشبكية الشمسي solar retinopathy:

الآلية الإمراضية: تحدث الأذية الشبكية بسبب التأثيرات الضوئية الكيميائية لأشعة الشمس، وذلك بالنظر إلى الشمس مباشرة أو لا مباشرة.

التظاهر: يبدأ بعد ١-٤ ساعات من التعرض للشمس بضعف القدرة البصرية المركزية وحيد الجانب أو ثنائي الجانب، وعتمة مركزية صغيرة. وتختلف القدرة البصرية بحسب شدة الأذية.

العلامات: في البداية هناك بقع في النقيرة صغيرة وحيدة الجانب أو ثنائية الجانب صفر أو حمر، تتلاشى خلال بضعة أسابيع، ثم يستبدل بها ضياع محدد واضح في النقيرة أو ثقب صفاحي.

العلاج: ليس لهذه الآفة علاج.

الإنذار: جيد في معظم الحالات، وتتحسن القدرة البصرية حتى قرب الطبيعية في ٦ أشهر، وقد يستمر وجود أعراض خفيفة.

حثولات قعر العين

لمى الحسن

حثولات الشبكية retinal dytrophies:

أولاً- التهاب الشبكية الصباغي retinitis pigmentosa:

يُعرف التهاب الشبكية الصباغي بأنه مجموعة من الأمراض مختلفة سريرياً ووراثياً، تصيب العصيات في البداية ثم المخاريط فيما بعد، ونسبة شيوعها ١/٥٠٠٠ شخص.

الوراثة: كثيراً ما يرتبط عمر البدء ودرجة الترقي ونقص الرؤية النهائي والمظاهر العينية المرافقة بنمط الوراثة. قد يكون التهاب الشبكية الصباغي اضطراباً إفرادياً معزولاً أو يورث وراثة جسمية سائدة أو جسمية متنحية أو مرتبطة بالصبغي X (الشكل ١). وتعود حالات كثيرة إلى طفرة في جين الرودوبسين rhodopsin gene. وقد ترافق التهاب الشبكية الصباغي اضطراباتٌ جهازية.

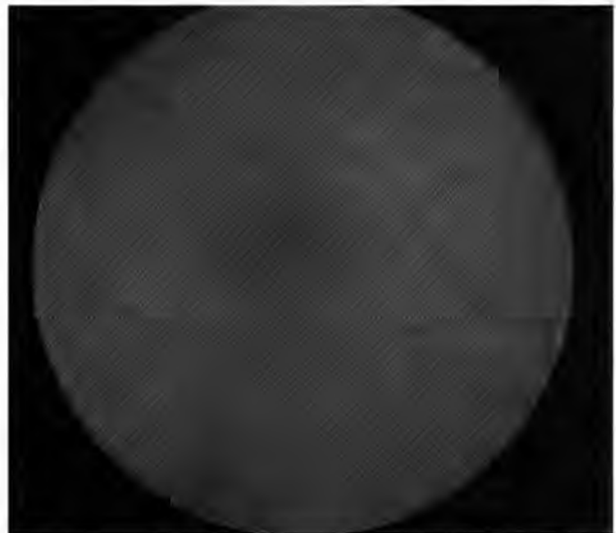
التشخيص: تتضمن معايير التشخيص الإصابة ثنائية الجانب وفقد الرؤية المحيطية، وفقد وظيفة العصيات التدريجي.

التظاهر: عشاً ليلي في العقد الثالث من العمر، وقد يكون التظاهر أبكر من ذلك.

- **العلامات:**

أ- تضيق شريني و تغيرات صباغية خفيفة (الشكل٢ أ).

ب- تبدلات صباغية شبكية على شكل الشويكات العظمية bone-spicule pigmentation حول الأوعية في القسم المحيطي



الشكل (١): منعكس معدني ذهبي في اللطخة في مريض حامل لالتهاب شبكية صباغي مرتبط بالصبغي X.

المتوسط لقعر العين (الشكل ٢ ب)، تزداد شدةً وتمتد إلى الأمام والخلف (الشكل ٢ ج).

ج- مظهر قعر عين فسيفسائي، بسبب ضمور الظهارة الصباغية الشبكية وكشف الحُجُب عن الأوعية المشيمية الكبيرة، وتضيق شريني شديد (الشكل ٢ د).

د- شحوب القرص البصري شحوباً شمعياً.

هـ - قد تبدي اللطخة ضموراً، أو تشكل غشاء سيلوفاني، أو وذمة كيسية.

تخطيط كهربائية الشبكية ERG:

يظهر في البداية نقص الاستجابة للظلام (العصي)، ونقص الاستجابة المشتركة للعصي والمخاريط، وتنقص فيما بعد الاستجابة للضياء، وفي النهاية يصبح التخطيط خامداً.

تخطيط كهربائية العين EOG: يظهر قيماً أقل من الطبيعي.

قياس التكيف مع الظلام: يلاحظ تطاول زمن التكيف مع الظلام، وقد يكون ذلك مفيداً لكشف الحالات الباكرة عندما يكون التشخيص غير مؤكد.

رؤية الألوان: تبقى طبيعية.

فحص الساحة البصرية: تظهر عتمة حلقية في المحيط المتوسط تمتد إلى المحيط والى المركز، وتبقى في النهاية جزيرة صغيرة من الرؤية المركزية قد تزول فيما بعد. ويفيد هذا الفحص لمراقبة تطور المرض.

الإنذار:

الإنذار على المدى الطويل سيئ مع فقد الرؤية المركزية النهائي بسبب الإصابة المباشرة للنقرة. وقد يؤخر إعطاء الفيتامين A يومياً إذا استخدم باكراً ترقي التهاب الشبكية الصباغي، ولكن ليس هناك دلائل أكيدة على فعاليته؛ لذا لا يوصف منوالياً.

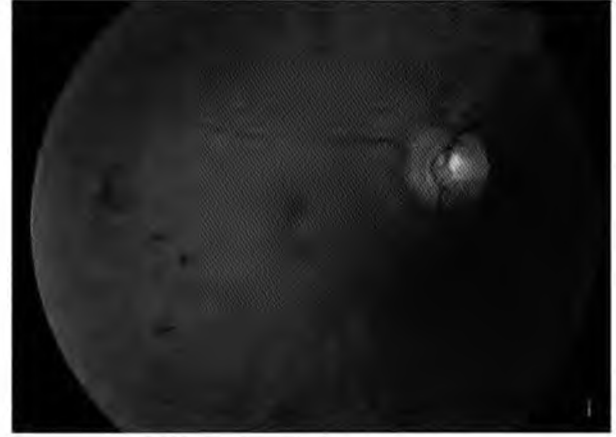
التهاب الشبكية الصباغي غير النموذجي:

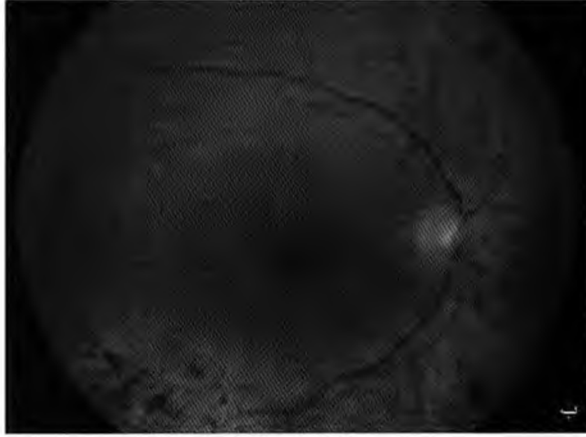
١)- **التهاب الشبكية النقطي الأبيض retinitis punctata albescens:**

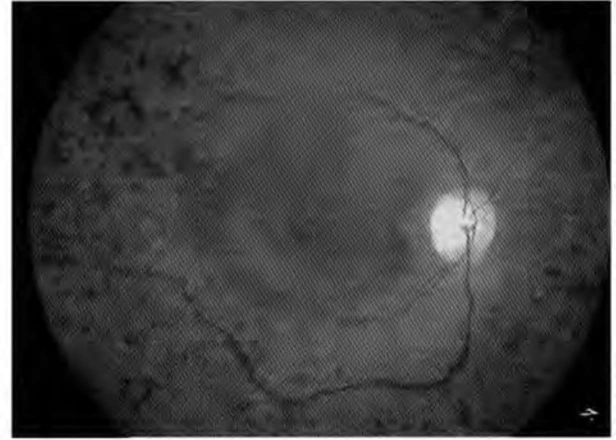
يتميز ببقع بيض مبعثرة، أكثرها كثافة عند الاستواء، لا تشمل اللطخة عادة، ويرافقها بتضيق الشرينات (الشكل ٣ أ).

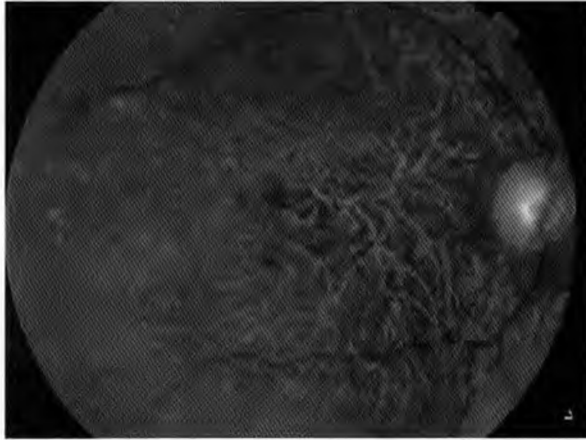
٢)- **التهاب الشبكية الصباغي القطاعي sector RP:**

يتصف بإصابة ربع واحد (الأنفي عادة) (الشكل ٣ ب)، أو









الشكل (٢): التهاب الشبكية الصباغي: (ا) تضيق الأوعية مع تبدلات صباغية طفيفة، (ب) تبدلات صباغية على شكل الشويكات العظمية في القسم المحيطي المتوسط لقعر العين، (ج) امتداد مركزي للإصابة، (د) مرحلة متقدمة من المرض مع زوال حجب الأوعية المشيمية.

نصف واحد (السفلي عادة). ويكون ترقيه بطيئاً، وتبقى كثير من الحالات ثابتة.

٣)- التهاب الشبكية الصباغي حول المركز pericentral RP: تنبثق الشذوذات الصباغية من القرص وتمتد على طول القوسين الوعائيتين الصدغيتين وأنفياً (الشكل ٣ ج).

٤)- التهاب الشبكية الصباغي مع اعتلال أوعية نتحي: يتصف بمظهر شبيه بداء كوتس Coats-like.

المرافقات العينية:

(١) الساد تحت المحفظة الخلفية: شائع في كل أشكال التهاب الشبكية الصباغي. (٢) الزرق مفتوح الزاوية. (٣) الحسر. (٤) القرنية المخروطية. (٥) تبدلات الزجاجي شائعة. (٦) براريق القرص البصري: أكثر تواتراً مما في الأشخاص الطبيعيين.

ثانياً- حثل المخاريط المترقي progressive cone dystrophy:

تشكل حثول المخاريط المترقية مجموعة متغايرة من اضطرابات نادرة. يكون لدى المصابين بحثل المخاريط الصرف في البداية خلل في وظيفة المخاريط فقط، في حين يكون لدى المصابين بخلل العصي والمخاريط خلل عصي مرافق أقل شدة؛ لذلك يعد مصطلح حثل المخاريط -العصي cone-rod dystrophy أكثر ملاءمة.

● التشخيص:

◆ الوراثة: في معظم الحالات إفرادية، وفيما تبقى فإن النمط الوراثي المثبت الأكثر تكراراً هو جسمي سائد. وقد تكون الوراثة أحياناً جسمية متنحية أو مرتبطة بالصبغي X.

◆ التظاهر: في العقد الأول أو الثاني من العمر، يتمثل بضعف الرؤية المركزية والألوان ضعفاً تدريجياً مزدوجاً، قد يرافقه لاحقاً رهاب ضوء ورأرأة نواسية ناعمة.

● العلامات: (بالتسلسل الزمني):

١)- قد تكون النقرة طبيعية أو تبدي تحبباً غير نوعي.

٢)- انعكاس ذهبي الشكل قد يلاحظ في المرض المرتبط بالصبغي X (الشكل ٤ أ).

٣)- اعتلال لطخة هدفي الشكل (bull's Eye)، ولكنه لا يلاحظ دائماً (الشكل ٤ ب).

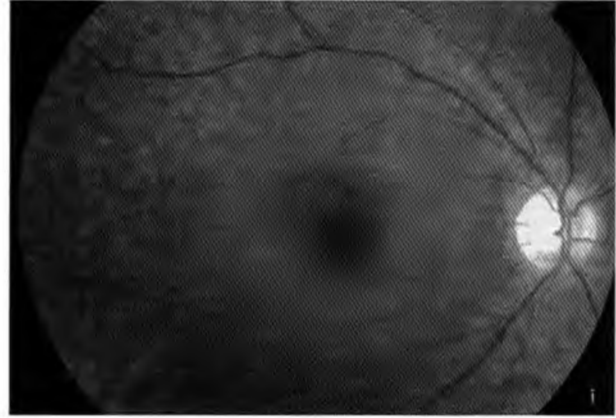
٤)- قد يحدث تصبغ شبكي على شكل الشويكات العظمية في المحيط المتوسط، وتضيق شريني، وشحوب صدغي في القرص البصري (الشكل ٤ ج).

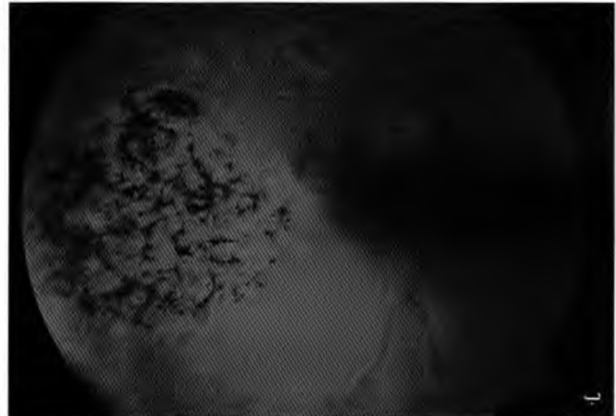
٥)- ضمور الظهارة الصباغية الشبكية في اللطخة، وضمور جغرافي فيها في النهاية.

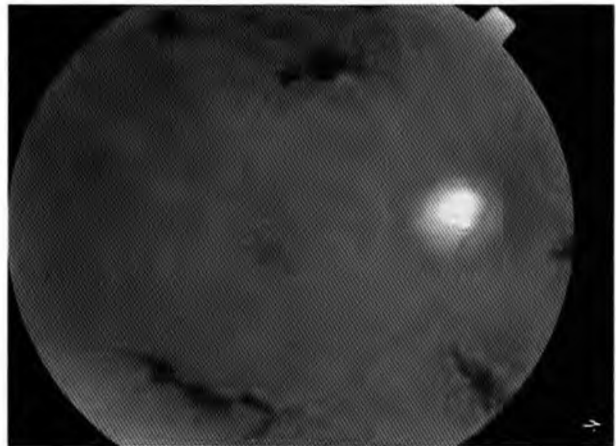
◆ **تخطيط كهربائية الشبكية:** يكون التكيف مع الضياء شاذاً أو غير مقيس، ويحتفظ باستجابات العصي حتى المراحل المتأخرة.

◆ **تخطيط كهربائية العين EOG:** طبيعي إلى أقل من طبيعي.

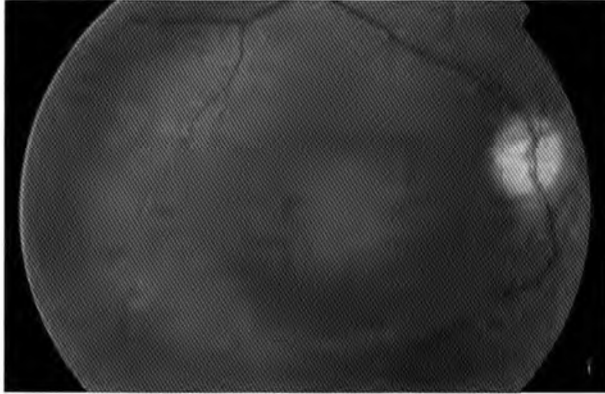
◆ **التكيف مع الظلام:** القسم المخروطي غير طبيعي،



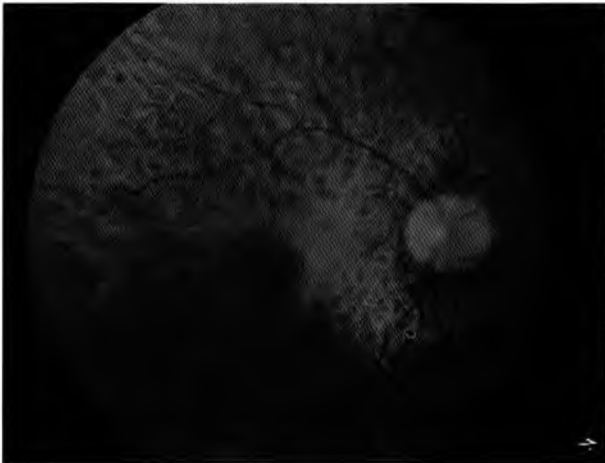




الشكل (٣): التهاب الشبكية الصباغي غير النموذجي: (أ) التهاب الشبكية النقطي الأبيض، (ب) التهاب الشبكية الصباغي القطاعي، (ج) التهاب الشبكية الصباغي حول المركز.







الشكل (٤): حثل المخاريط المترقي: (أ) انعكاس ذهبي الشكل واعتلال لطخة هدفي باكر، (ب) اعتلال لطخة هدفي واضح، (ج) تصبغ شبكي حول الأوعية خفيف على شكل الشويكات العظمية.

ويكون القسم العصوي طبيعياً في البداية ولكنه يصبح أقل من الطبيعي فيما بعد.

◆ **رؤية الألوان:** تظهر عيباً أخضر- أزرق غير متناسب مع القدرة البصرية.

ثالثاً- المهق (البرص) albinism:

هو مجموعة متغايرة من الاضطرابات المحددة وراثياً في تشكيل الميلانين التي تصيب العين فقط، أو العين والجلد والشعر. وقد يكون الشكل الأخير إما سلبي التيروزيناز وإما إيجابي التيروزيناز. ويتركز الخلل في عوز التيروزيناز الذي يتوسط تحول التيروزين إلى ميلانين.

● **المهق العيني الجلدي سلبي التيروزيناز tyrosinase-negative oculocutaneous:**

لا يمكن لهؤلاء المرضى تركيب الميلانين، ويكون شعرهم أبيض وجلدهم شاحباً جداً مدى الحياة، مع نقص في صباغ الميلانين في كامل أقسام العين.

◆ **الوراثة:** جسمية متنحية، وموقع الجين هو 15p11-q13.

● العلامات:

أ- القدرة البصرية: أقل من ٦/٦٠ بسبب نقص تصنع اللطخة.

ب- الرأرأة: نواسية أفقية. تخف شدتها مع تقدم العمر.

ج- القزحية: شفافة نفوذة (الشكل ٥ أ)، مما يعطي منظر العين الوردية (الشكل ٥ ب).

د- قعر العين: يبدي نقص الصباغ مع وضوح الأوعية المشيمية الكبيرة، ونقص تصنع اللطخة وغياب النقرة. أما نقص تصنع القرص البصري فغير شائع.

◆ **المهق العيني الجلدي إيجابي التيروزيناز tyrosinase-positive oculocutaneous:**

يمكن لهؤلاء تصنيع كميات متفاوتة من الميلانين، ويكون لون الشعر لديهم أبيض أو أشقر أو أحمر، ويغمق بتقدم العمر. ويكون لون الجلد شديد الشحوب حين الولادة ولكنه يغمق في السنة الثانية من العمر.

● **الوراثة:** جسمية متنحية، وموقع الجين 15p11-q13.

● **العلامات:**

أ- القدرة البصرية ضعيفة بسبب نقص تصنع اللطخة.

ب- القزحية قد تكون زرقاء أو بنية غامقة مع شفافية متفاوتة.

ج- قعر العين يبدي نقص اصطباغ متفاوت الدرجات.

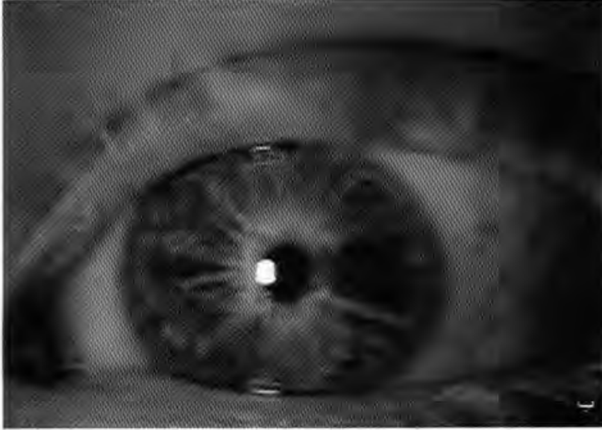
المتلازمات المرافقة:

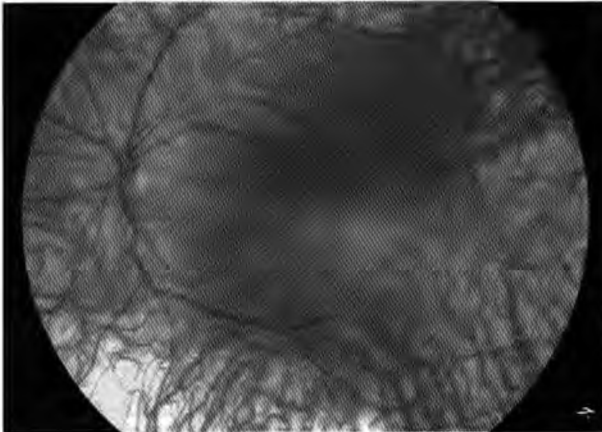
متلازمة Chediak-Higashi، ومتلازمة Hermansky-Pudlak.

● **المهق العيني ocular albinism:**

تصاب العينان أساساً، وتكون إصابة الجلد والشعر أقل وضوحاً.







(الشكل (٥): المهق العيني الجلدي سلبي التيروزيناز: (أ) شفافية واضحة في القزحية، (ب) مظهر وردي للعين. (ج) نقص تصبغ شديد في قعر العين ونقص تصنع النقرة.

◆ الوراثة مرتبطة بالصبغي X، والأقل شيوعاً الوراثة الجسمية المتنحية، وموقع الجين Xp22.3.

◆ الإناث الحاملات لاعرضيات، والرؤية لديهن طبيعية.

◆ يظهر في الذكور المصابين نقص اصطباغ القزحية وقعر العين.

رابعاً- داء ستارغاردت والقاع أصفر البقع Stargardt disease and fundus flavimaculatus:

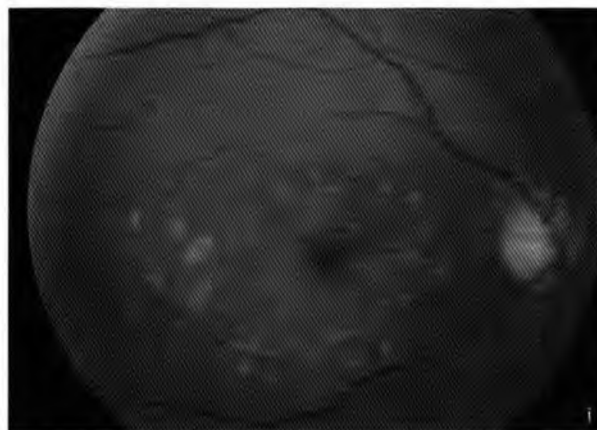
يعد داء ستارغاردت (حثل اللطخة اليفعاني) والقاع أصفر البقع نمطين لمرض واحد على الرغم من تظاهرهما في وقتين مختلفين وإنذارهما المختلف. الوراثة جسمية متنحية، والجين هو ABCA4 في الموقع 1p21-22.

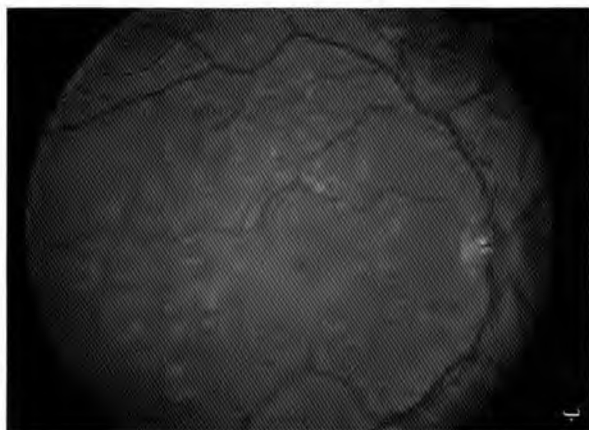
(١)- القاع أصفر البقع:

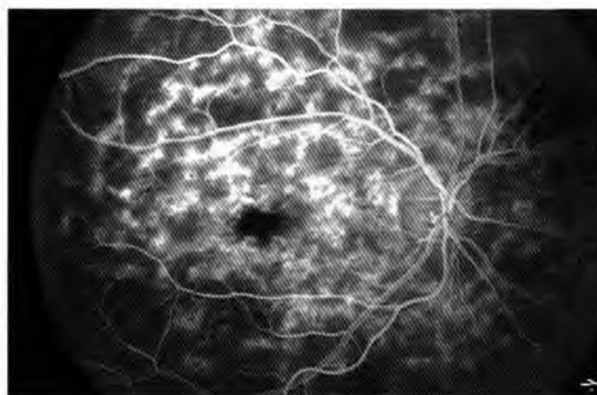
● **التظاهر:** في سن الكهولة، وحين غياب إصابة اللطخة قد تكون الحالة لاعرضية، وتكشف اتفاقاً.

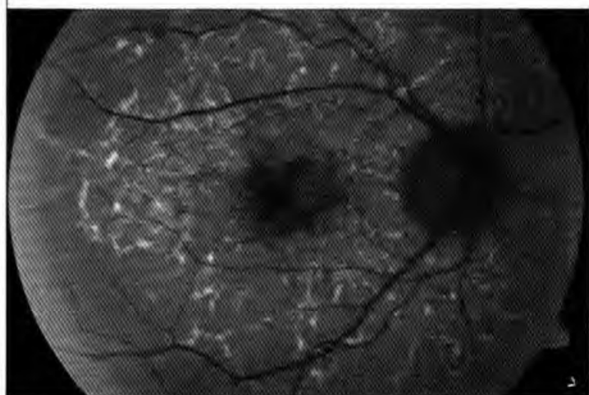
● **العلامات:** وفقاً للتسلسل الزمني:

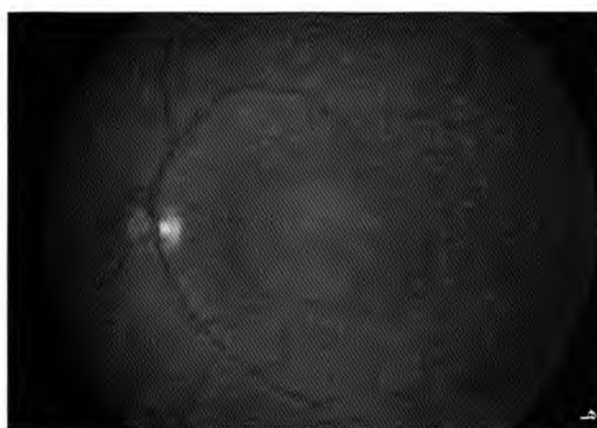
أ- رقطات flecks في الشبكية العميقة، صفر بيض ثنائية

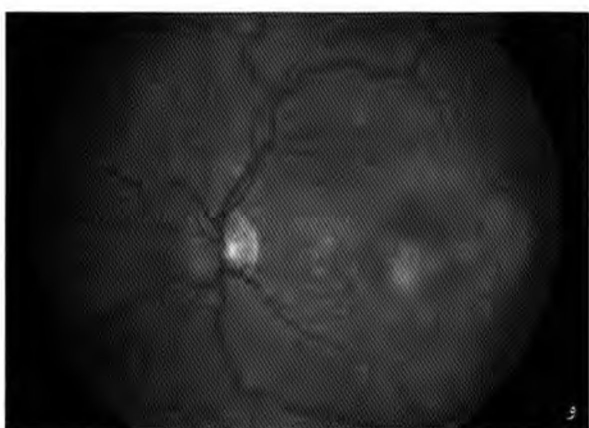












الشكل (٦): القاع أصفر البقع: (أ) رقطات في اللطخة، (ب) رقطات منتشرة، (ج) يظهر تصوير الفلورسئين مشيمية قاتمة مع فرط تألق الرقطات، (د) التألق الذاتي للرقطات، (هـ) الضمور الجغرافي، (و) تندب اللطخة التالي للتوعي المشيمي الحديث.

الجانب غير محددة بوضوح تتوضع في القطب الخلفي فقط (الشكل ٦ أ)، أو تمتد إلى المحيط المتوسط (الشكل ٦ ب).

ب- يكون لون قعر العين قرمزياً في نحو ٥٠٪ من الحالات.

ج- تحدث آفات جديدة، في حين تصبح الآفات القديمة أقل وضوحاً وأكثر ليونة.

- **تخطيط كهربائية الشبكية ERG**: التكيف مع الضياء طبيعي أو تحت الطبيعي، والتكيف مع الظلام طبيعي.
- **تخطيط كهربائية العين EOG**: يكون أقل من الطبيعي.
- **تصوير الأوعية بالفلورسئين**: يظهر مشيمية قاتمة معممة. تبدي البقع الحديثة نقص تألق باكر بسبب الحجب، وفرط تألق متأخر بسبب الاصطباغ (الشكل ٦ ج).
- **التألق الذاتي**: قد يشاهد في بعض الحالات (الشكل ٦ د).
- **الإنذار**: جيد نسبياً، وقد يبقى المرضى غير عرضيين سنوات عديدة، إلا إذا أصابت إحدى البقع النقيرة أو حدث ضمور جغرافي (الشكل ٦ هـ)، (الشكل ٦ و).

(٢)- داء ستارغاردت:

هو الشكل الأكثر شيوعاً عند اليفعان.

- **التظاهر**: في العقد الأول إلى الثاني من العمر، يتمثل بضعف رؤية مركزي تدريجي ثنائي الجانب، قد يكون غير متناسب مع تبدلات اللطخة؛ مما يدعو إلى الاشتباه بتمارض الطفل.
- **العلامات**: بالتسلسل الزمني:

أ- قد تكون النقرة طبيعية أو قد تظهر تبقعاً غير نوعي (الشكل ٧ أ).

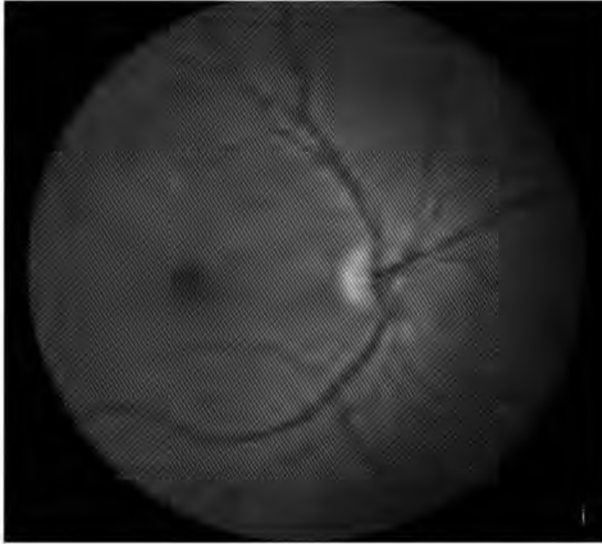
ب- مظهر النقرة بيضوي مثل البرونز المطروق beaten-bronze، وقد يحاط برقطات صفر بيض (الشكل ٧ ب).

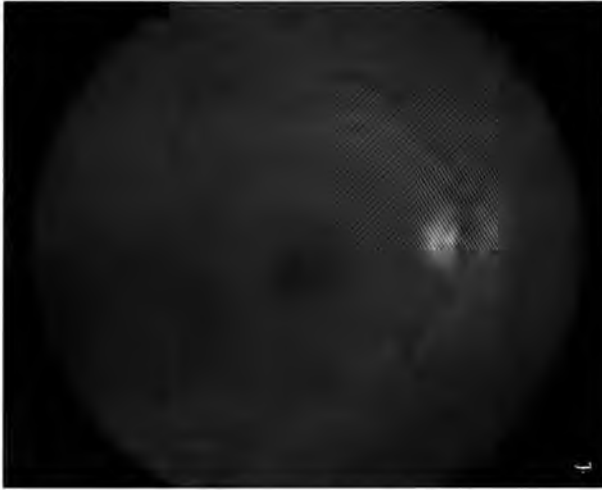
ج- ضمور جغرافي قد يكون هدفي الشكل.

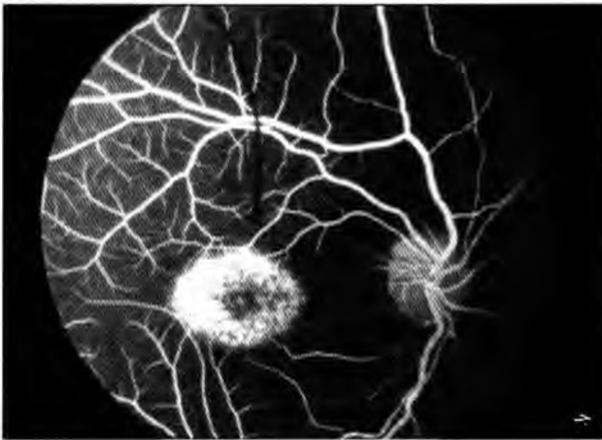
- **تخطيط كهربائية الشبكية ERG**: طبيعي إلى تحت الطبيعي في التكيف مع الضياء، وطبيعي في التكيف مع الظلام.
- **تخطيط كهربائية العين EOG**: أقل من الطبيعي في الحالات المتقدمة.
- **تصوير الفلورسئين**: يظهر مشيمية غامقة مثل القاع أصفر البقع (الشكل ٧ ج).
- **الإنذار**: سيئ، وحينما تتدنى القدرة البصرية إلى أقل من ١٢/٦ فإنها تميل للتدهور سريعاً وتستقر عند نحو ٦٠/٦.

خامساً- داء حثل اللطخة اليفعاني نموذج بست juvenile Best macular dystrophy:

يسمى أيضاً الحثل محي الشكل vitelliform dystrophy،







الشكل (٧): داء ستارغاردت: (أ) تبقع خفيف في النقرة، (ب) مظهر البرونز المطروق محاط ببعض الرقطات، (ج) يظهر التصوير بالفلورسئين مشيمية قاتمة مع فرط تألق في اللطخة ناجم عن عيب النافذة.

وهو حالة نادرة تتطور تدريجياً في خمس مراحل:

- **الوراثة**: جسمية سائدة مع نفوذية متباينة و تعبيرية

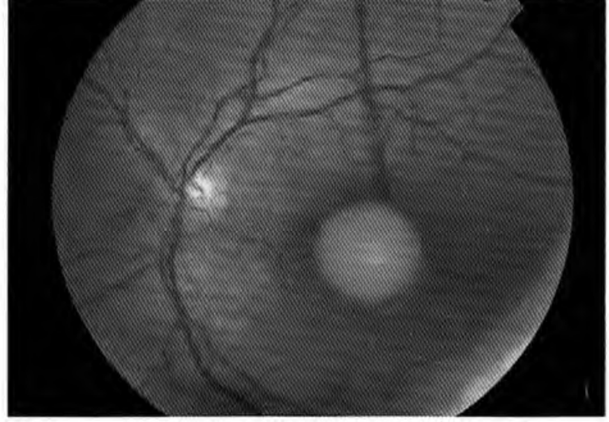
متباينة، وموقع الجين على 11q13.

● **العلامات:**

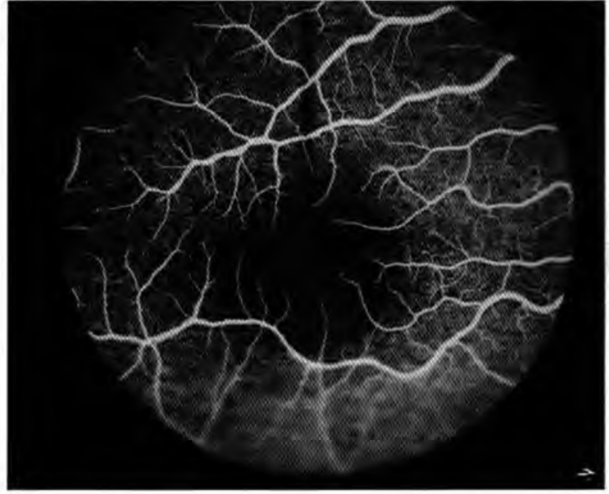
المرحلة ٠ (قبل المحية): تتصف بتخطيط كهربائية العين أنها أقل من الطبيعي عند طفل لاعرضي، ومظهر قعر العين طبيعي.

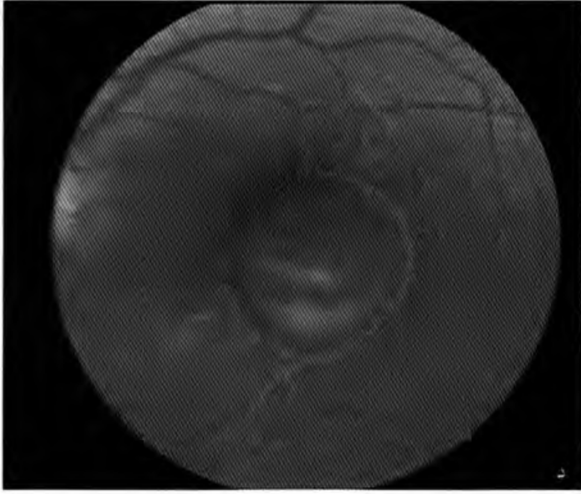
المرحلة ١: تتصف بترقط صباغي في اللطخة.

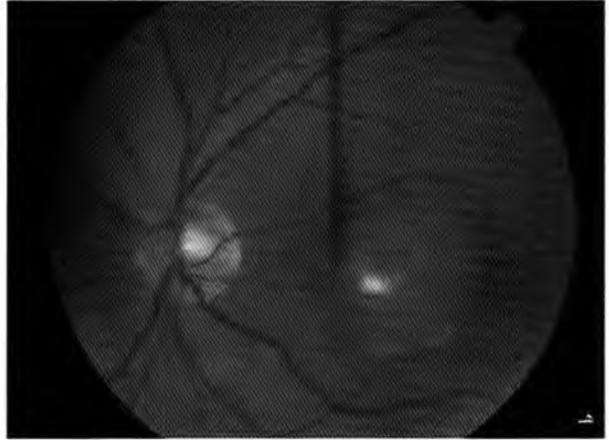
المرحلة ٢ (المحية): تحدث في الطفولة الباكرة ولا تضعف الرؤية فيها عادة، ويكشف الفحص وجود آفة مدورة كمح البيض في اللطخة (الشكل ٨ أ، ب). يبدي تصوير الفلورسئين نقص تألق موافق (الشكل ٨ ج). وتكون القدرة البصرية

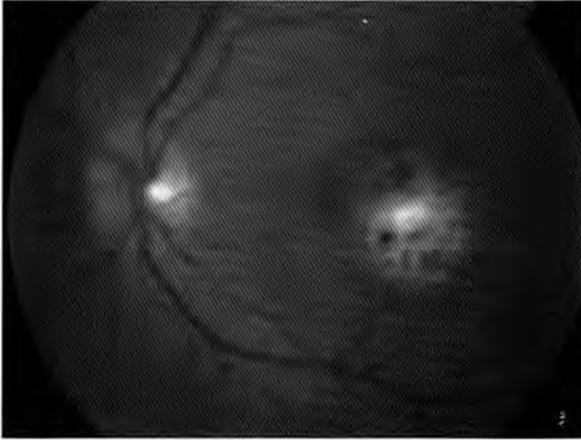












الشكل (٨): داء بست اليفعاني: (أ) المرحلة المحية، (ب) يظهر تصوير OCT أن الآفة على مستوى الظهارة الصباغية الشبكية، (ج) يظهر تصوير الفلورسئين نقص تألق ناجم عن حجب التألق المشيمي، (د) مرحلة الغمير القيحي الكاذب؛ (هـ) مرحلة أكثر ارتشافاً، (و) مرحلة التمزق المحي.

طبيعية أو ناقصة قليلاً.

المرحلة ٣ (مرحلة الغمير القيحي الكاذب): قد تحدث حين يتم ارتشاف جزء من الآفة أو الآفة كلها (الشكل ٨ د، هـ).

المرحلة ٤ (التمزق المحي): يبدأ مح البيض فيها بالتمزق وتنخفض القدرة البصرية (الشكل ٨ و).

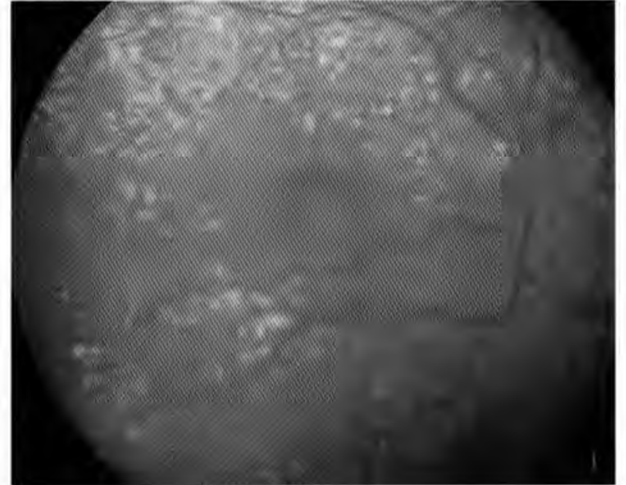
● **تخطيط كهربائية الشبكية ERG:** طبيعي.

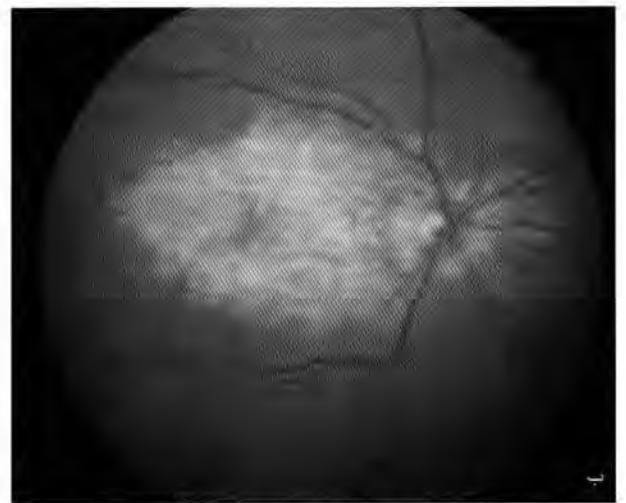
● **تخطيط كهربائية العين EOG:** أقل من الطبيعي كثيراً في كل المراحل.

● **الإنذار:** جيد تقريباً حتى العقد الخامس، ثم تنخفض القدرة البصرية بعد ذلك، ويصبح بعض المرضى عمياناً من الناحية القانونية.

سادساً- البراريق الشفافة العائلية السائدة familial dominant drusen:

يعتقد أن البراريق الشفافة العائلية (التهاب المشيمية





الشكل (٩): البراريق العائلية السائدة: (أ) إصابة متوسطة الشدة، (ب) براريق متركزة في اللطخة وحول الحليمة Malattia leventinese.

كقرص العسل لدوين Doyne honeycomb choroiditis) تمثل تظاهرة مبكرة لتنكس اللطخة المرتبط بالعمر AMD.

● **الوراثة:** جسمية سائدة بنفوذية كاملة لكن بتعبيرية متباينة، موقع الجين EFEMP1 هو على 2p16-21.

● **المظاهر السريرية والإنذار:**

◆ **الحالة الخفيفة:** تتصف بعدد من البراريق القاسية، الصغيرة والمحددة بوضوح، والمحصورة في اللطخة.

◆ **الحالة المتوسطة:** تتصف ببراريق طرية كبيرة في القطب الخلفي و المنطقة جانب الحليمة (الشكل ٩ أ، ب). تظهر الآفة بعد العقد الثالث وترافقها قدرة بصرية طبيعية أو منخفضة قليلاً.

◆ **الحالة المتقدمة:** غير شائعة، وتتظاهر بعد العقد الخامس من العمر بتوع مشيمي حديث أو ضمور جغرافي.

● **تخطيط كهربائية الشبكية ERG:** طبيعي.

● **تخطيط كهربائية العين EOG:** أقل من الطبيعي في الحالات المتقدمة.

سابعاً- الكمنة الخلقية لليبر Leber congenital amaurosis:

هي تسمية تصف مجموعة من حثول الشبكية الوراثية التي تمثل أكثر الأسباب الجينية شيوعاً لفقد الرؤية عند الرضع والأطفال، ويكون إنذارها سيئاً.

الوراثة: جسمية متنحية، وموقع الجين على 17q.

التظاهر: عمىً عند الولادة أو في السنوات الأولى من العمر، ترافقه حركات عين عشوائية.

العلامات:

أ- استجابة الحدقة للضوء غائبة أو ضعيفة.

ب- قد يكون قعر العين طبيعياً في البداية رغم الرؤية الضعيفة.

ج- الموجودات الأكثر شيوعاً هي بقع ضمور وتحبب مشيمي شبكي محيطي.

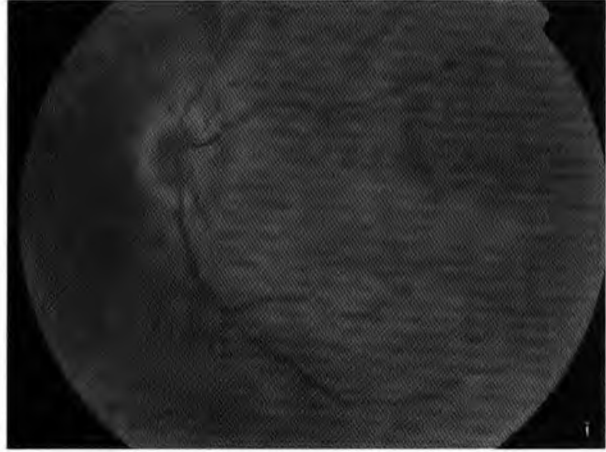
د- اعتلال صباغي شبكي خفيف مع تضيق شرينات (الشكل ١٠ أ).

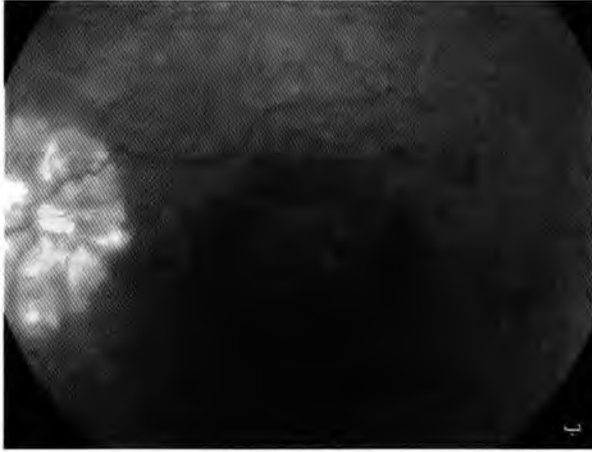
هـ- اصطباغ اللطخة شديد (الشكل ١٠ ب).

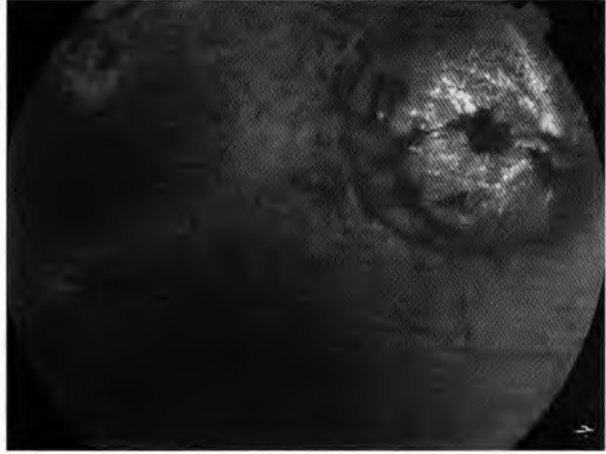
و- ضمور اللطخة شبيه بالثلامة coloboma (الشكل ١٠ ج).

ز- المتلازمة العينية الإصبعية: إذ يؤدي فرك الطفل المستمر لعينيه إلى غؤور المقلة (الخوص) بسبب ارتشاف شحم الحجاج (الشكل ١٠ د)

- **المرافقات العينية:** تتضمن الحول ومد البصر والقرنية









الشكل (١٠): الكمنة الخلقية لليبر: (أ) اعتلال شبكية صباغي خفيف، (ب) تصبغ لطخة شديد وبراريق القرص البصري، (ج) ضمور لطخة شبيه بالثلامة، (د) المتلازمة العينية الإصبعية.

المخروطية وضخامة القرنية keratoglobus، والساد.

- **تخطيط كهربائية الشبكية ERG**: غير مقيس عادة، حتى في الحالات الباكرة حين يكون قعر العين طبيعياً.

ثامناً- الحثل الالتهابي الكاذب نموذج سورسبي Sorsby pseudoinflammatory dystrophy:

يسمى أيضاً حثل اللطخة النزفي الوراثي، وهو نادر جداً، ويؤدي في النهاية إلى ضياع القدرة البصرية المزدوج في العقد الخامس من العمر.

● **الوراثة**: جسمية سائدة ذات نفوذية كاملة وتعبيرات متباينة، ويتوضع الجين TIMP3 في الموقع 22q12.13.

● **التظاهر**: عشاً ليلي في العقد الثالث من العمر، أو ضياع بصر مفاجئ في العقد الخامس بسبب توعٍ مشيمي حديث.

● **العلامات**:

أ- ترسبات صفر بيض شبيهة بالبراريق، يتلوها توع مشيمي حديث وتندب تحت الشبكية، وأخيراً ضمور شبكي مشيموي يؤدي إلى ضعف البصر الشديد.

ب- الإنذار: سيئ.

تاسعاً- حثل اللطخة نموذج نورث كارولينا North Carolina macular dystrophy:

حالة نادرة جداً، وغير مترقية.

● **الوراثة**: جسمية سائدة مع نفوذية كاملة، ولكن بتعبيرية متباينة بشدة، ويتوضع الجين MCDR1 على 6q14-q16.2.

● **التصنيف**:

الدرجة (١): تتصف بترسبات في اللطخة والمحيط تشبه البراريق وقد تبقى لاعرضية مدى الحياة.

الدرجة (٢): تتصف بترسبات عميقة ومندمجة في اللطخة.

الدرجة (٣): تتصف بآفة بقعية ضمورية تشبه الثلامة coloboma مع ضعف متباين في القدرة البصرية.

عاشراً- الحثل النمطي pattern dystrophy:

الحثل النمطي اسم لمجموعة من الأمراض الحثلية الشبكية التي تتصف بتوضعات صفر برتقالية أو رمادية

ثنائية الجانب ومتناظرة في منطقة اللطخة، ولها أشكال متعددة. يرافق هذه الإصابات تراكم الليبوفوسين في مستوى الظهارة الصباغية الشبكية. يظهر الحثل النمطي عادة وحده، ولكنه قد يرافق أحياناً الحثل العضلي، أو الصفروم الكاذب المرن. وتشترك هذه الحثولات فيما يلي:

■ وراثة جسمية سائدة.

■ تخطيط كهربائية الشبكية ERG طبيعي.

■ قعر عين متماثل ومتناظر في الجانبين.

■ تعبيرية متباينة. يذكر من هذه المجموعة الأنماط التالية:

(١) حثل النقرة واللطخة محي الشكل. (٢) حثل اللطخة فراشي الشكل. (٣) الحثل النمطي عديد البؤر المماثل للشعاع أصفر البقع.

حادي عشر- متلازمة ألبورت Alport syndrome:

متلازمة ألبورت هي شذوذ نادر في الغشاء القاعدي الكبيبي ناجم عن طفرات في جينات عديدة مختلفة، تشفر كلها أشكالاً معينة للكولاجين من النمط IV، وهو مكون أساسي للغشاء القاعدي. وتتصف بقصور كلوي مزمن، يرافقه غالباً صمم عصبي حسي.

● **الوراثة:** سائدة مرتبطة بالصبغي X.

● **المرافقات العينية:** العدسة المخروطية الأمامية، وحثل القرنية الخلفي عديد الأشكال أحياناً.

● **إنذار الرؤية:** ممتاز.

ثاني عشر- اعتلال الشبكية العائلي المرقط السليم benign familial flecked retina:

هو اضطراب نادر جداً لاعرضي، ويكشف اتفاقاً.

● **الوراثة:** جسمية متنحية.

● **الإنذار:** ممتاز.

ثالث عشر- حثل اللطخة الحلقي المتراكز السليم benign concentric annular macular dystrophy:

● مرض خلقي، وراثته جسمية قاهرة، يتظاهر في الكهولة بضعف خفيف جداً في الرؤية المركزية.

● **الإنذار:** جيد في معظم الحالات، وقد يحدث في عدد ضئيل من المرضى ضعف مترقٍ في القدرة البصرية وعشاً ليلي.

رابع عشر - وذمة اللطخة الصفراء السائدة dominant macular oedema:

● مرض خلقي، وراثته جسمية سائدة، وموقع الجين 7q.

● **التظاهر:** في العقد الأول أو الثاني، يتمثل بضعف الرؤية المركزية ضعفاً تدريجياً.

● **العلامات:** وذمة بقعة كيسية الشكل، ثنائية الجانب، لا تستجيب للأسيتازولاميد الجهازي.

● **الإنذار:** سيئ بسبب عدم الاستجابة للمعالجة الدوائية وحدوث الضمور الجغرافي في النهاية.

خامس عشر - الحثل البلوري لـ(بيتي) Bietti crystalline dystrophy:

مرض خلقي يتصف بترسب البلورات في الشبكية والقرنية السطحية، ولكن ترسب البلورات في القرنية لا يوجد في كل حالات الإصابة الشبكية.

● وراثته جسمية متنحية مع موقع الجين على 4q36.

● يتظاهر في العقد الثالث بتدني رؤية مترقٍ.

● **العلامات:**

أ- بلورات صفر- بيض مبعثرة عديدة براقة تتوضع في كل طبقات الشبكية (الشكل ١١).

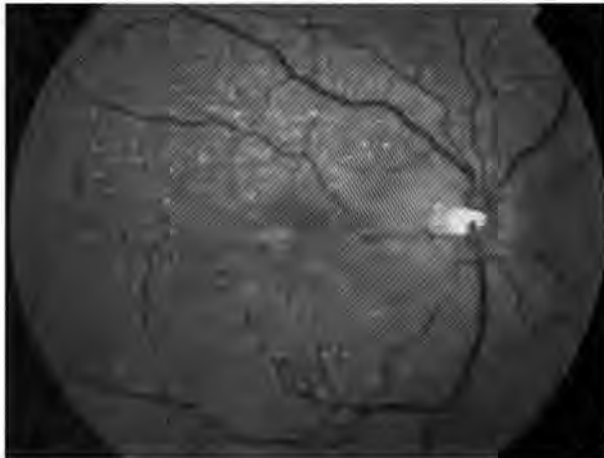
ب- ضمور موضع في الظهارة الصباغية الشبكية والشعريات المشيمية في اللطخة يمتد تدريجياً في محيط الشبكية.

● **الإنذار:** متباين بسبب الاختلاف في معدل ترقي المرض في المرضى.

سادس عشر- حثل الغشاء المحدد الباطن العائلي familial internal limiting membrane dystrophy:

● مرض خلقي، وراثته جسمية قاهرة. يتظاهر في العقد الثالث أو الرابع من العمر بفقد رؤية.

● **الإنذار:** سيئ إذ تفقد الرؤية في العقد السادس من العمر بسبب حدوث انشقاق شبكي (retinoschisis)، أو وذمة شبكية، أو تثنيات شبكية.



الشكل (١١): الحثل البلوري لـ(بيتي).

سابع عشر- حثل اللطخة الخفي occult macular dystrophy:

● يتظاهر في أي وقت بين العقد الثالث والسابع بتدني القدرة البصرية المترقي.

● **العلامات:** قعر العين طبيعي.

● **تخطيط كهربائية الشبكية ERG:** يكون التخطيط الشامل لكامل الساحة طبيعياً.

● **تصوير الفلورسئين:** طبيعي.

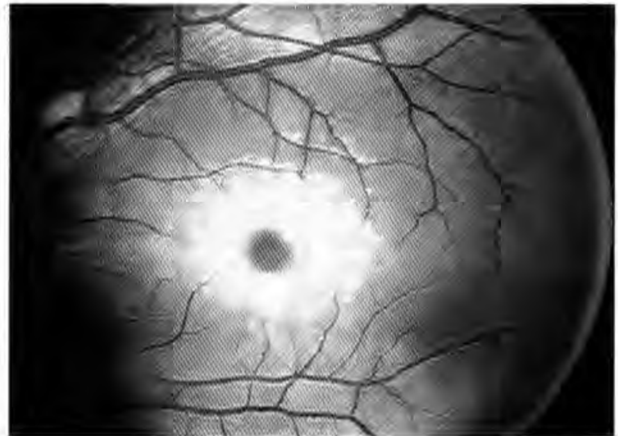
● **التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT:** يظهر تناقص ثخن اللطخة.

● **الإنذار:** سيئ.

ثامن عشر- بقعة الكرز في اللطخة cherry-red spot at macula:

الآلية الإمراضية:

اللطخة الحمراء الكرزية في اللطخة (الشكل ١٢) هي علامة سريرية تشاهد في سياق تثخن الشبكية وفقدها شفوفيتها في القطب الخلفي. وبما أن النقيرة أرق منطقة في الشبكية وخالية من الخلايا العقدية فإنها تحتفظ بشفوفيتها ويظهر لون المشيمية من خلالها. هذه العلامة الشبكية الصارخة كثيرة المشاهدة في انسداد الشريان الشبكي المركزي، وهي أيضاً من مظاهر مجموعة نادرة من الأدواء الاستقلابية الوراثية التي تصيب السفينغوليبيدات. وتتميز هذه الأدواء الأخيرة بتخزين كميات مفرطة من غليكوليبيدات وفوسفوليبيدات محددة داخل خلايا أنسجة مختلفة من الجسم، ومنها الشبكية. تختزن الليبيدات في طبقة الخلايا العقدية للشبكية معطية الشبكية لوناً أبيض، وبما أن الخلايا العقدية لا توجد في النقيرة تحتفظ هذه المنطقة بشفافيتها نسبياً وتتباين مع الشبكية حولها، وبمرور



الشكل (١٢): البقعة الكرزية في اللطخة.

الوقت تتموت الخلايا العقدية وتصبح اللطخة الكرزية الحمراء أقل وضوحاً. وتتصف المرحلة المتأخرة للداء بضمور طبقة الألياف العصبية الشبكية، وضمور العصب البصري التالي.

المرافقات الجهازية:

داء تاي- ساكس (Gm2 gangliosidosis type 1): وتشاهد اللطخة الكرزية في ٩٠٪ من الحالات. داء نيمان بيك، كما تشاهد في أدواء جهازية أخرى نادرة جداً.

تاسع عشر - العمى الليلي الثابت الخلقي congenital stationary night blindness:

مجموعة من الأمراض تتصف بعشاً ليلي منذ الطفولة، واضطراب وظيفة الشبكية على نحوغير مترقٍ، وقعر العين قد يكون طبيعياً أو غير طبيعي.

● **قعر العين الطبيعي:**

تتظاهر الحالة بغشاوة خلقية موروثة وراثة جسمية سائدة، أو وراثة جسمية متنحية مرتبطة بالصبغي X.

● **قعر عين غير طبيعي وله نمطان:**

١)- **داء أوغوشي Oguchi:** حالة جسمية متنحية، ويتميز قعر العين بلونه الأصفر الذهبي في حالة التكيف مع الضياء.

٢)- **قعر العين الأبيض النقطي fundus albipunctatus:** هو حالة جسمية متنحية تتصف بنقاط بيض مصفرة دقيقة غزيرة في القطب الخلفي تعف عن النقرة وتمتد نحو المحيط، وتبقى الأوعية الشبكية والقرص البصري والساحة المحيطية والقدرة البصرية ضمن الحدود الطبيعية.

عشرين - الرؤية أحادية اللون الخلقية congenital monochromatism:

● **الرؤية أحادية اللون الكاملة للعصي complete rod monochromatism:**

الوراثة: جسمية مقهورة.

العلامات: (أ) القدرة البصرية٦/٦٠. (ب) تبدو اللطخة طبيعية. (ج) رأرأة خلقية ورهاب ضوء.

- **تخطيط كهربائية الشبكية ERG:** غير طبيعي في حالة التكيف مع الضياء، وقد يكون أقل من الطبيعي في حالة التكيف مع الظلام.

رؤية الألوان: غائبة تماماً: إذ تبدو كل الألوان كدرجات لونية للون الرمادي.

● **الرؤية شبه أحادية اللون للعصي incomplete rod monochromatism:**

الوراثة: جسمية متنحية أو مرتبطة بالصبغي X.

العلامات: (أ) القدرة البصرية تراوح بين ٦/١٢و ٦/٢٤. (ب) اللطخة طبيعية عادة. (ج) قد توجد رأرأة ورهاب ضوء.

- **تخطيط كهربائية الشبكية ERG**: غير طبيعي في حالة التكيف مع الضياء، وطبيعي في حالة التكيف مع الظلام.

رؤية الألوان: قد تكون بعض الرؤية للألوان موجودة.

- **الرؤية أحادية اللون للمخاريط cone monochromatism:**

الوراثة: غير محددة.

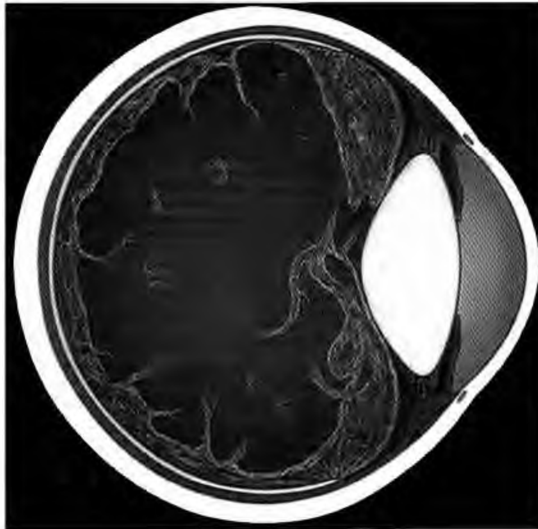
العلامات: (أ) القدرة البصرية تراوح بين ٦/٦ و ٦/٩. (ب) اللطخة طبيعية. (ج) تخطيط كهربائية الشبكية ERG طبيعي. (د) رؤية الألوان غائبة تماماً.

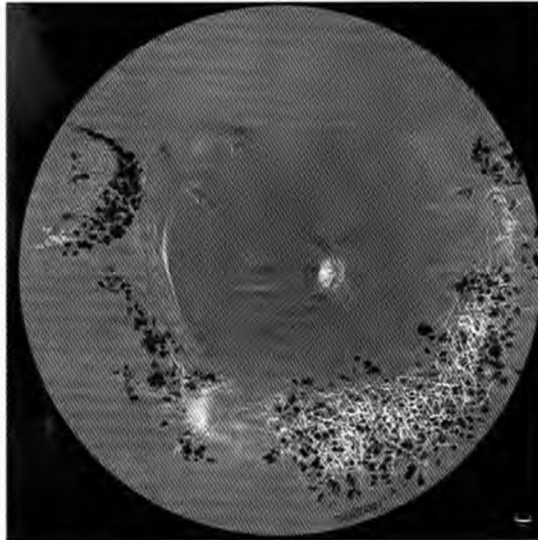
اعتلالات الشبكية والزجاجي vitreoretinopathies:

أولاً- انشقاق الشبكية الولادي congenital retinoschisis:

يتصف انشقاق الشبكية الولادي باعتلال لطخة ثنائي الجانب يرافقه انشقاق شبكية محيطي في ٥٠٪ من الحالات. ويكمن العيب الأساسي في خلايا مولر مؤدياً إلى انسلاخ طبقة الألياف العصبية الشبكية عن باقي الشبكية الحسية. وهو مختلف عن انشقاق الشبكية المكتسب (الشيخي) الذي يحدث الانشقاق فيه في الطبقة الضفيرية الخارجية.

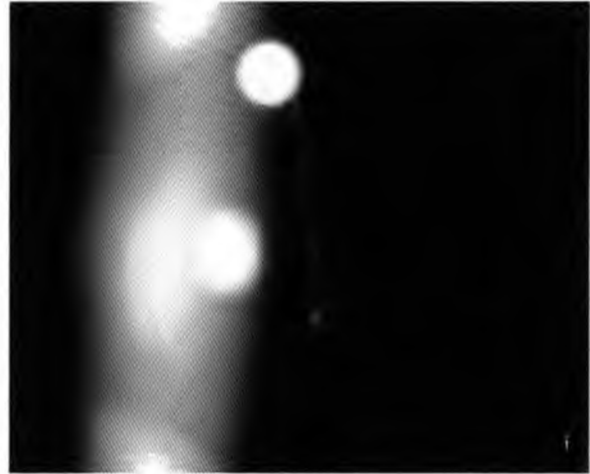
- **الوراثة:** مرتبطة بالصبغي X، والجين المسؤول RS1.
- **التظاهر:** بين ٥ و ١٠ سنوات، يتمثل بصعوبة القراءة بسبب اعتلال اللطخة.
- انشقاق اللطخة: يتظاهر بفراغات دقيقة كيسية الشكل مع نمط دولاب الدراجة ذي الأشرطة الشعاعية.
- **الانشقاق المحيطي:** يصيب على نحو أساسي الربع السفلي الصدغي، وهو لا يمتد، وإنما يخضع لبعض التبدلات الثانوية.
- **المضاعفات:** النزف الزجاجي، وداخل الانشقاق، وانفصال الشبكية.
- **التصوير البصري المقطعي التوافقي OCT:** يفيد في توثيق تطور اعتلال اللطخة.
- **تخطيط كهربائية الشبكية ERG:** طبيعي في العيون التي فيها اعتلال لطخة معزول.
- **تخطيط كهربائية العين EOG:** طبيعي في العيون ذات اعتلال اللطخة المعزول، لكنه دون الطبيعي في العيون ذات الآفات المحيطية المتقدمة.
- **الإنذار:** سيئ نتيجة اعتلال اللطخة المترقي، وتتدهور القدرة البصرية خلال العقدين الأولين من العمر، وقد يحدث في المصابين بالانشقاق المحيطي فقد رؤية مفاجئ في أي وقت نتيجة النزف أو انفصال الشبكية.

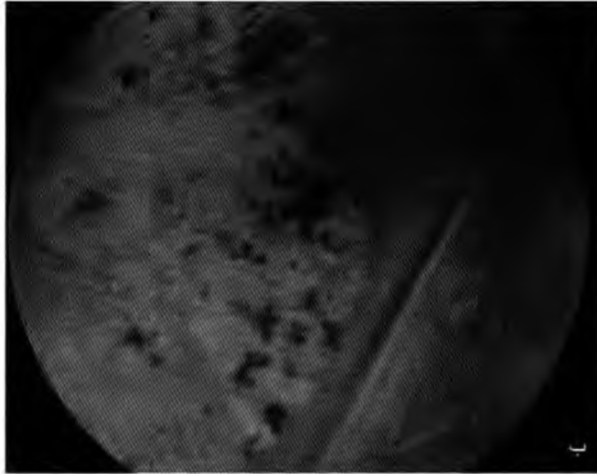


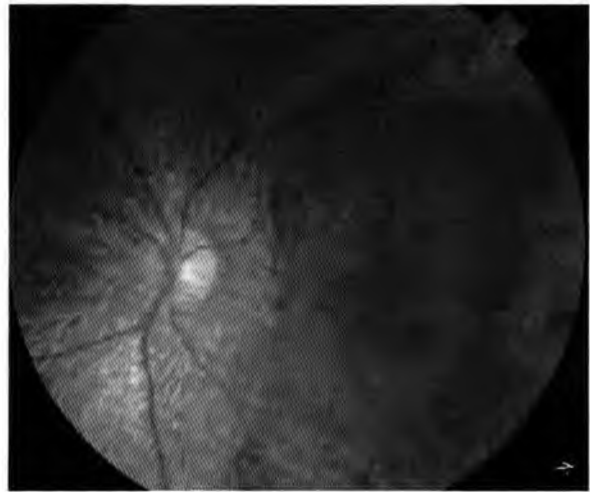


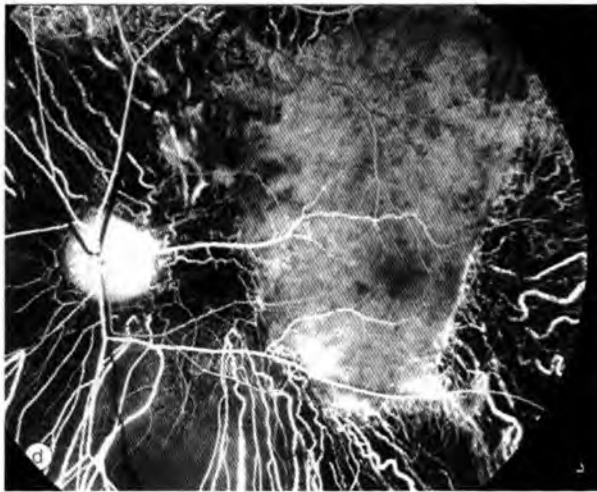


الشكل (١٣): متلازمة ستيكلر: (أ) تميع الزجاجي مع أغشية ضمنه، (ب) تنكس شبيكي شعاعي مع تبدلات صباغية، (ج) انفصال شبكية شامل مع شق شبكي عرطل.









الشكل (١٤): متلازمة واغنر: (أ) تميع الزجاجي مع غياب بنيته الطبيعية، (ب) ضمور شبكي مشيمي محيطي وغشاء أمام الشبكية، (ج) ضمور شبكي مشيمي مترقٍ، (د) يبدي تصوير الفلورسئين ضياعاً كبيراً في الشعريات المشيمية.

ثانياً- متلازمة ستيكلر Stickler syndrome:

تسمى أيضاً الاعتلال العيني المفصلي الوراثي، وهي اضطراب في النسيج الضام الكولاجيني يؤدي إلى شذوذ في الزجاجي، وحسر بصر، ودرجات متفاوتة من التشوه الفموي الوجهي، وصمم، واعتلال مفصلي. وهي أكثر الأسباب الوراثية شيوعاً لانفصال الشبكية في الأطفال.

- **الوراثة:** جسمية سائدة ذات نفوذية كاملة لكن التعبيرية متفاوتة.
- **العلامات:**

أ- جوف زجاجي فارغ بصرياً نتيجة التميع والتفكك.

ب- أغشية محيطية استوائية تمتد قليلاً في جوف الزجاجي (الشكل ١٣ أ).

ج- تنكس شبكي (lattice) شعاعي يرافقه فرط تصنع الظهارة الصباغية الشبكية وتغمد الأوعية وتصلبها (الشكل ١٣ ب).

- **المضاعفات:** يحدث انفصال شبكية (الشكل ١٣ ج) ثنائي الجانب غالباً، في حوالي ٣٠٪ من الحالات في العقد الأول من العمر.

ثالثاً- متلازمة واغنر Wagner syndrome:

- **الوراثة:** جسمية سائدة، وموقع الجين 5q13-14.
- **العلامات:**

أ- حسر أقل من ٣ كسيرات.

ب- تميع زجاجي مع غياب بنيته الطبيعية غياباً كاملاً (الشكل ١٤ أ).

ج- أغشية أمام الشبكية، رمادية مبيضة (الشكل ١٤ ب).

د- ضمور شبكي مشيمي مترقٍ (الشكل ١٤ ج).

- **تصوير الفلورسئين:** يبدي عدم نفوذية بسبب ضياع الشعريات المشيمية الكبير (الشكل ١٤ د).

● **المضاعفات:** الساد القشري، كما يصادف انفصال الشبكية في ٥٠٪ من الحالات بعد العقد السادس.

رابعاً- اعتلال الزجاجي والشبكية النتحي العائلي familial exudative vitreoretinopathy (FEVR):

يدعى أيضاً متلازمة Criswick-Schepens، وهي حالة بطيئة الترقي، تتصف بغياب توعية محيط الشبكية الصدغي، على نحو مشابه لاعتلال الشبكية عند الخدج.

● **الوراثة:** جسمية سائدة مرتبطة بالصبغي X، وهي ذات نفوذية عالية وتعبيرية متفاوتة.

● **التظاهر:** يكون في الطفولة المتأخرة.

● **العلامات** (بالترتيب الزمني):

أ- تنكس زجاجي، والتصاقات زجاجية شبكية محيطية.

ب- تعرج الأوعية المحيطية، وتوسع الشعريات.

ج- تنمٍ ليفي وعائي.

د- استقامة الأوعية، وانزياح اللطخة والقرص البصري انزياحاً صدغياً.

● **تصوير الفلورسئين:** يبدي عدم إرواء الشبكية المحيطية، ويوضح استقامة الأوعية الدموية.

● **الإنذار:** سيئ، بيد أن تخثير الشبكية الضوئي بالليزر أو المعالجة بالتبريد قد يفيد في بعض الحالات. الجراحة على الشبكية والزجاجي في حال انفصال الشبكية صعبة، لكنها قد تنجح في بعض الحالات المختارة.

خامساً- مرض فافر - غولدمان Favre-Goldmann disease:

يجمع بين مظاهر انشقاق الشبكية واعتلال الشبكية الصباغي.

● **الوراثة:** جسمية متنحية، يتظاهر المرض من الطفولة.

● **العلامات:** (أ) تميع زجاجي. (ب) انشقاق شبكية مركزي ومحيطي. (ج) اضطرابات شبكية محيطية صباغية لانموذجية، وتغصنات في الأوعية الشبكية المحيطية. (د)- وذمة اللطخة والساد إصابتان شائعتان.

● **تخطيط كهربائية الشبكية ERG:** غير طبيعي أو خامد، ويبدي بعض المرضى تعزيزاً لوظيفة المخاريط S.

● **الإنذار:** سيئ.

حثولات المشيمية choroidal dystrophies

أولاً- تنكس المشيمية choroideremia:

هو تنكس المشيمية والظهارة الصباغية الشبكية والمستقبلات الضوئية الشبكية تنكساً منتشراً ومترقياً.

● **الوراثة:** متنحية، مرتبطة بالصبغي X، وموقع الجين Xq21.

● **التظاهر:** في العقد الأول من العمر بعشاوة.

● **العلامات:**

أ- ضمور منتشر في المحيط المتوسط لقعر العين في الشعريات المشيمية والظهارة الصباغية الشبكية.

ب- ضمور الأوعية المشيمية المتوسطة والكبيرة ضموراً مترقياً؛ مما يجعل الصلبة تحتها مرئية.

ج- ويبقى القرص البصري والأوعية الشبكية طبيعية نسبياً.

● يفيد في التشخيص تخطيط كهربائية الشبكية وكهربائية العين والتصوير بالفلورسئين.

● **الإنذار:** سيئ جداً مع أن معظم المرضى يحتفظون برؤية مفيدة حتى العقد السادس من العمر، ثم يحدث فيها ضعف شديد جداً بعد ذلك.

ثانياً- الضمور الملتف (التلفيفي) gyrate atrophy:

● **الوراثة:** جسمية متنحية.

● **الخلل الاستقلابي:** ينجم عن طفرات في الجين الذي يشفر الإنزيم الرئيسي لتدرك الأورنثين (ornithine aminotransferase). ويؤدي عوز هذا الإنزيم إلى مستويات مرتفعة من الأورنثين في البلاسما والبول والسائل الدماغي الشوكي والخلط المائي.

● **التظاهر:** في العقد الثاني بحسر محوري ونقص الرؤية المحيطية وعشاوة.

● **العلامات:**

أ- بقع محيطية من الضمور المشيمي الشبكي وتنكس الزجاجي (الشكل ١٥ أ). مع انتشار محيطي ومركزي تدريجي (الشكل ١٥ ب) لا يشمل اللطخة (الشكل ١٥ ج).

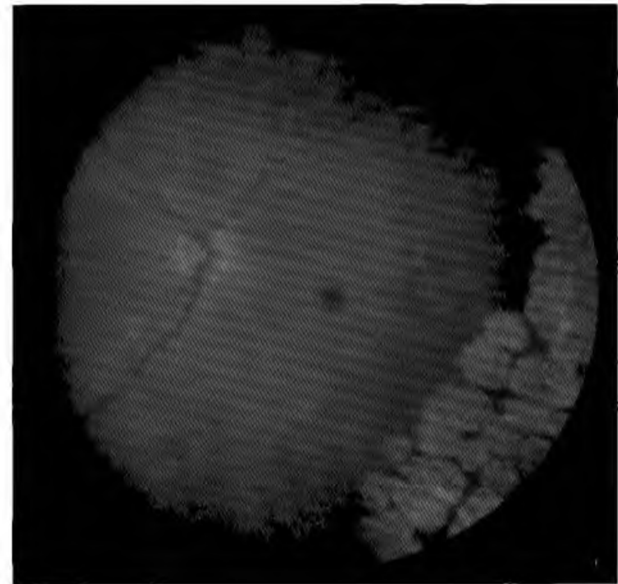
ب- مناطق من التغيرات الصباغية ترافقها بلورات متعددة، براقة، متطاولة.

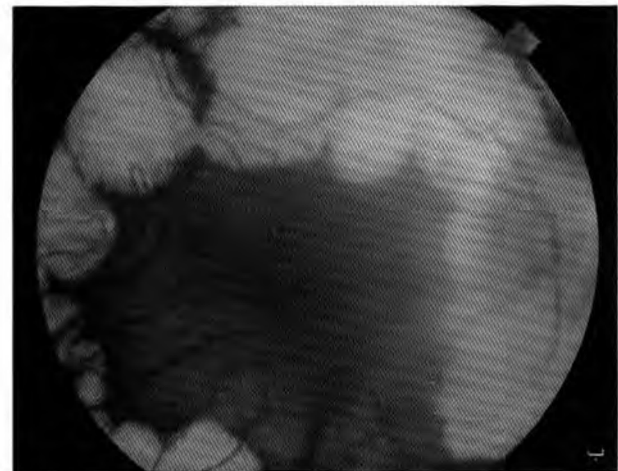
● **المعالجة:** ثمة نمطان مختلفان سريرياً للضمور الملتف بحسب الاستجابة للبيريدوكسين (Vit B6) الذي قد يعيد مستويات الأورنثين في البلاسما والبول إلى قيمها الطبيعية. ويتميز المرضى المستجيبون للفيتامين B6 عموماً بمرض أخف وأبطأ سيراً مما هو عليه في غير المستجيبين.

ثالثاً- حثل المشيمية الهالي المركزي central areolar choroidal dystrophy:

● **الوراثة:** جسمية سائدة، وموقع المورثة على 17q.

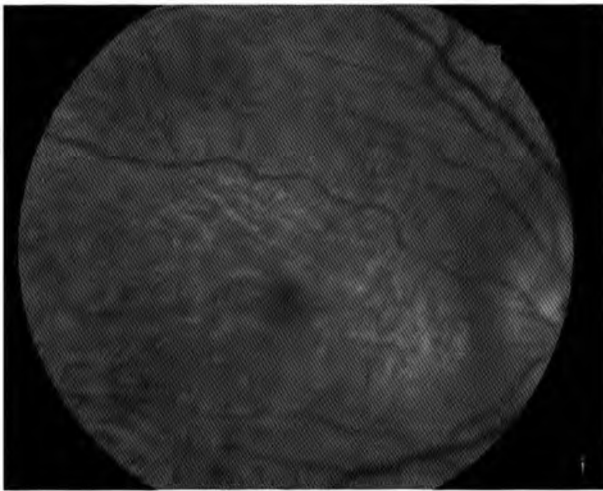
● **التظاهر:** في العقد الثالث إلى الرابع من العمر بضعف الرؤية المركزية التدريجي ثنائي الجانب.





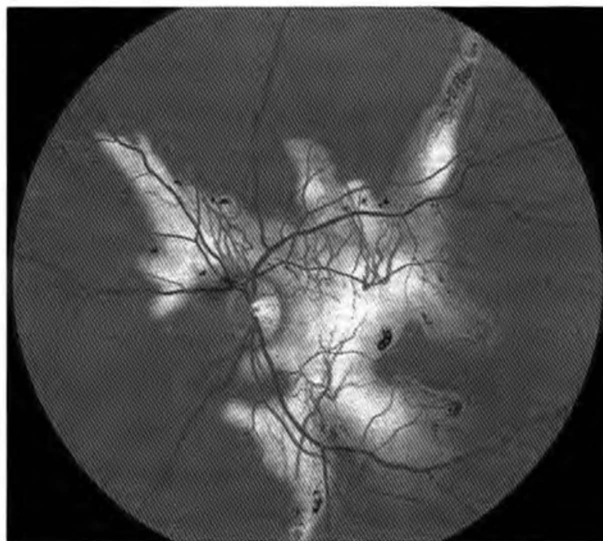


الشكل (١٥): الضمور المتلفف: (أ) بقع ضمورية في المحيط المتوسط. (ب) اتحاد البقع وامتدادها، (ج) عدم إصابة النقرة في المرحلة النهائية للمرض.





الشكل (١٦): حثل المشيمية الهالي المركزي.



(الشكل ١٧) الحثل المشيمي الشبكي حول الحليمة حلزوني الشكل.

• **العلامات (بالتسلسل الزمني):**

أ- تحبب غير نوعي في النقرة.

ب- ضمور ذو حواف محددة للظهارة الصباغية الشبكية، وفقد الشعريات المشيمية في اللطخة (الشكل ١٦ أ).

ج- ضمور جغرافي يمتد ببطء، وتبدو فيه الأوعية المشيموية الكبيرة على نحو واضح (الشكل ١٦ ب).

• **تخطيط كهربائية الشبكية وكهربائية العين ERG, EOG:** ضمن الحدود الطبيعية.

• **الإنذار:** سيئ مع فقد رؤية شديد يحدث في العقد السادس إلى السابع من العمر.

رابعاً- الحثل المشيمي الشبكي حول الحليمة حلزوني الشكل helicoid peripapillary chorioretinal dystrophy:

• **الوراثة:** جسمية سائدة، وموقع المورثة 11p15.

• **التظاهر:** في سن الطفولة.

• **العلامات:**

أ- أشرطة واضحة لسانية الشكل من الضمور المشيمي الشبكي تتشعع من القرص البصري (الشكل ١٧).

ب- أوعية الشبكية تبقى سليمة.

• **تخطيط كهربائية الشبكية ERG:** يراوح بين الطبيعي والتبدل الشديد.

• **التشخيص التفريقي:** اعتلال المشيمية الزاحف، والأثلام الوعائية الشكل، والحسر الشديد، وضمور الشبكية والمشيمية المصطبغ حول الأوردة.

• **الإنذار:** متباين؛ إذ قد يكون المرض شديداً عند الشباب وخفيفاً عند المسنين.

انفصال الشبكية

عبد العزيز بدلة

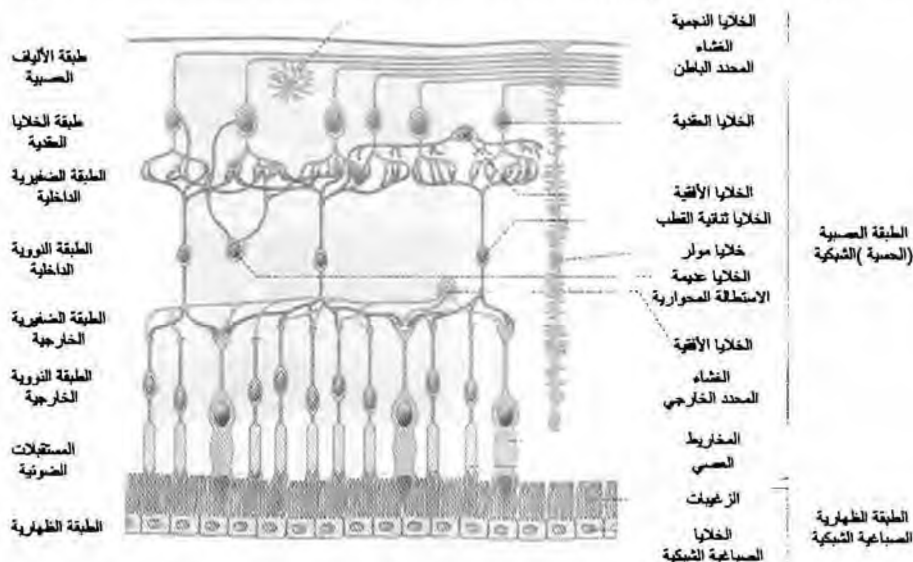
أولاً- مقدمة تشريحية

١- الشبكية:

تؤلف الشبكية الطبقة الداخلية لجدار كرة العين، وعلى هذه الطبقة تشكل الجملة البصرية للعين optical system أخيلة للأجسام الواقعة أمامها. وتحدث في الشبكية عملية تحول ضوئي- كيميائي photochemical transduction للخيال تؤدي إلى تشكل نبضات عصبية تنتقل على طول السبل البصرية visual pathways إلى الدماغ؛ لتتم معالجتها في المراكز القشرية العليا. الشبكية غشاء رقيق شفاف يتألف من طبقتين أساسيتين، هما الظهارة الصباغية الشبكية retinal pigment epithelium والشبكية العصبية (الحسية) neural retina، بين هاتين الطبقتين فراغ كامن يدعى الفراغ تحت الشبكية subretinal space. تشتق الشبكية جنينياً من الحُوَيْصِلَة البصرية optical vesicle التي يتمايز جدارها الخارجي إلى الظهارة الصباغية الشبكية؛ وجدارها الداخلي إلى الشبكية العصبية في حين يتحول جوف الحويصلة إلى الفراغ تحت الشبكية.

أ- الطبقة الظهارية الصباغية الشبكية: هي طبقة مفردة من خلايا مصطبغة سداسية الأضلاع، تشكل قمم هذه الخلايا زُغَيْبات microvilli تغلف القطعة الخارجية للمستقبلات الضوئية في حين ترتكز قاعدتها على غشاء بروك Bruch's membrane (الشكل ١)، وتقوم بأدوار استقلابية مهمة للمستقبلات الضوئية الواقعة فوقها كما تشكل حاجزاً بنيوياً بين الشبكية الحسية والمشيمية الواقعة تحتها.

ب- الطبقة العصبية (الحسية) الشبكية: تقسم هذه الطبقة عيانياً إلى تسع طبقات، هي من الداخل إلى الخارج: الغشاء المحدد الباطن internal limiting membrane وطبقة الألياف العصبية nerve fiber layer وطبقة الخلايا العقدية ganglion cell layer والطبقة الضفيرية الداخلية inner plexiform layer والطبقة النووية الداخلية inner nuclear layer والطبقة الضفيرية الخارجية outer plexiform layer والطبقة النووية الخارجية outer nuclear layer والغشاء المحدد الخارجي external limiting membrane والمستقبلات الضوئية photoreceptors (الشكل ١). تضم هذه الطبقة ثلاث مجموعات من الخلايا، هي العصبونات neurons والخَلَايا الدُبْقِيَّة glial cells والخلايا الوعائية vascular cells. تتضمن العصبونات كلاً من المستقبلات الضوئية، والخلايا ثُنائيَّة القُطْب bipolar cells، والخلايا العقدية ganglion cells، والخلايا الأفقية horizontal cells، والخَلَايا عَديمَة الاسْتِطَالَة المِحْوَارِيَّة amacrine cells، وتقوم هذه المجموعة من الخلايا بتحويل المنبه الضوئي إلى نبضات عصبية تنتقل عبر السبل البصرية إلى الدماغ. تتضمن الخلايا الدبقية كلاً من خلايا مولر والخلايا النجمية astrocytes والدُبَيْقِيَّات microglia، وتوفر هذه المجموعة الدعم الاستقلابي للأوعية الدموية



الشكل (١): رسم تخطيطي يظهر البنية التشريحية والنسيجية للشبكية.

والعصبونات. تؤلف الخلايا البطانية الوعائية الشبكية مجموعة الخلايا الوعائية.

تتلقى الشبكية ترويتها الدموية من مصدرين أساسيين: تقوم فروع الشريان الشبكي المركزي central retinal artery بتروية الثلثين الداخليين من الشبكية في حين تقوم الأوعية الشعرية المشيمية choriocapillaris بتروية الثلث الخارجي منها؛ ويتضمن الطبقة الضفيرية الخارجية أو الطبقة النووية الخارجية وطبقة المستقبلات الضوئية؛ إضافة إلى الظهارة الصباغية الشبكية وكامل النقرة، ويفقد هذا الجزء من تروية الشبكية حين حدوث انفصال الشبكية.

٢- تنكسات الشبكية المحيطية peripheral retinal degenerations:

تمتد الشبكية المحيطية من خط الاستواء equator إلى الحاشية المشرشرة، وفي كل العيون تقريباً بعض الشذوذات في هذه المنطقة من الشبكية تدعى بمجموعها تنكسات الشبكية المحيطية. وهي تشمل طيفاً واسعاً من التغيرات الشبكية تتضمن ترقق الشبكية وضمورها والالتصاقات الشبكية - الزجاجية غير الطبيعية. ويمكن تقسيم هذه التنكسات إلى مجموعتين أساسيتين:

أ- التنكسات الحميدة innocuous: وتتميز بعدم تشاركها شداً من الزجاجي مثل التَّكَيُّسات الدَّقيقَة (التنكس شبه الكيسي) microcystoid degeneration والتنكس بشكل الحجارة المرصوفة pavingstone degeneration والتنكس بشكل قُرْص العَسَل honeycomb degeneration.

ب- التنكسات المؤهبة predisposing لانفصال الشبكية: وتتميز بتشاركها شداً زجاجياً ناجماً عن التصاق شبكي - زجاجي غير طبيعي، وأهمها التنكس الشبيكي الشكل lattice وتنكس أثر الحلزون snailtrack وانْشِقاقُ الشَّبَكِيَّة التنكسي degenerative retinoschisis.

٣- الجسم الزُّجاجيّ (أو الزجاجي) the vitreous:

الجسم الزجاجي كتلة هلامية شفافة لا وعائية avascular تملأ الفراغ الكامن بين العدسة والشبكية والقرص البصري، ويؤلف الجسم الزجاجي نحو ٨٠٪ من حجم العين أو ما يعادل نحو ٤مل. يتركب الزجاجي من حمض الهيالورونيك hyaluronic acid وألياف الكولاّجين collagen مع نسبة عالية من الماء، وتتكثف ألياف الكولاجين في محيط الجسم الزجاجي لتشكل ما يدعى قشر الزجاجي cortical vitreous. يدعى جزء الزجاجي الواقع خلف العدسة الزجاجي الأمامي anterior hyaloid؛ والجزء الواقع أمام الشبكية الزجاجي الخلفي posterior hyaloid

أما قاعدة الزجاجي vitreous base؛ فتشغل منطقة بعرض ٣-٤مم على جانبي الحاشية المشرشرة orae serrata. تصل ألياف الكولاّجين من الجسم الزجاجي إلى الغشاء المحدد الباطن للشبكية لتوفر التصاق الزجاجي بالشبكية.

٤- التصاقات الجسم الزجاجي vitreous adhesions:

أ- الالتصاقات الطبيعية: يلتصق قشر الزجاجي محيطياً التصاقاً رخواً loosely بالغشاء المحدد الباطن للشبكية الحسية في حين يلتصق بقوة أكبر في الأماكن التالية:

- قاعدة الزجاجي حيث يكون الالتصاق قوياً جداً.
- عند حواف القرص البصري حيث يكون الالتصاق قوياً بدرجة معتدلة.
- حول النقرة fovea حيث يكون الالتصاق ضعيفاً إلى حد ما.
- على طول الأوعية الدموية المحيطية حيث يكون الالتصاق ضعيفاً على نحو عام.

ب- الالتصاقات غير الطبيعية: قد يرافق الالتصاقات في هذه الأماكن حدوث تمزق شبكي نتيجة الشد الزجاجي - الشبكي الآلي (الديناميكي) الذي يرافق انفصال الزجاجي الخلفي الحاد. تشاهد الالتصاقات غير الطبيعية في الأماكن التالية:

- الحافة الخلفية للتنكس الشبيكي الشكل lattice degeneration.
- التجمعات الصباغية الشبكية retinal pigment clumps.
- التكثفات حول الأوعية الدموية المحيطية paravascular condensations.
- البنى غير الطبيعية في قاعدة الزجاجي مثل الامتدادات اللسانية tongue-like والجزر الخلفية.

ثانياً- لمحة فيزيولوجية

١- القوى التي تساعد على التصاق الشبكية forces of attachment:

تحافظ الشبكية على نفسها ملتصقة بوساطة قوى توازن السوائل hydrostatic وبدرجة أقل بوساطة الالتصاق الذي توفره المادة بين المستقبلات الضوئية. وقوى توازن السوائل على نوعين فعالة (مضخة الخلايا الصباغية الشبكية the RPE pump) ومنفعلة (المدْروج التَّناضُحيّ the osmotic gradient).

٢- الشد الشبكي- الزجاجي vitreoretinal traction:

الشد الشبكي- الزجاجي هو قوة مطبقة على الشبكية من بنى موجودة في الزجاجي، وهي على نوعين:

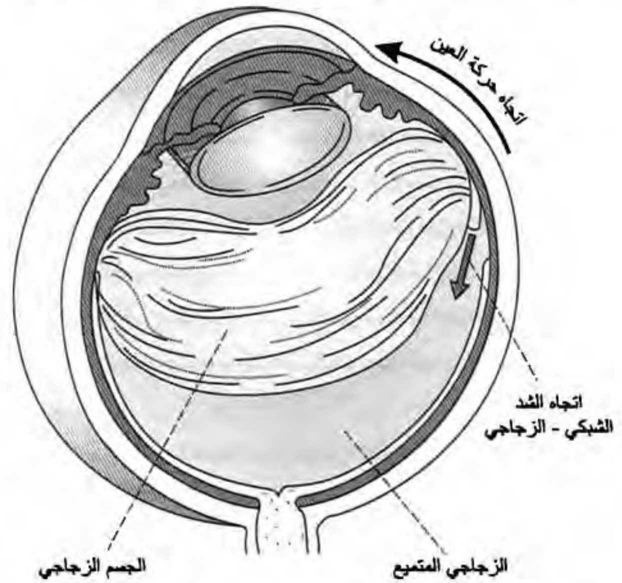
أ- شد حركي (ديناميكي) dynamic: يحرض بحركات

العين، ويؤدي إلى شد الشبكية باتجاه جوف الزجاجي، ولهذا الشد شأن مهم في آلية حدوث التمزقات الشبكية وانفصال الشبكية التمزقي (الشكل ٢).

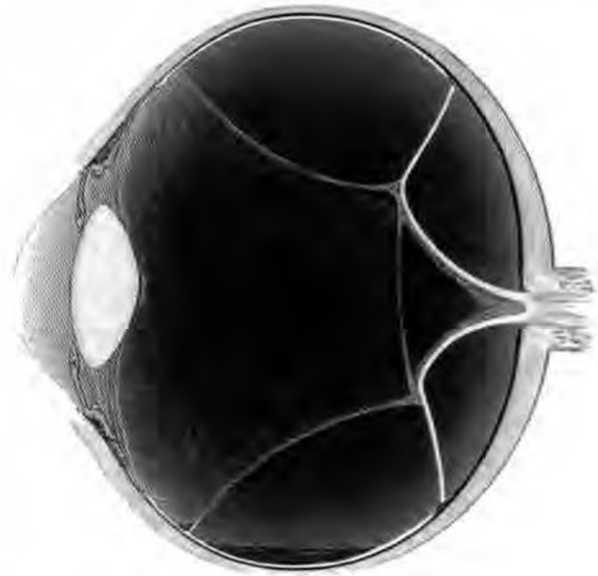
ب- شد سكوني static: وهو مستقل عن حركات العين، وله شأن مهم في آلية حدوث انفصال الشبكية الشدي والاعتلال الشبكي - الزجاجي التكاثري proliferative vitreoretinopathy (الشكل ٣).

٣- تميع الزجاجي vitreous liquefaction:

يزداد تميع الزجاجي باطراد مع تقدم العمر، ويؤدي هذا التميع إلى تشكل جُوَب lacune فارغة بصرياً كما يقلل من



(الشكل ٢) آلية الشد الشبكي الزجاجي الحركي المحرض بحركات العين



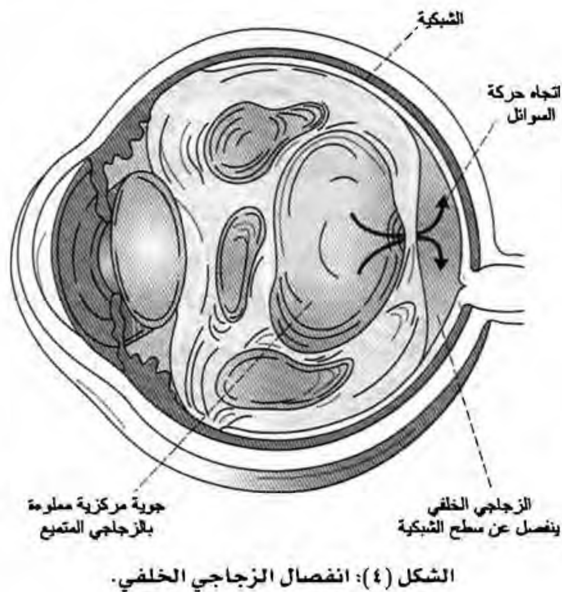
(الشكل ٣) آلية الشد الشبكي الزجاجي السكوني

قدرة الزجاجي على امتصاص الصدمات. يحدث تميع الزجاجي بأعمار أبكر عند الحسيرين وبعد رضوض العين وبوجود التهاب عدا العديد من أمراض الكولاجين وأمراض الأنسجة الرخوة connective tissue diseases. ويسمح حدوث تمزق قشر الزجاجي بمرور الزجاجي المتميع عبر التمزق مؤدياً إلى انفصال الزجاجي وانْخِماص collapse بقية الزجاجي؛ وهو ما يدعى انفصال الزجاجي الخلفي posterior vitreous detachment (الشكل ٤). ولانفصال الزجاجي الخلفي أهمية خاصة بسبب شيوعه الكبير، ويُرافقه في ١٠٪ من الحالات تمزّق في الشبكية (والذي يحمل بدوره خطر انفصال الشبكية)، وتشابه أعراضه أعراض انفصال الشبكية.

يحدث انفصال الشبكية retinal detachment حين تنفصل الطبقة الحسية للشبكية عن الظهارة الصباغية، ويُملأ الفراغ الكائن بينهما عادة بالسائل تحت الشبكية. تفقد الطبقات الخارجية للشبكية ترويتها الدموية الأساسية حالما تنفصل لتبدأ المستقبلات الضوئية بالتنكس تدريجياً لتفقد وظيفتها في النهاية؛ ولذلك ينبغي منذ ما تشخص حالة انفصال شبكية معالجتها بأسرع وقت ممكن من أجل ضمان استعادة الرؤية جيداً. وهنالك ثلاثة أنواع رئيسية لانفصال الشبكية، هي انفصال الشبكية التمزقي والشدي والنضحي.

ثالثاً- انفصال الشبكية التمزقي rhegmatogenous retinal detachment:

يحدث نتيجة تمزق يصيب الطبقة الحسية للشبكية مما يسمح للسوائل الناجمة عن تميع الزجاجي بالدخول والتجمع في الفراغ الكامن بين الطبقة الحسية والظهارة



الشكل (٤): انفصال الزجاجي الخلفي.

الصباغية للشبكية. إن انفصال الشبكية التمزقي هو أكثر أنواع انفصال الشبكية شيوعاً، وتقدر نسبة حدوثه بواحد من كل عشرة آلاف نسمة في السنة. تحدث التمزقات الشبكية المسؤولة عن انفصال الشبكية التمزقي نتيجة تفاعل بين الشد الشبكي- الزجاجي الحركي (الديناميكي) وبين مناطق ضعيفة في محيط الشبكية تدعى التنكسات المؤهبة predisposing degenerations.

١- المسببات والعوامل المؤهبة:

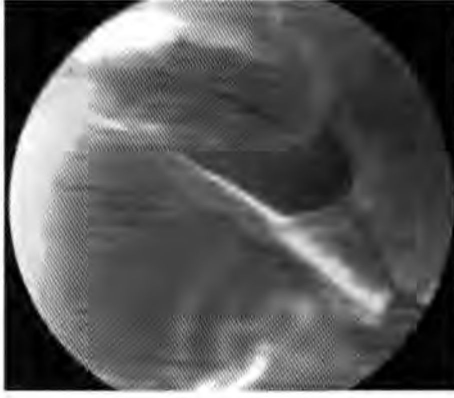
- انفصال الزجاجي الخلفي الذي يرافقه تميع في الزجاجي عند المسنين، ويُعدّ أكثر المسببات شيوعاً.
- رضوض العين سواء النافذة أم المغلقة.
- تنكسات الشبكية المحيطية peripheral retinal degenerations (مثل التنكس الشبكي الشكل lattice degeneration)؛ ولاسيما الموجودة في المصابين بحسر البصر العالي.
- الجراحة داخل العين؛ ولاسيما جراحة الساد.

٢- الأعراض:

- رؤية شرر ضوئي flashes عادة في الناحية الصدغية؛ ولاسيما في الأماكن المظلمة dim conditions.
- رؤية أجسام معتمة طافية floaters قد تكون بشكل شبكة أو ذباب طائر أو تشبه هطل المطر.
- ظهور ظلال دكناء في ساحة الرؤية تشبه نزول ستارة سوداء أمام العين.
- تشوش الرؤية أو فقدها حين امتداد انفصال الشبكية إلى اللطخة.

٣- العلامات السريرية:

- **الانفصال الشبكي:** يظهر انفصال الشبكية التمزقي بشكل تقبب شبكي معتم قليلاً ذي سطح متموج (متغضن) corrugate محيطي التوضع؛ مع امتداد السائل تحت الشبكية إلى الحاشية المشرشرة (الشكل ٥).
- **التمزق الشبكي:** ويكون عادةً بشكل حرف U، وقد يكون أحياناً ثقباً دائرياً كبيراً أو ديالاً dialysis (تمزق الشبكية عند الحاشية المشرشرة) والربع العلوي الصدغي هو المكان الأكثر شيوعاً لتوضع التمزقات (٦٠٪).
- **الجسم الزجاجي:** يلاحظ انفصال خلفي في الزجاجي مع وجود أصبغة في الزجاجي (رماد التبغ tobacco dust)، وقد يشاهد أحياناً نزف في الزجاجي.
- **انفصال الشبكية القديم:** قد تشاهد علامات أخرى في الحالات المهملة فبدءاً من الشهر الثالث يشاهد ترقق الشبكية



الشكل (٥): انفصال شبكية تمزقي.

وتظهر خُطوط التحديد demarcation lines وبدءاً من السنة تظهر الكيسات الشبكية intraretinal cysts ويحدث الاعتلال الشبكي- الزجاجي التكاثري في بعض المرضى.

٤- التشخيص:

يتم بفحص قعر العين بعد توسيع الحدقة وملاحظة الشبكية المفصولة والتمزقات أو الثقوب المسببة كما يمكن الاستعانة بالصدى (الإيكوغرافي) العيني حين وجود عتامة في الأوساط الكاسرة للعين تعوق رؤية قعر العين المباشرة.

٥- المعالجة:

انفصال الشبكية التمزقي حالة إسعافية عينية، إن لم تعالج تطورت إلى العمى ويمكن أن تصل إلى ضمور المقلة phthisis، وعلى العكس تكون النتيجة ممتازة مع المعالجة المناسبة والباكرة.

المعالجة جراحية وتهدف على نحو أساسي إلى إغلاق الثقوب أو التمزق في الشبكية؛ وبالتالي منع تجمع السائل تحت الشبكية وتسريع الارتشاف لإعادة الشبكية المفصولة إلى مكانها الطبيعي، وهنالك عدة تداخلات جراحية:

أ- تثبيت الشبكية الغازي pneumatic retinopexy: وتحقن فيه فقاعة من غاز قابل للتمدد ضمن الزجاجي من أجل إغلاق التمزق وإعادة الشبكية المفصولة إلى مكانها الطبيعي، ويشرك حقن الغاز بتبريد المنطقة المحيطة بالتمزق الشبكي أو تخثيرها الضوئي بالليزر.

ب- تطويق الصلبة scleral buckling: وتخاط فيه غريسة سليكونية silicone explant إلى الصلبة لإحداث انخماص في جدار المقلة فوق التمزق بهدف إغلاقه بالتماس الحادث بين الشبكية الحسية والظهارة الصباغية للشبكية.

ج- قطع الجسم الزجاجي pars plana vitrectomy: ويستأصل فيه الجسم الزجاجي؛ مما يتيح التعامل المباشر مع الشبكية من أجل سحب السائل تحت الشبكية وإعادتها

إلى مكانها الطبيعي وإغلاق الثقوب والتمزقات بالليزر؛ كما يمكن أن تملأ العين بمادة خاملة (زيت سليكون أو غاز) لدعم الشبكية وإبقائها في مكانها الطبيعي.

رابعاً- انفصال الشبكية الشدي tractional retinal detachment:

وفيه تسحب الشبكية الحسية بعيداً عن الظهارة الصباغية للشبكية نتيجةً لانكماش أغشية وعائية أو ليفية غير طبيعية ممتدة بين الشبكية والجسم الزجاجي من دون وجود تمزق شبكي.

١- المسببات والعوامل المؤهبة:

● اعتلالات الشبكية التكاثرية proliferative retinopathy (مثل اعتلال الشبكية بفقر الدم المنجلي sickle cell retinopathy واعتلال الشبكية عند الخدج retinopathy of prematurity)؛ ويُعدّ اعتلال الشبكية السكري أهم هذه الاعتلالات شيوعاً وأكثرها.

● رضوض العين النافذة penetrating ocular trauma.

● الالتهابات الشديدة داخل العين (مثل داء الديدان السهمية العيني toxocariasis وتنخر الشبكية الحاد acute retinal necrosis وتنخر الشبكية المحيطي المترقي progressive outer retinal necrosis).

● الحالات النادرة من الاعتلالات الشبكية - الزجاجية الوراثية familial vitreoretinopathy.

٢- الأعراض:

● هذا الانفصال لاعرضي، وقد يحدث تشوه مرئيات distortion.

● ظهور ظلال دكناء في ساحة الرؤية قد تتسع ببطء.

● تشوش الرؤية أو فقدانها.

٣- العلامات السريرية:

يأخذ انفصال الشبكية الشدي شكلاً مقعراً ذا سطح أملس مع انخفاض شديد في حركية الشبكية (الشكل ٦).



الشكل (٦): انفصال شبكية شدي عند مصاب باعتلال شبكية سكري.

٤- التشخيص:

يتم بفحص قعر العين بعد توسيع الحدقة وملاحظة الشبكية المفصولة والأغشية غير الطبيعية ضمن الزجاجي، ويستعان بالصدى (الإيكوغرافي) العيني حين وجود عتامة في الأوساط الكاسرة للعين تعوق رؤية قعر العين المباشرة.

٥- المعالجة:

تستطب المعالجة حين امتداد الانفصال إلى اللطخة أو تهديده لها، وتهدف إلى تحرير الشد الشبكي- الزجاجي لإعادة الشبكية المفصولة إلى مكانها الطبيعي، وهي معالجة جراحية بقطع الجسم الزجاجي وتقشير الأغشية غير الطبيعية وإزالتها ثم تدعيم الشبكية بغاز أو زيت السيليكون.

خامساً- انفصال الشبكية النَّضْحِيّ (المصلي، الثانوي) exudative retinal detachment:

ينجم عن تجمع سوائل بين الشبكية الحسية والظهارة الصباغية للشبكية تالٍ لرشح زائد من أوعية الشبكية أو المشيمية مع عدم وجود تمزق شبكي أو شد شبكي- زجاجي.

١- المسببات والعوامل المؤهبة:

● أورام الشبكية والمشيمية (مثل الميلانوما المشيمية الخبيثة choroidal malignant melanoma، والنقائل المشيمية، والورم الوعائي المشيمي choroidal hemangioma، والأورام الوعائية الشبكية).

● أمراض التهابية جهازية وعينية (مثل متلازمة فوكت- كيوناجي- هارادا Vogt -Koyanagi- Harada syndrome (VKH)، والتهاب الصلبة الخلفية والتهاب العين الودي sympathetic ophthalmia).

● بعض التشوهات الخلقية العينية مثل تثلم (ثلامات) العصب البصري optic coloboma وتنقرات (وهدات) العصب البصري optic pits.

● أمراض جهازية (مثل ارتفاع الضغط الشرياني الخبيث malignant hypertension وما قبل الإرجاج الحملي preeclampsia والقصور الكلوي الشديد).

● أمراض وعائية شبكية (مثل داء كوتس Coats's disease وانسداد الوريد الشبكي المركزي الإقفاري).

● اعتلال الشبكية المصلي المركزي مجهول السبب idiopathic central serous retinopathy.

● متلازمة الانصباب العنبي uveal effusion syndrome.

٢- الأعراض:

◆ ظهور ظلال داكنة في ساحة الرؤية قد يتغير حجمها وشكلها مع تغير وضعية الرأس.

◆ تشوش الرؤية أو فقدها متوسط إلى شديد حين امتداد الانفصال إلى اللطخة.

٣- العلامات السريرية:

يظهر انفصال الشبكية النضحي بشكل تقبب شبكي ذي سطح أملس وحركية عالية مع حركة حرة للسائل تحت الشبكية تبعاً للجاذبية الأرضية shifting fluid (**الشكل ٧**).

٤- التشخيص:

يتم فحص قعر العين بعد توسيع الحدقة وملاحظة الشبكية المفصولة، ويحتاج تحديد العامل المسبب إلى فحص عيني وجهازي كامل وفحوص مخبرية عامة وفحوص عينية مساعدة مثل الصدى العيني وتصوير الشبكية الظليل.



الشكل (٧): انفصال شبكية نضحي.

٥- المعالجة:

يوجه التدبير لكشف العامل المسبب ومعالجته.

التهابات العنبة

إياد شدود

التهاب العنبة uveitis حالة التهابية تصيب نسيج العين العنبي، وامتد التعريف حديثاً ليشمل الشبكية وأوعيتها.

العنبة uvea هي غلاف العين الوعائي تتوضع بين الصلبة والنسيج العصبي للعين، وتقسم تشريحياً إلى ثلاثة أقسام هي القزحية والجسم الهدبي والمشيمية.

يعود أصل الكلمة إلى الكلمة اللاتينية uva وتعني العنب، وقد سميت العنبة من قبل علماء التشريح في القرن الثامن عشر بسبب شبهها بالعنب الأسود.

التصنيف التشريحي لالتهابات العنبة:

تصنف التهابات العنبة من الناحية التشريحية إلى:

- **التهاب العنبة الأمامي anterior uveitis**: ويقسم بدوره إلى التهاب القزحية، والتهاب القزحية والجسم الهدبي.
- **التهاب العنبة المتوسط intermediate uveitis**: وهو يصيب الجسم الزجاجي على نحو رئيس.
- **التهاب العنبة الخلفي posterior uveitis**: وهو يصيب الشبكية والمشيمية على نحو أساسي، ويصنف إلى التهاب الشبكية والتهاب المشيمية والتهاب الأوعية الذي يصيب الشرايين أو الأوردة أو كليهما.
- **التهاب العنبة الشامل panuveitis**: ويصيب كامل النسيج العنبي.
- **إنتان باطن العين endophthalmitis**: وهو التهاب قيحي يشمل كل نسج العين ما عدا الصلبة.
- **التهاب العين الشامل panophthalmitis**: يصيب كرة العين على نحو كامل مع امتدادات حجاجية عادةً.

المظاهر السريرية لالتهابات العنبة

١- التهاب العنبة الأمامي الحاد acute anterior uveitis:

هو النمط الأكثر شيوعاً لالتهاب العنبة، ويمتاز ببدء حاد مفاجئ ومدة إصابة لا تتجاوز ثلاثة أشهر.

يتظاهر بألم حاد مفاجئ وحيد الجانب يرافقه احمرار العين، ورهاب الضوء، ودماع.

العلامات الأساسية:

- القدرة البصرية جيدة باستثناء الحالات التي يرافقها ارتكاس شديد في الغرفة الأمامية.
- الاحتقان الهدبي حول الحوف.
- الحدقة منقبضة بسبب تشنج مصرة الحدقة.
- ترسب الخلايا الالتهابية على بطانة القرنية الذي يعطي البطانة مظهراً مغبراً.
- الخلايا الالتهابية في الغرفة الأمامية aqueous cells، ويشير وجودها إلى فعالية المرض، كما يدل عددها على شدة الإصابة. تقدر درجة grading الخلايا الالتهابية باستخدام المصباح الشقي وعد الخلايا الموجودة ضمن شق ضوئي مائل بطول ٣ مم وعرض ١مم. وتسجل الموجودات بحسب الجدول ١.

الدرجة	عدد الخلايا ضمن الساحة
٠	أقل من ١
+٠,٥	١ - ٥
+١	٦ - ١٥
+٢	١٦ - ٢٥
+٣	٢٦ - ٥٠
+٤	أكثر من ٥٠

الجدول (١) درجة الخلايا الالتهابية في الغرفة الأمامية

- الوهيج في الخلط المائي aqueous flare وهو يدل على وجود البروتينات في الغرفة الأمامية بسبب تحطم الحاجز الدموي المائي نتيجة الالتهاب. يتم تقدير درجة الوهيج سريرياً من خلال معالم القزحية التي يمكن رؤيتها بحسب الجدول٢:

الدرجة	الوصف
٠	لا يوجد وهيج
١	وهيج خفيف
٢	وهيج متوسط: تفاصيل القزحية والعدسة واضحة
٣	وهيج ملحوظ: تفاصيل القزحية و العدسة متغيمة
٤	وهيج شديد: مع نتحة فيبرينية ليفينية

الجدول (٢) درجة الوهيج في الغرفة الأمامية

● النضحة الليفينية (الفيبرينية) في الخلط المائي aqueous fibrinous exudate، وتشاهد وصفياً في التهاب العنبة الأمامي الحاد المرتبط بزمرة التوافق النسيجي HLA-B27.

● الغمير القيحي hypopyon في الغرفة الأمامية، يشير إلى التهاب شديد؛ إذ تتجمع الخلايا الالتهابية في القسم السفلي للغرفة الأمامية. في التهاب العنبة الأمامي الحاد المرتبط بالـ HLA-B27 يكون محتوى الغمير القيحي ليفينياً (فيبرينياً) عالياً مما يجعله كثيفاً وغير متحرك. أما في داء بهجت فيكون قليل المحتوى الليفيني (الفيبريني)، ويتحرك لذلك بحسب وضعية رأس المريض ويختفي بسرعة.

● الالتصاقات القزحية الخلفية.

● ضغط العين: انخفاض ضغط العين هو القاعدة نتيجة نقص إفراز الخلط المائي من الظهارة (الابتليوم) الهدبية. وقد يرتفع ضغط العين في بعض الأحيان كما في التهاب العنبة بالحلأ البسيط و متلازمة بوسنر شلوسمان.

يميل التهاب العنبة الأمامي الحاد للتراجع بالعلاج خلال فترة ستة أسابيع مع إنذار بصري ممتاز.

٢- التهاب العنبة الأمامي المزمن chronic anterior uveitis:

أقل شيوعاً من الالتهاب الحاد، ويتميز بعودة الالتهاب خلال مدة تقل عن ثلاثة أشهر بعد إيقاف العلاج. وقد يكون الالتهاب من النوع الحبيبومي granulomatous أو اللاحبيبومي non-granulomatous. والإصابة ثنائية الجانب هنا أكثر شيوعاً مما في التهاب العنبة الأمامي الحاد.

يبدأ الالتهاب على نحو تدريجي إلى حد يمكنه من الرسوخ قبل أن يكتشف؛ إذ يبقى لاعرضياً حتى تطور المضاعفات كالساد واعتلال القرنية الشريطي.

العلامات الأساسية:

◆ العين بيضاء غير محتقنة.

◆ وجود الخلايا الالتهابية في الخلط المائي بدرجات مختلفة.

◆ وجود الوهيج (النضح البروتيني) في الخلط المائي.

◆ الرسابات القرنية keratic precipitates هي تجمعات من الترسبات الخلوية على بطانة القرنية. تتألف من خلايا بشروية ولمفاوية وعدلات مفصصة.

◆ عقيدات قزحية وتصادف في الالتهاب الحبيبومي.

يتميز التهاب العنبة الأمامي المزمن بأنه يستمر مدة تزيد على ثلاثة أشهر، وقد تصل لسنوات أحياناً يمر خلالها بفترات من الهجوع وأخرى من التفاقم. ويكون من الصعب التنبؤ بوصول المسار الطبيعي للمرض إلى نهايته. الإنذار محتفظ به بسبب طبيعة المرض المزمنة والتأخر في ظهور الأعراض والعلاج الطويل، وتكثر المضاعفات كالساد والزرق.

٣- التهاب العنبة الخلفي posterior uveitis:

يشمل التهاب العنبة الخلفي كلاً من: التهاب الشبكية، والتهاب المشيمية، والتهاب الأوعية الشبكية. تتوضع الآفة في بعض الحالات في الشبكية وبعضها في المشيمية، لكن غالباً ما تشمل الإصابة الشبكية والمشيمية معاً.

تختلف الأعراض الأساسية بحسب مكان البؤرة الالتهابية، فالمريض المصاب بآفة محيطية مثلاً يشكو من الذباب الطائر، في حين يشكو المريض المصاب بآفة تشمل اللطخة من تدني الرؤية المركزية.

العلامات: تختلف العلامات بحسب مكان الإصابة؛ ففي التهاب الشبكية تكون الإصابة بشكل بؤرة واحدة أو متعددة البؤر، وتبدو الإصابة الحادة بشكل آفة بيضاء ذات حواف غير واضحة بسبب الوذمة، أما التهاب المشيمية فيكون بشكل عقيدة صفراء مدورة وحيدة أو متعددة ويرافقها التهاب الزجاجي حين وجود إصابة شبكية مرافقة. ويصيب التهاب الأوعية الشبكية الأوردة على نحو أكثر شيوعاً، ويسمى التهاب ما حول الوريد periphlebitis، كما قد يصيب الشرايين ويسمى التهاب ما حول الشريان periarteritis. ويتميز النوعان بوجود كثافات صفر أو بيض رمادية تحيط بالأوعية المصابة.

علاج التهابات العنبة:

هدف معالجة التهاب العنبة منع حدوث المضاعفات المهددة للرؤية، وتخفيف الألم والانزعاج، ومعالجة الداء المسبب. وتستخدم لذلك ثلاث مجموعات دوائية هي: ١) موسعات الحدقة، ٢) الستيروئيدات، ٣) كابتات المناعة الجهازية.

١)- موسعات الحدقة mydriatics:

◆ قطرة التروبيكاميد tropicamide: مدة تأثيرها ٦ ساعات، وقطرة السيكلوبنتولات cyclopentolate: مدة تأثيرها ٢٤ ساعة. وقطرة الفينيل إفرين phenylephrine: مدة تأثيرها ٣ ساعات وليس لها تأثير شال للمطابقة.

◆ قطرة الأتروبين atropine: وهي الأكثر فاعلية في توسيع الحدقة، وتمتد مدة تأثيرها أسبوعين.

تستعمل موسعات الحدقة:

● لإراحة المريض من الألم بإزالة تشنج العضلة الهدبية ومصرة الحدقة.

● لمنع تشكل الالتصاقات الخلفية.

● لفك الالتصاقات المتشكلة حديثاً.

٢)- الستيروئيدات:

● **الستيروئيدات الموضعية topical steroids:**

تفيد الستيروئيدات الموضعية مثل الديكساميتازون، والبريدنيزولون، والبيتاميتازون في كل من:

أ- التهاب العنبة الأمامي الحاد: تعتمد الجرعة على شدة الالتهاب، فتبدأ بتواتر عالٍ (نقطة كل ساعة)، وتخفف تدريجياً حين تتم السيطرة على الحالة الالتهابية، وتوقف القطرات خلال ٥-٦ أسابيع.

ب- التهاب العنبة الأمامي المزمن: علاجه أكثر صعوبة بسبب طول مدة المرض التي تصل حتى أشهر أو سنوات. وعلى نحو عام تعالج الهجمات الحادة بطريقة علاج التهاب العنبة الأمامي الحاد نفسها، وحين السيطرة على الالتهاب يخفف تواتر الاستخدام تدريجياً ليصبح بمعدل نقطة في الشهر.

المضاعفات: الزرق والساد والمضاعفات القرنية من خمج ثانوي وتفعيل التهاب القرنية بالحلأ البسيط وتميع القرنية (انصهار) melting.

● **حقن الستيروئيدات حول المقلة periocular steroids:**

يستطب في الحالات التالية:

0 التهاب العنبة الأمامي الحاد الشديد.

0 دعم العلاج الموضعي أو الجهازي في التهاب العنبة الأمامي المزمن.

0 التهاب العنبة المتوسط.

0 قلة مطاوعة المريض للعلاج الموضعي أو الجهازي.

0 قبل الجراحة على العيون المصابة بالتهاب عنبة.

● **حقن الستيروئيدات ضمن الزجاجي intraocular steroids**

وهو مفيد لعلاج التهابات العنبة ووذمة اللطخة الكيسية غير المستجيبة لطرائق استخدام الستيروئيدات السابقة.

● **الستيروئيدات الجهازية systemic steroids:**

يعد البريدنيزولون الفموي المستحضر الأساسي في العلاج الجهازي. ويستطب في:

0 التهاب العنبة الأمامي المعند على المعالجة الموضعية وعلى الحقن الأمامي تحت تينون.

0 التهاب العنبة المتوسط غير المستجيب للحقن الخلفي تحت تينون.

0 بعض حالات التهاب العنبة الخلفي أو الشامل.

الجرعة البدئية ١ملغ/كغ من وزن الجسم يومياً، وتخفض تدريجياً خلال أسابيع بعد أن تتم السيطرة على الالتهاب.

٣)- العوامل الكابتة للمناعة:

يستخدم في علاج التهاب العنبة نمطان من كابتات المناعة، هما مضادات المستقلبات والأدوية المعدلة للمناعة.

وتستطب هذه الأدوية في حالتين: التهابات العنبة ثنائية الجانب غير الخمجية والمهددة للبصر وغير المستجيبة للعلاج بالستيروئيدات، كما تستخدم معالجةً مخففة للستيروئيدات في المرضى الذين لا يحتملون التأثيرات الجانبية للستيروئيدات الجهازية steroid-sparing therapy. ويجب أن يستمر العلاج بكابتات المناعة مدة ٦-٢٤ شهراً قبل البدء بتخفيف الجرعة التدريجي.

أ- مضادات المستقلبات antimetabolites:

● **الأزاثيوبرين azathioprine:** ويستطب في داء بهجت على نحو أساسي، ويعطى بجرعة بدئية ١ملغ/كغ يومياً.

● **الميثوتركسات methotrexate:** يستطب في علاج التهابات العنبة ثنائية الجانب غير الخمجية وغير المستجيبة للعلاج بالستيروئيدات. ويعطى بجرعة ١٠-١٥ملغ/أسبوع.

● **الميكوفينولات موفيتيل mycophenolate mofetil:** يعطى فموياً بجرعة ١غ مرتين يومياً.

ب- الأدوية المعدِّلة للمناعة immunomodulators:

● **السيكلوسبورين cyclosporin:** يستطب في داء بهجت، والتهاب العنبة المتوسط، والتهاب العين الودي، والتهاب الأوعية الشبكية. ويعطى بجرعة ٥ ملغ/كغ يومياً، وبعد السيطرة على الالتهاب تخفض الجرعة إلى ٢-٣ ملغ/كغ/اليوم.

● **التاكروليموس tacrolimus:** يستخدم بديلاً للسيكلوسبورين. ويعطى بجرعات صغيرة في البداية ثم تزاد الجرعة تدريجياً وصولاً إلى الجرعة القصوى ٠,١-٠,١٥ ملغ/كغ.

٤- التهاب العنبة المتوسط intermediate uveitis:

هو داء خلسي، مزمن، ناكس يكون الزجاجي فيه المكان الأساسي للالتهاب. وتكون الإصابة مجهولة السبب أو مرتبطة بمرض جهازي. ويقدر التهاب العنبة المتوسط بنسبة تصل إلى ١٥٪ من كل حالات التهاب العنبة، و ٢٪ من حالات التهاب العنبة في الأطفال.

يعد التهاب القسم الأملس (المسطح) للجسم الهدبي pars planitis شكلاً خاصاً من التهاب العنبة المتوسط مجهول السبب، وهو أكثر شيوعاً في الأطفال.

الأعراض: يبدأ المرض خلسة بتشوش الرؤية مع رؤية أجسام طافية في عين واحدة، ثم تنتقل الأعراض إلى العين

الثانية، لكن الإصابة تبقى غير متناظرة.

العلامات:

• في القسم الأمامي من العنبة:

0 في التهاب القسم الأملس للجسم الهدبي يكون الالتهاب خفيفاً مع وجود رسابات قرنية صغيرة مبعثرة، وترافقها وذمة قرنية ظهارية تنجم عن اعتلال بطانة قرنية.

0 في الحالات الأخرى يكون التهاب القسم الأمامي من العنبة شديداً ولاسيما في الحالات المرافقة للتصلب المتعدد، والساركوئيد، وداء لايم.

• في الزجاجي يبدي خلايا تكون أكثر كثافة في القسم الأمامي منه، إضافة إلى كثافات ضمنه تسمى كرات الثلج snowballs، تكون أكثر عدداً في قسمه السفلي.

• في الأقسام الخلفية يبدو التهاب ما حول الأوردة المحيطية يرافقه تغمد الأوعية ولاسيما في المرضى المصابين بالتصلب المتعدد، وتشكل ما يسمى الجرف الثلجي snowbanking الذي يبدو بشكل كثافات ليفية وعائية ذات لون أبيض رمادي (الشكل١).

المضاعفات:

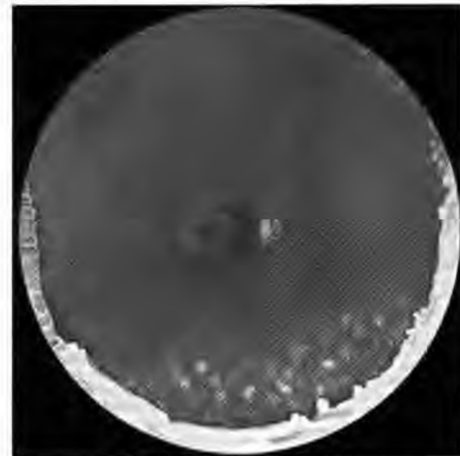
• وذمة اللطخة الكيسية هي المضاعفة الأكثر شيوعاً، تصادف في ٣٠٪ من الحالات، وهي السبب الأساسي لتدني القدرة البصرية.

• تشكل غشاء أمام اللطخة.

• تشكل ساد أو زرق خاصة مع استعمال الستيروئيدات المديد.

• انفصال شبكية شدي أو شقي أو نضحي، وهو غير شائع.

• نزف زجاجي ناجم عن التوعي الحديث الذي يرافق الجرف الثلجي أو التوعي الحديث على القرص البصري.



الشكل (١): جرف الثلج، وكرات الثلج في التهاب العنبة المتوسط.

العلاج:

• العلاج الدوائي: يعد تدني القدرة البصرية الناجم عن وذمة اللطخة الكيسية السبب الأهم لبدء العلاج الدوائي بحقن الترياامسينولون تحت طبقة تينون الخلفية. قد تحتاج الحالات المعندة إلى ستيروئيدات جهازية أو كابتات مناعة immunosuppressants. وتستفيد الحالات المرافقة للتصلب المتعدد من الانترفيرون بيتا.

• قطع الزجاجي يستطب حين فشل العلاج الدوائي، إضافة إلى علاج المضاعفات مثل الغشاء أمام اللطخة، وكثافات الزجاجي الشديدة، ونزف الزجاجي، وانفصال الشبكية الشدي.

• يستطب التخثير الضوئي لمحيط الشبكية بالليزر في حالات تشكل أوعية حديثة.

التهابات العنبة في اعتلالات الفقار uveitis in spondyloarthropathies:

أ-التهاب الفقار المقسط ankylosing spondylitis:

يتميز بالتهاب أربطة المفاصل ومحافظها وتكلسها ثم تعظمها؛ مما ينجم عنه قسط في العمود الفقري. يصيب الذكور عادة، ويكون الـ HLA-B27 إيجابياً في ٩٥٪ من المرضى.

التظاهر العيني الأساسي هو التهاب عنبة أمامي حاد يصادف في ٢٥٪ من المرضى المصابين بالتهاب الفقار المقسط. وبالمقابل فإن ٢٥٪ من الذكور المصابين بالتهاب عنبة أمامي حاد مصابون بالتهاب فقار مقسط.

تصاب العينان بالتناوب، ولا تتعلق شدة الإصابة العينية بشدة الإصابة المفصلية. وتتضمن المظاهر العينية الأخرى غير الشائعة التهاب الصلبة و الملتحمة.

ب- متلازمة رايتر Reiter syndrome:

يتصف داء رايتر بوجود الثلاثي الوصفي التالي:

١- التهاب إحليل لا سيلاني، لانوعي. ٢- التهاب ملتحمة. ٣- التهاب مفاصل.

يكون HLA-B27 إيجابياً في ٨٥٪ من المرضى، لكن التشخيص يكون عادة سريرياً ويعتمد على الموجودات الوصفية المذكورة سابقاً. وتتمثل المظاهر العينية بما يلي:

- التهاب العنبة الأمامي الحاد يصيب ١٢٪ من المرضى.

- التهاب الملتحمة هو التظاهر الأكثر شيوعاً، ويتلو التهاب الإحليل بأسبوعين تقريباً، ويسبق التهاب المفاصل. وهو ثنائي الجانب وخفيف، مع وجود مفرزات قيحية مخاطية، يشفى تلقائياً في ٧-١٠ أيام، ولا يتطلب معالجة.

- ومن المظاهر العينية الأخرى غير الشائعة: التهاب

الصلبة وفوق الصلبة، والتهاب العنبة المتوسط و التهاب القرص البصري ووذمة الشبكية والتهاب الأوعية الشبكية.

ج- التهاب المفاصل الصدافي psoriatic arthritis:

يصاب ٧٪ من المصابين بالصداف بالتهاب المفاصل، ويكون السبب بالإصابة بالتهاب عنبة أمامي في ٧٪ من المرضى، ومن المظاهر العينية الأخرى المرافقة: التهاب الملتحمة والتهاب القرنية ومتلازمة جوغرن الثانوية.

التهاب العنبة في التهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب uveitis in juvenile idiopathic arthritis:

التهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب هو التهاب مفاصل يدوم ستة أسابيع على الأقل، ويتظاهر في الأطفال قبل سن السادسة عشرة.

يصنف التهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب اعتماداً على عدد المفاصل المصابة كما يلي:

١- الالتهاب قليل المفاصل pauciarticular: يصيب ٤ مفاصل أو أقل، منها عادة الركبتان، ويؤلف ٦٠٪ من الحالات. ويصادف التهاب العنبة في ٢٠٪ من هؤلاء المرضى.

٢- الالتهاب متعدد المفاصل polyarticular: ويصيب ٥ مفاصل أو أكثر، ويؤلف ٢٠٪ من الحالات. ويصادف التهاب العنبة في ٥٪ من هؤلاء المرضى.

يكون التهاب العنبة الأمامي مزمناً وغير حبيبومي وثنائي الجانب في ٧٠٪ من الحالات.

الأعراض: التهاب العنبة لاعرضي دائماً حتى في أثناء الهجمات الحادة، ويكشف بالفحص المتوالي بالمصباح الشقي.

العلامات: لا تكون العين محتقنة على الرغم من وجود التهاب عنبة شديد. وتبدي بطانة القرنية ترسبات صغيرة إلى متوسطة الحجم. وتشيع الالتصاقات الخلفية في التهاب العنبة طويل الأمد.

الإنذار: يكون التهاب العنبة خفيفاً، ويدوم أقل من سنة في ١٠٪ من الحالات، ويكون الالتهاب متوسطاً إلى شديد ويدوم أكثر من ٤ أشهر في ٥٠٪ من الحالات، وفي باقي الحالات ٢٥٪ يكون التهاب العنبة شديداً جداً ويدوم عدة سنوات، وهو ضعيف الاستجابة للمعالجة.

المعالجة: بالستيروئيدات الموضعية وهي فعالة، وتعطى الستيروئيدات حول المقلة حين عدم الاستجابة للعلاج الموضعي، وحين عدم الاستجابة للعلاجات السابقة يعطى الميتوتركسات بجرعات قليلة.

المتابعة: لما كان التهاب العنبة لاعرضياً وجب متابعة الأطفال المصابين بالتهاب المفاصل اليفعي مدة سبع سنوات على الأقل بدءاً من أول هجمة لالتهاب المفاصل.

التهاب العنبة في الداء المعوي الالتهابي uveitis in bowel disease:

تشمل الأدواء المعوية الالتهابية المسببة لالتهاب العنبة كلاً من التهاب القولون التقرحي، وداء كرون، وداء ويبل.

● **التهاب القولون التقرحي ulcerative colitis:** هو داء مزمن وناكس ومجهول السبب، يصيب المستقيم والقولون. ويرافقه التهاب عنبة أمامي حاد في ٥٪ من المرضى، وقد يرافق الالتهاب هجمة التهاب القولون. وتتضمن المظاهر العينية الأخرى ارتشاح القرنية المحيطي والتهاب الملتحمة والتهاب الصلبة وفوق الصلبة، وفي أحوال نادرة التهاب القرص البصري والتهاب المشيمية والتهاب الأوعية الشبكية.

● **داء كرون Crohn disease:** هو داء مزمن، ناكس، مجهول السبب، يصيب المنطقة الدقاقية الأعورية غالباً. يرافقه التهاب عنبة أمامي حاد في ٣٪ من المرضى. وتتضمن المظاهر العينية الأخرى التهاب الملتحمة والتهاب فوق الصلبة وارتشاح محيط القرنية والتهاب الأوردة الشبكية.

● **داء ويبل Whipple disease:** وهو داء نادر، جرثومي السبب، مزمن، ناكس، يصيب الجهاز الهضمي. ويتميز بسوء امتصاص وإسهال دهني. وتشمل الإصابة خارج المعوية الجهاز العصبي المركزي والرئة والقلب والعين. أما الإصابة الالتهابية العينية فتتضمن التهاب الزجاجي والتهاب الشبكية والتهاب المشيمية متعدد البؤر، ولا ترافق هذه الإصابات الالتهابية بالضرورة إصابة الجملة العصبية المركزية.

التهاب العنبة في أمراض الكلية:

وتضم كلاً من التهاب الكلية الأنبوبي الخلالي، والتهاب الكبيبات الكلوية بالغلوبولين المناعي A.

● **التهاب الكلية الأنبوبي الخلالي tubulointerstitial nephritis** هو اضطراب عيني كلوي غير شائع من منشأ مناعي يتميز بإصابة التهابية كلوية أنبوبية خلالية مجهولة السبب يرافقها التهاب عنبة، ويصيب الفتيات في سن المراهقة. يكون التهاب العنبة أمامياً وثنائي الجانب، ويستجيب للعلاج بالستيروئيدات، وقد تصبح بعض الحالات مزمنة وناكسة وتتطلب استخدام كابتات المناعة. وقد يصادف التهاب العنبة المتوسط والخلفي ووذمة القرص البصري.

● **التهاب الكبيبات الكلوية بالغلوبولين المناعي IgA أ: glomerulonephritis** هو داء كلوي شائع يصادف بين العقدين الثالث والخامس من العمر، ويتظاهر ببيلة دموية عيانية ناكسة، الإصابة العينية غير شائعة، وتتضمن التهاب

العنبة الأمامي والتهاب القرنية والملتحمة والصلبة.

الساركوئيد sarcoidosis:

الساركوئيد داء التهابي حبيبومي مجهول السبب، يراوح الطيف السريري لهذا المرض بين إصابة جهاز واحد فقط وإصابة جهازية متعددة واسعة. ويحدث التهاب العنبة مستقلاً عن شدة الداء الجهازي وفعاليته، وهو يسبق هجمة الساركوئيد غالباً.

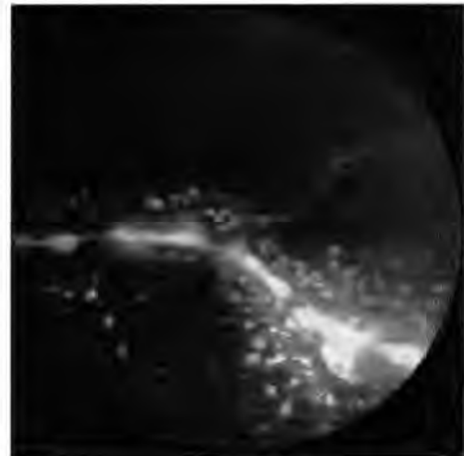
• **التهاب العنبة الأمامي:** قد يكون أمامياً حاداً يحدث في المصابين بالهجمة الحادة للساركوئيد. وقد يكون الالتهاب أمامياً حبيبومياً مزمناً، وهو يحدث في المصابين بالساركوئيد الرئوي المزمن، وترافقه بعض المضاعفات كالساد الثانوي والزرق واعتلال القرنية الشريطي حين الإزمان، وغالباً ما يحتاج علاجه إلى استعمال الستيروئيدات حول المقلة أو الستيروئيدات الجهازية.

• **التهاب العنبة المتوسط:** غير شائع، يتظاهر بشكل كثافات زجاجي وكرات الثلج، ويحتاج غالباً إلى حقن الستيروئيدات الخلفي تحت محفظة تينون الخلفية.

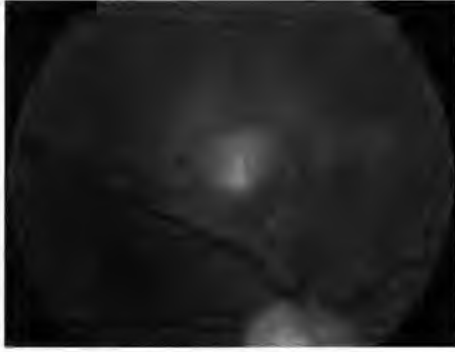
• **التهاب العنبة الخلفي:** يصيب ٢٥٪ من المصابين بالساركوئيد العيني، ويأخذ عدة أشكال هي:

◆ **التهاب ما حول الأوردة الشبكية:** تتفاوت مظاهره بين تغمد الأوردة وتشكل نتحات حول الأوردة تسمى قطرات الشمع candle wax drippings (الشكل ٢)، وانسدادات في الأوردة المحيطية. قد تشفى الآفات الحادة تلقائياً أو بالستيروئيدات الجهازية، لكن التغمد يبقى دائماً.

◆ **الارتشاحات المشيمية choroidal infiltrates:** غير شائعة وتكون بشكل ارتشاحات شاحبة صغيرة ومتعددة، أو بشكل حبيبوم مشيمي مفرد واسع وهو الشكل الأقل شيوعاً (الشكل٣).



الشكل (٢): نتحات حول الأوردة بشكل قطرات الشمع في الساركوئيد.



الشكل (٣): حبيبوم مشيمي مفرد في الساركوئيد.

◆ **التهاب المشيمية متعدد البؤر multifocal choroiditis:** قد يؤدي إلى فقد الرؤية المركزية.

◆ **الحبيبومات الشبكية retinal granulomas:** غير شائعة، تظهر بشكل آفات صفر صغيرة.

◆ **التوعي الحديث الشبكي المحيطي** peripheral retinal neovascularization.

◆ **حبيبوم القرص البصري:** نادر ولا يؤثر في الرؤية.

تعالج آفات القسم الخلفي المهددة للرؤية بحقن الستيروئيدات تحت محفظة تينون الخلفية والستيروئيدات الجهازية، ونادراً ما يتطلب الأمر العلاج بالسيكلوسبورين أو الميتوتركسات.

داء بهجت Behçet syndrome:

هو داء مجهول السبب، يصيب نموذجياً الشباب الذكور في منطقة شرقي البحر الأبيض المتوسط واليابان. ويتميز بإصابته عدة أجهزة في الجسم، وترافقه هجمات متكررة من القلاع الفموي التناسلي والتهاب الأوعية الذي يشمل الأوردة الكبيرة والمتوسطة والصغيرة والشرايين. وتشاهد التظاهرات العينية في ٩٥٪ من الرجال وفي ٧٠٪ من النساء المصابين بالداء، وغالباً ما تكون ثنائية الجانب.

تتظاهر الإصابة العينية عادة في العقد الثالث إلى الرابع من العمر بأحد الأشكال التالية:

• **التهاب العنبة الأمامي الحاد المتكرر:** قد يكون ثنائي الجانب، وغالباً ما ترافقه سوية قيحية متحركة وعابرة، وتكون العين بيضاء غير محتقنة (الشكل٤). ويستجيب هذا الالتهاب جيداً للستيروئيد الموضعي.

• **رشائح الشبكية retinal infiltrates:** يتميز بارتشاحات سطحية بيضاء متفرقة تصادف في المرحلة الحادة من المرض الجهازي وتشفى دون أن تترك ندباً مكانها.

• **التهاب الأوعية الشبكية:** يصيب كلاً من الأوردة والشرايين ويسبب انسدادات وعائية وإقفاراً (الشكل ٥).



الشكل (٤): سوية قيحية في التهاب العنبة بداء بهجت.

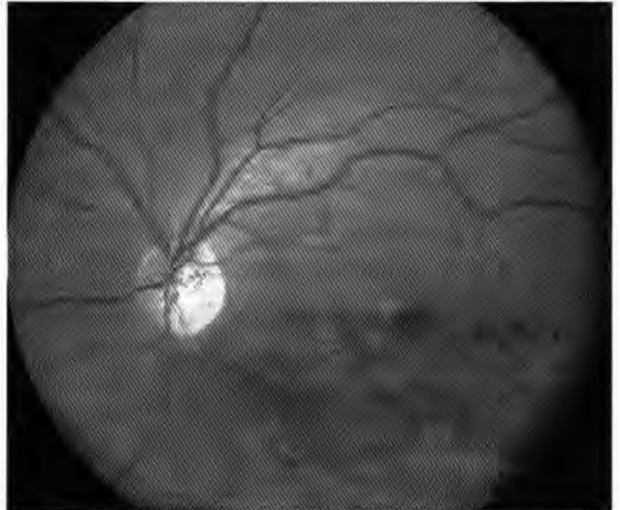
● **التهاب الزجاجي:** قد يكون شديداً أو دائماً، ويظهر في العيون ذات الإصابة الفعالة.

يعالج التهاب العنبة في سياق داء بهجت بجرعات عالية من الستيروئيدات الجهازية، لكن هذا العلاج ليس فعالاً على المدى الطويل، الأمر الذي يتطلب المعالجة بأدوية مثل السايكلوسبورين والكولشيسين والآزاثيوبرين وغيرها، وهي مفيدة أيضاً في التظاهرات الجهازية للداء. وعلى الرغم من العلاج تفقد الرؤية في ٢٠٪ من المرضى.

متلازمة فوكت – كوياناجي – هارادا Vogt-Koyanagi-Harada syndrome:

متلازمة مجهولة السبب، تصيب عدة أجهزة، وهي مناعية ذاتية تجاه الخلايا الميلانية تسبب التهاباً في النسج الحاوية هذه الخلايا مثل العنبة والأذن والجلد والسحايا.

يتظاهر الداء عينياً بالتهاب عنبة أمامي أو التهاب عنبة خلفي.



الشكل (٥): انسدادات في الأوعية الشبكية في سياق داء بهجت.

● **التهاب العنبة الأمامي:** يكون غير حبيبومي عادة خلال المرحلة الحادة، ويظهر صفات حبيبومية في النكس.

● **التهاب العنبة الخلفي:** يحدث لدى المصابين الذين تغلب فيهم المظاهر العصبية جهازياً ويكون غالباً ثنائي الجانب.

العلاج باستخدام الستيروئيدات عن طريق الوريد أو جرعة عالية فموياً، وقد تحتاج الحالات المعندة على الستيروئيدات إلى السايكلوسبورين.

التهابات العنبة بالطفيليات parasitic uveitis:

تعد المقوسات القندية، والسهميات الكلبية، والمتكيسات الرئوية الكارينية أهم الأسباب الطفيلية لالتهابات العنبة.

١- التهاب الشبكية بالمقوسات toxoplasma retinitis:

المقوسات القندية Toxoplasma gondii من الأوالي داخل الخلية الإجبارية، وتعد السبب الأكثر شيوعاً لالتهاب الشبكية الخمجي لدى الأشخاص جيدي المناعة. تحدث الهجمات الناكسة بين عمر ١٠-٣٥ سنة، وتنجم عن تمزق الكيسات مئات من الأبواغ التي تنتشر إلى الخلايا الشبكية السليمة المجاورة.

يعتمد التشخيص على كل من المظاهر السريرية والفحوص المصلية الإيجابية لأضداد المقوسات. يراجع المريض بشكوى تبدأ فجأة برؤية ذباب طائر في عين واحدة مع فقد الرؤية ورهاب الضوء.

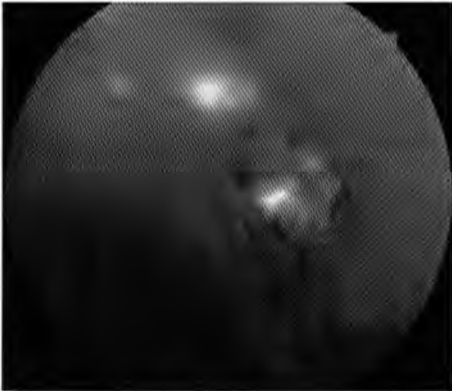
العلامات الأساسية:

● التهاب عنبة أمامي قد يكون حبيبومياً.

● بؤرة التهابية فعالة مجاورة لندبة مصطبغة قديمة وهو الشكل الأكثر شيوعاً (الشكل٦).

● وجود بؤر التهابية متعددة أقل شيوعاً.

● التهاب زجاجي شديد يخفي قعر العين إلى حد كبير، ولكن مع ذلك تبقي الآفة الشبكية الفعالة مرئية من خلال



الشكل (٦): بؤرة التهاب شبكية فعالة مجاورة لبؤرة قديمة.



الشكل (٧): منظر الضوء في الضباب.

الكثافات (منظر الضوء في الضباب) (الشكل٧).

تعتمد نسبة الشفاء على فوعة الطفيلي، ومناعة المضيف، وحجم الآفة. يحدث الشفاء في الشخص طبيعي المناعة خلال ٦-٨ أسابيع. وشفاء التهاب العنبة الأمامي علامة يعتمد عليها لتقدير شفاء الإصابة الخلفية. تبلغ نسبة النكس بعد شفاء الإصابة البدئية ٥٠٪ خلال ٣ سنوات، ويبلغ متوسط عدد الهجمات ٢,٧ لكل مريض.

ويحدث تدني القدرة البصرية في ٢٥٪ من الحالات بسبب إصابة اللطخة أو القرص البصري أو انسداد وعاء دموي رئيسي ببؤرة التهابية.

استطبابات المعالجة: تعالج لدى الأشخاص سليمي المناعة الآفات المهددة للطخة، أو رأس العصب البصري، أو الأوعية الكبيرة، أو الآفات التي يرافقها التهاب الزجاجي الشديد، أما باقي الآفات المحيطية فتكون محدودة بذاتها ولا تحتاج إلى علاج.

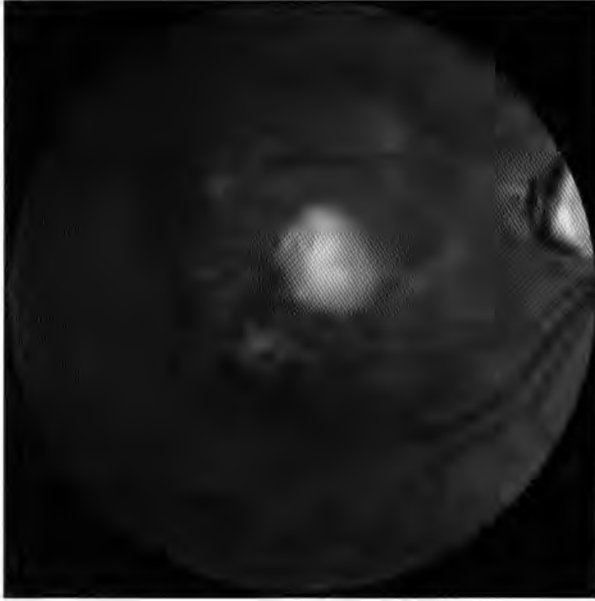
وفي الأشخاص مثبطي المناعة تحتاج كل الآفات إلى العلاج بغض النظر عن موقعها وشدتها. وهناك عدة برامج علاجية يستخدم فيها البريدنيزولون الجهازي (١ملغ/كغ) مع واحد أو أكثر من الأدوية التالية: clindamycini، sulfadiazine، pyrimethaminfe، cotrimoxazole، azithromycin.

٢- داء السهميات toxocariasis:

ينجم داء السهميات عن احتشار infestation (عدوى) بالسهميات الكلبية Toxocara canis التي تشيع في الكلاب. تدخل البيوض الأمعاء حيث تتطور إلى يرقات تخترق الجدار المعوي وتنتقل إلى أعضاء مختلفة منها العين.

تسبب السهميات حين وصولها العين ارتكاساً التهابياً يأخذ سريرياً أحد ثلاثة أشكال: التهاب باطن العين المزمن، حبيبوم القطب الخلفي، الحبيبوم المحيطي.

١)- التهاب باطن العين المزمن: يتظاهر بعمر ٢-٩ سنوات بحدقة بيضاء، وحول، أو فقد رؤية وحيد الجانب. العلامات الأساسية التهاب عنبة أمامي، والتهاب زجاجي، ونتحة تغطي الشبكية المحيطية والمنطقة الملساء للجسم الهدبي، والإنذار سيئ جداً.



الشكل (٨): حبيبوم القطب الخلفي.

٢)- حبيبوم القطب الخلفي: يتظاهر بعمر ٦-١٤ سنة بتدني القدرة البصرية وحيد الجانب. تبدو الآفة بشكل حبيبوم أبيض مصفر مدور يشاهد في اللطخة الصفراء مع غياب علامات التهاب العنبة (الشكل ٨).

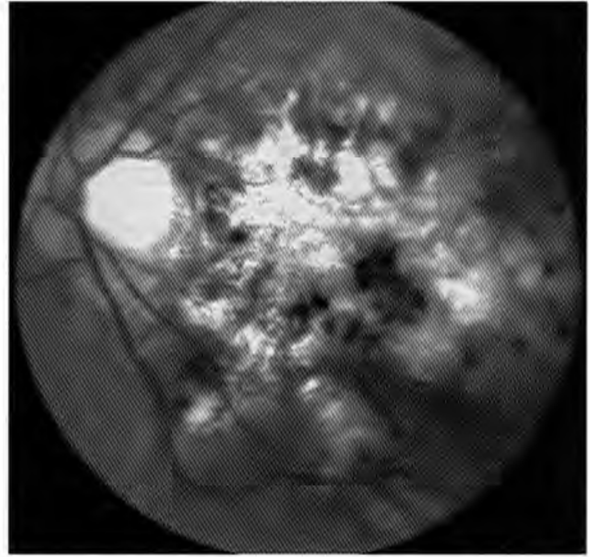
٣)- الحبيبوم المحيطي: يتظاهر في أثناء المراهقة أو في البالغين بتدني الرؤية الناجم عن شد على اللطخة أو انفصال شبكية. تكون الآفة بشكل حبيبوم أبيض يتوضع في أي مكان من محيط قعر العين.

٣- داء كلابية الذنب onchocerciasis:

تنجم الإصابة عن كلابية الذنب المتلوية Onchocerca volvulus التي تنتقل بعضة الذبابة السوداء، ثم تهاجر ملايين من الديدان المجهرية عبر الجسم. يمكن كشف الديدان الحية طافية في الغرفة الأمامية بعد استلقاء المريض لدقائق على وجهه ثم الفحص مباشرة بالمصباح الشقي. تكون الإصابة الأساسية بشكل التهاب شبكية ومشيمية ثنائي الجانب، كما قد يصادف التهاب العنبة الأمامي (الشكل ٩).

٤- داء الكيسات المذنبة cysticercosis:

ينجم هذا الداء عن احتشار infestation بالكيسة المذنبة الخلوية cysticercus cellulosae، وهي الشكل اليرقي للدودة



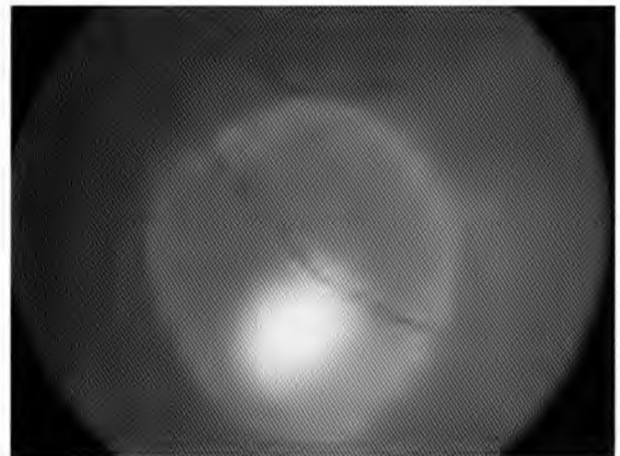
الشكل (٩): ضمور شبكي مشيمي واسع في داء كلابية الذنب.

الشريطية الوحيدة Taenia solium. وقد توجد الكيسات تحت الملتحمة، وفي الغرفة الأمامية، أو تحت الشبكية. العلاج الدوائي غير مستطب في الإصابة العينية؛ إذ إن الكيسة الميتة تسبب ارتكاساً التهابياً شديداً، ولذلك فإن العلاج الأساسي هو استئصال الكيسة الجراحي (الشكل١٠).

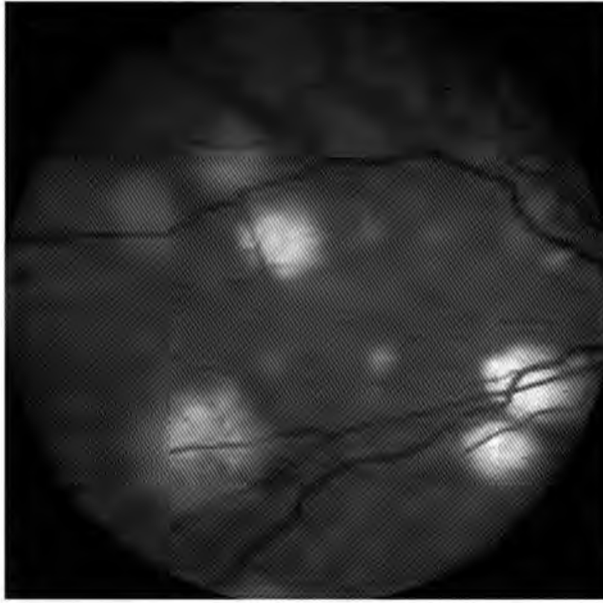
٥- داء المتكيسات الرئوية المشيمي choroidal pneumocystosis:

المتكيسات الرئوية الكارينية من الأوالي الانتهازية، وهي من الأسباب الأساسية للإمراضيات والوفيات في الإيدز. وتعد الإصابة المشيمية مؤشراً مهماً إلى وجود انتشار جهازي.

تبدو الإصابة المشيمية بشكل آفات مسطحة، صفراء، ومدورة ومنتشرة في القطب الخلفي، وكثيراً ما تكون ثنائية الجانب، ولا يرافقها التهاب زجاجي، وقد تتحد هذه الآفات



الشكل (١٠): احتشار الكيسة المذنبة الخلوية تحت الشبكية.



الشكل (١١): بؤر التهاب مشيمية في داء المتكيسات الرئوية المشيمي.

محدثة بقعاً جغرافية واسعة. تدني القدرة البصرية نادر حتى حين إصابة القسم المركزي للطخة (الشكل١١).

التهاب العنبة الفيروسي viral uveitis:

١- التهاب العنبة بفيروس العوز المناعي البشري human immunodeficiency virus uveitis:

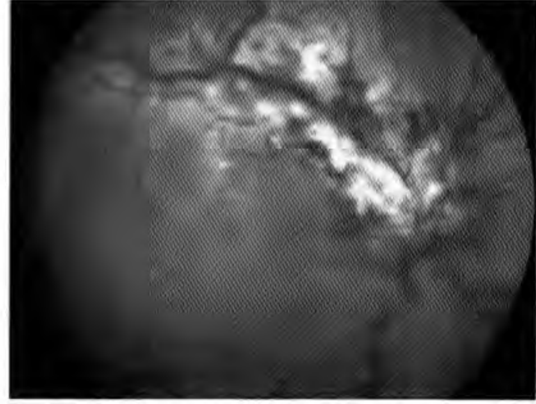
قد تؤدي الإصابة بهذا الفيروس إلى إحدى الإصابات التالية:

أ)- اعتلال الأوعية الشعرية HIV microangiopathy: وهو الشكل الأكثر شيوعاً، يصادف في ٧٠٪ من المصابين بالإيدز، وينجم عن إصابة البطانة الوعائية الشبكية واضطراب الجريان الدموي الشبكي. يتظاهر بشكل بقع ندف القطن ونزوف في الشبكية، وغالباً ما يتراجع تلقائياً خلال عدة أسابيع.

ب)- التهاب الشبكية HIV retinitis: ويتظاهر بالتهاب عنبة أمامي والتهاب زجاجي إضافة إلى تشكل بقع رمادية مبيضة أو صفراء في محيط الشبكية. العلاج باستخدام مضادات الفيروسات القهقرية antiretroviral therapy، والإنذار جيد عموماً.

٢- التهاب الشبكية بالفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus retinitis:

يعد التهاب الشبكية بالفيروس المضخم للخلايا CMV الخمج العيني الأكثر شيوعاً في المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب AIDS، وقد أدى تطبيق المعالجة عالية الفعالية للفيروسات القهقرية إلى انخفاض نسبة التهاب



الشكل (١٢): مرحلة متقدمة من التهاب الشبكية الخاطف.

الشبكية بالـ CMV على نحو ملحوظ. يمكن من الناحية السريرية تصنيف التهاب الشبكية بالـ CMV إلى شكلين أساسيين:

أ)- التهاب الشبكية البطيء indolent retinitis: يبدأ في الأقسام المحيطية للشبكية ويمتد ببطء بشكل كثافة حبيبية خفيفة ترافقها نزوف نقطية قليلة.

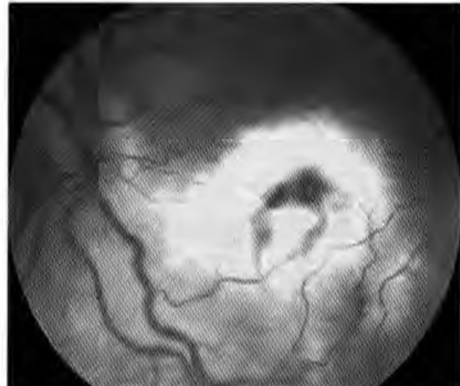
ب)- التهاب الشبكية الخاطف fulminating retinitis: يبدأ بشكل كثافة شبكية بيضاء جغرافية واضحة الحدود، والتهاب أوعية، والتهاب زجاجي خفيف، ثم ينتشر على مسار الأقواس الوعائية الشبكية، وإذا لم تعالج تصاب كامل الشبكية وتفقد الرؤية خلال أسابيع أو أشهر بسبب الإصابة الشبكية الشديدة وانفصال الشبكية وضمور العصب البصري (الشكل ١٢).

المعالجة باستخدام الأدوية التالية مفردة أو مشتركة:

١- ganciclovir الجهازي، ويعطى عن طريق الوريد حتى يستقر التهاب الشبكية. ثم تعطى جرعة الصيانة الفموية يومياً فترة طويلة.

٢- ganciclovir حقناً ضمن الزجاجي، وله فعالية المعالجة الوريدية نفسها.

٣- foscarnet يعطى وريدياً مدة ٢-٣ أسابيع ثم يومياً.



الشكل (١٣): نخر شبكي خارجي مترقٍّ مع إصابة اللطخة.

٤- cidofovir يعطى وريدياً مرة في الأسبوع مدة أسبوعين.

وتظهر الاستجابة البدئية للمعالجة في ٩٥٪ من المرضى، لكن النكس حتمي خلال أسبوعين إذا قطعت المعالجة، في حين تبلغ نسبة النكس في المرضى الموضوعين على جرعة الصيانة ٥٠٪.

٣- النخر الشبكي الخارجي المترقي progressive outer retinal necrosis:

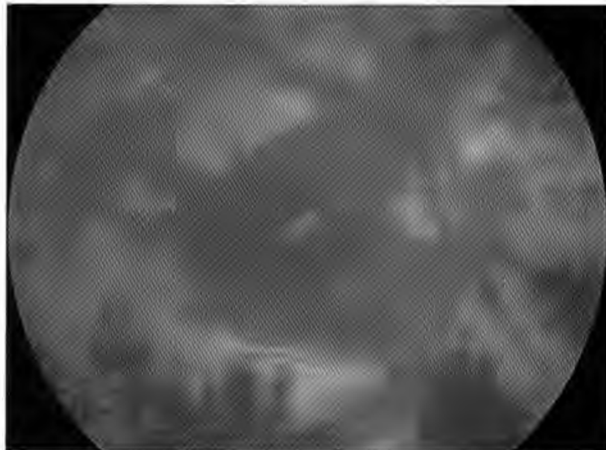
هو حالة نادرة مخربة تنجم عن الفيروس النطاقي الحُماقي varicella zoster virus، وهو ثاني أكثر خمج شبكي انتهازي شيوعاً في الإيدز، كما قد يحدث في المرضى المعالجين بالأدوية الكابتة للمناعة. تتظاهر الإصابة بفقد رؤية مترقٍّ بسرعة وحيد الجانب في ٧٥٪ من الحالات. تبدأ الإصابة بالتهاب عنبة أمامي خفيف، ثم تظهر ارتشاحات شبكية بيضاء مصفرة سرعان ما تتلاقى وتمتد الإصابة لتشمل كل طبقات الشبكية مسببة نخر الشبكية الشامل (الشكل١٣).

قد يتطلب التشخيص الحصول على عينات من الزجاجي والقيام بمعايرة تشخيصية نوعية معتمدة على تفاعل سلسلة البوليميراز PCR لكشف DNA الفيروس النطاقي الحُماقي.

المعالجة باستخدام الـ ganciclovir الوريدي وحده أو مع الـ foscarnet.

٤- النخر الشبكي الحاد acute retinal necrosis:

هو التهاب شبكية ناخر necrotizing، يصيب الأشخاص الأصحاء في كل الأعمار. ونسبة إصابة الذكور مثلا إصابة الإناث. تنجم الإصابة عن فيروس الحلأ البسيط فيمن تقل أعمارهم عن ١٥ سنة، أما في المرضى الأكبر سناً فينجم عن الفيروس النُّطاقي الحُماقي. وقد يكون في سوابق المريض قصة التهاب دماغ بفيروس الحلأ البسيط قبل عدة سنوات



الشكل (١٤): نخر شبكي حاد يعف عن اللطخة.

من إصابة الشبكية.

تراوح تظاهرات المرض بين ضياع رؤية شديد مؤلم يحدث خلال عدة أيام عند بعضهم وبدء مخاتل مع أعراض بصرية طفيفة عند الآخرين.

تبدأ الإصابة بالتهاب عنبة أمامي حبيبومي والتهاب زجاجي في كل المرضى، ثم تظهر ارتشاحات شبكية بيضاء مصفرة تتوضع حول الشرايين. وتتلاقى الآفات تدريجياً، ولكنها تعف عن القطب الخلفي حتى المراحل المتأخرة؛ لذلك تبقى القدرة البصرية جيدة على الرغم من النخر في الشبكية المحيطية (الشكل١٤). ويزول التهاب الشبكية في ٦-١٢ أسبوعاً تاركاً خلفه شبكية متنخرة شفافة مع حواف مفرطة التصبغ.

لتحديد الفيروس المسبب يفيد فحص الخلط المائي والزجاجي المعتمد على تفاعل سلسلة البوليميراز PCR.

العلاج الأساسي باستخدام الـ acyclovir وريدياً مدة أسبوعين، ثم فموياً يومياً مدة ٦-١٢ أسبوعاً. تعطى الستيروئيدات في الحالات الشديدة. وعلى الرغم من العلاج يكون الإنذار سيئاً إذ تقل القدرة البصرية عن ٠,١ في أكثر من نصف المرضى.

٥- التهاب العنبة الأمامي الناجم عن فيروس الحلأ البسيط herpes simplex anterior uveitis:

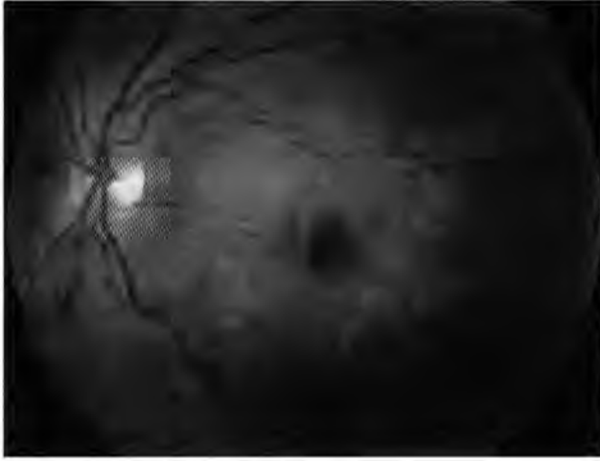
قد يحدث التهاب العنبة الأمامي في سياق الإصابة القرنية بهذا الفيروس أو من دون إصابة القرنية، ويكون حبيبومياً مزمناً، وقد يرافقه التهاب التربيق وارتفاع ضغط المقلة، ويؤدي إلى ضمور القزحية الذي قد يكون بقعياً أو قطاعياً. يعالج بالستيروئيدات الموضعية في غياب الآفة القرنية الفعالة، إضافة إلى الـ acyclovir الموضعي.

٦- التهاب العنبة الأمامي الناجم عن الفيروس النطاقي الحُماقي varicella zoster anterior uveitis:

التهاب العنبة الأمامي هنا حبيبومي مزمن، وهو يظهر في ٥٠٪ من المصابين بالحلأ النطاقي العيني herpes zoster ophthalmicus ولاسيما حين يصيب الطفح جانب الأنف (علامة هَتشِنسُن). وغالباً ما يكون الالتهاب خفيفاً ولا عرضياً. ويظهر ضمور القزحية القطاعي في ٢٥٪ من المرضى بسبب التهاب الأوعية الانسدادي. العلاج باستخدام الستيروئيدات الموضعية.

٧- الحصبة الألمانية الولادية congenital rubella:

الحصبة الألمانية الولادية طفح حُمَّوي حميد ينجم عن انتقال الفيروس إلى الجنين من الأم المصابة عبر المشيمة



الشكل (١٥): منظر الملح والفلفل في الحصبة الألمانية الولادية.

في الثلث الأول من الحمل. والمظهر الأساسي للإصابة العينية هو اعتلال شبكية يتميز باعتلال صباغي بشكل (الملح والفلفل) الذي يصيب الشبكية المحيطية والقطب الخلفي، وهو غير مهم بصرياً ما لم يحدث توع مشيمي يؤدي إلى نقص الرؤية الشديد، كما قد يصادف التهاب عنبة أمامي يؤدي إلى ضمور القزحية (الشكل ١٥).

وتشمل المظاهر الأخرى الساد، وصغر المقلة، والزرق، والتهاب القرنية، وعيوباً انكسارية كبيرة.

التهابات العنبة الفطرية fungal uveitis:

١- داء النوسجات العيني ocular histoplasmosis:

ينجم هذا الداء عن النوسجة المغمدة Histoplasma capsulatum التي تنتقل عن طريق استنشاق الشدف الفطرية أو الأبواغ. تنتقل النوسجات عبر الدم إلى الكبد والطحال والمشيمية مسببة بؤراً متعددة من الالتهاب الحبيبومي. ينتشر الداء في حوض نهر الميسيسيبي، ويتظاهر بكثرة في حاملي زمر التوافق النسيجي من نمط HLA-B7 و HLA-DR2.

الداء لاعرضي إلا حين إصابته اللطخة الصفراء. وتتميز الإصابة بغياب مظاهر الالتهاب، وتبدأ ببقع من التوذم المشيمي الموضع مع تغيرات في الظهارة الصباغية للشبكية فوقها، ثم ما تلبث أن تتحول إلى بقع ضمورية غير منتظمة مبعثرة في القسم المحيطي المتوسط للشبكية وفي القطب الخلفي. وقد يصادف الضمور حول القرص البصري.

٢- داء المستخفيات cryptococcosis:

ينجم الداء عن خميرة ذات محفظة تسمى المُستَخفية المُورِمَة Cryptococcus neoformans، توجد في التربة الملوثة بمخلفات الحمام، وتدخل الجسم عن طريق الاستنشاق. تحدث الإصابة على نحو عام في المرضى

المصابين بعوز المناعة المتواسطة بالخلايا، وتبلغ نسبة الإصابة في المصابين بالإيدز ٥-١٠٪. تبدو الإصابة الجهازية بالتهاب سحايا، أما الإصابة العينية فنادرة، وتبدو بـ:

- مظاهر ناجمة عن التهاب السحايا تشمل وذمة الحليمة، وشللاً عينياً، وانسدالاً، واعتلال العصب البصري، و شلل العصب السادس.
- التهاب مشيمية متعدد البؤر.
- ارتشاح قزحي والتهاب قرنية وحبيبوم ملتحمي.

العلاج الأساسي هو الـ amphotericin الوريدي، والـ fluconazole أو الـ itraconazole فموياً.

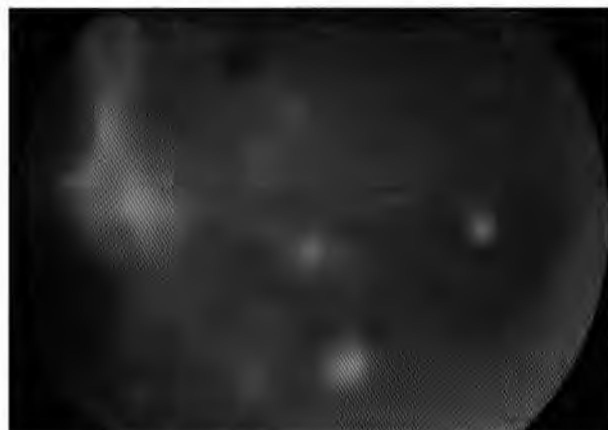
٣- التهاب باطن العين الفطري داخلي المنشأ endogenous fungal endophthalmitis:

قد تصاب العين بالفطور المنتقلة من بؤرة خمجية ناجمة عن قثاطر وريدية أو تغذية بالحقن أو داء رئوي مزمن كالتليف الكيسي، ويعد الإيدز وقلة العدلات من عوامل الخطورة الأساسية.

وتعد المبيضات Candida المسبب الأساسي بنسبة ٧٥٪، وتشاهد فطور أخرى كالمستخفيات والشعريات المبوّغة الشنكية والبرعميات.

وتعتمد الأعراض الأساسية على مكان البؤرة الخمجية، فالبؤر المحيطية قد تكون لا عرضية، في حين تسبب البؤر المركزية والتهاب الزجاجي تدني القدرة البصرية تدنياً واضحاً. ويكون تطور الإصابة بطيئاً مقارنة بتطور الالتهاب الجرثومي، وتشيع الإصابة ثنائية الجانب.

العلامات الأساسية: التهاب العنبة الأمامي غير شائع في المراحل الباكرة للالتهاب، وتبدو الإصابة الخلفية بشكل بؤر التهاب شبكية ومشيمية مع التهاب زجاجي حولها بشكل كرات القطن (الشكل ١٦)، وتتطور الإصابة في النهاية إلى



الشكل (١٦): التهاب زجاجي ومستعمرات فطرية بشكل كرات القطن.

خمج باطن العين المزمن الذي يتميز بارتشاح شديد في الزجاجي وتشكل خراج عيني.

ويتطلب تأكيد التشخيص أخذ خزعة من الزجاجي وزرعها وبيان حساسيتها للعوامل المضادة للفطور.

تستطب المعالجة الدوائية في الحالات الجهازية والإصابات العينية من دون امتداد إلى الزجاجي، وتتضمن الأدوية التالية:

- الـ dextrose amphotericin ٥٪ في الوريد.
- الـ fluconazole بطريق الفم، ويمكن مشاركته بالـ flucytosine.

وتستطب المعالجة الجراحية بقطع الزجاجي في حالات التهاب الزجاجي وخمج باطن العين المزمن.

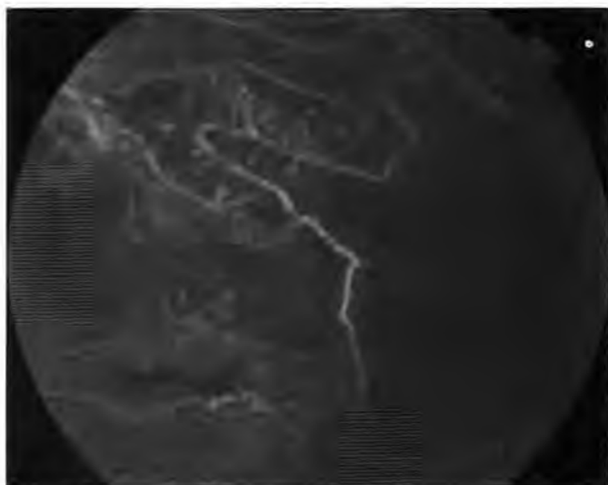
التهابات العنبة الجرثومية bacterial uveitis:

١- التدرن tuberculosis:

التدرن خمج حبيبومي مزمن تسببه العصيات السلّية. والتهاب العنبة الدرني نادر الحدوث في العالم المتطور، كما أنه صعب التشخيص لأنه غالباً ما يظهر وحده من دون أي مظاهر جهازية؛ لذا فإن تشخيصه غالباً افتراضي ويعتمد على دليل غير مباشر كوجود التهاب عنبة معند على الستيروئيدات، أو قصة تماس مع شخص مصاب، أو اختبار جلدي إيجابي وذلك بعد نفي الأسباب الأخرى لالتهاب العنبة.

المظاهر السريرية الأساسية:

- التهاب عنبة أمامي مزمن، وغالباً ما يكون حبيبومياً.
- التهاب مشيمية وحيد الجانب، قد يكون بؤرياً وهو الأكثر شيوعاً، أو متعدد البؤر.
- ورم حبيبومي مفرد كبير وهو نادر.



الشكل (١٧): صورة ظليلة لالتهاب ما حول الوريد الساد الدرني.

● التهاب ما حول الوريد periphlebitis، يكون في الغالب ثنائي الجانب (الشكل١٧).

العلاج الأساسي هو العلاج الثلاثي التقليدي للتدرن (isoniazid, rifampicin, pyrazinamide or ethambutol)، وبعض الحالات المعندة قد تتطلب علاجاً رباعياً.

٢- الإفرنجي syphilis:

الإفرنجي مرض منتقل بالجنس، تسببه اللولبية الشاحبة Treponema pallidum، والإفرنجي العيني نادر الحدوث، ولا توجد علامات واسمة له. تحدث الإصابة العينية في مرحلة الإفرنجي الثانوي والثالثي، وقد تصادف نادراً في مرحلة الإفرنجي الأولي. ويجب الشك بوجوده في كل حالات الالتهاب داخل المقلة المعندة على العلاج التقليدي.

المظاهر السريرية الأساسية:

o **التهاب عنبة أمامي:** يصادف في ٤٪ من المصابين بالإفرنجي الثانوي، وهو ثنائي الجانب في ٥٠٪ من الحالات، يكون الالتهاب حاداً في البدء وقد يتحول إلى التهاب مزمن إن لم يعالج معالجة مناسبة.

o **التهاب عنبة خلفي:** تأخذ الإصابة أشكالاً مختلفة كالتهاب الشبكية والمشيمية متعدد البؤر ثنائي الجانب، والتهاب الشبكية والعصب البصري، والتهاب الأوعية الساد.

العلاج:

الجرعة التقليدية من البنسلين غير كافية؛ لذلك يجب استخدام العلاج المتبع في الإفرنجي العصبي، ويمكن استخدام أحد العلاجات التالية:

● بنسلين G الوريدي ١٢-٢٤مليون وحدة يومياً مدة أسبوعين.

● بروكائين بنسلين عضلي ٢,٤ مليون وحدة يومياً بالاشتراك مع البروبنسيد الفموي ٢غ يومياً مدة أسبوعين.

● أموكسيسيلين فموي ٣غ مرتين يومياً مدة شهر.

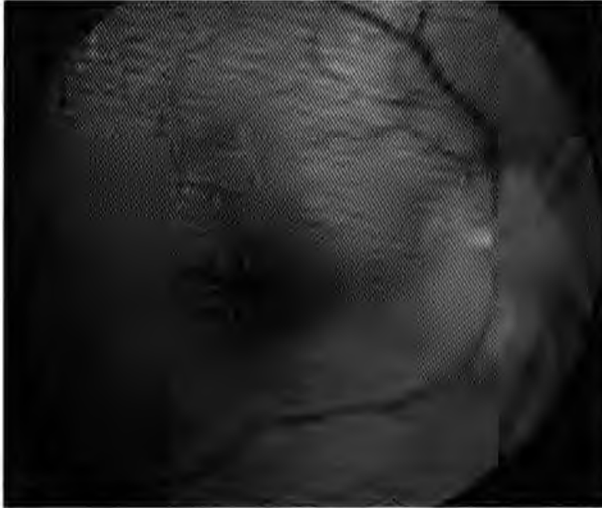
٣- داء لايم Lyme disease:

تسببه إحدى البورليات Borrelia burgdorferi، وهي تنتقل بعضة قُراد اللِّبود.

قد يكون لالتهاب العنبة في سياق الداء أشكال مختلفة تتضمن: التهاب العنبة الأمامي، والتهاب العنبة المتوسط، والتهاب المشيمية متعدد البؤر، والتهاب الأوعية الشبكية، والتهاب الشبكية والعصب البصري.

٤- داء خمشة القطة cat-scratch disease:

هو التهاب تحت حاد تسببه البرتونيلا، وهي عصية سلبية الغرام تنتقل للإنسان بعد خدش أو عضة قط يبدو سليماً.



الشكل (١٨): التهاب شبكية عصبي في سياق داء خمشة القطة.

ويتمثل المظهر الأساسي للإصابة بالتهاب الشبكية والعصب البصري، ويتميز بما يلي:

العرض الأساسي هو تدني القدرة البصرية وحيد الجانب، غير مؤلم وتدريجي.

العلامة الأساسية هي التهاب القرص البصري ووذمة حوله وفي اللطخة الصفراء، وتشكل نتحات قاسية نجمية الشكل في اللطخةmacular star . وبعد أشهر يتراجع الالتهاب وتتحسن القدرة البصرية (الشكل ١٨).

العلاج بالـ doxycycline أو الـ erythromycin الفموي.

٥- الجذام leprosy:

قد يسبب الجذام الجذمومي التهاب عنبة أمامياً مزمناً نتيجة غزو العصيات القزحية مباشرة، ويتميز بالمظاهر التالية:

◆ التهاب مزمن خفيف، وتشكل التصاقات قزحية خلفية.

◆ العلامة الواسمة هي تشكل لآلئ القزحية المكونة من الجراثيم الميتة. تندمج اللآلئ وتكبر وتسقط في الغرفة الأمامية قبل أن تختفي.

◆ تتقبض الحدقة بسبب إصابة التعصيب الودي للعضلة الموسعة للحدقة، وتصاب القزحية بالضمور.

العلاج بالصادات الجهازية والستيروئيدات الموضعية.

٦- التهاب باطن العين الجرثومي داخلي المنشأ endogenous bacterial endophthalmitis:

ينجم التهاب باطن العين الجرثومي داخلي المنشأ عن دخول العضيات الممرضة للعين من الدم عبر الحاجز الدموي العيني، ومع ذلك لا يصادف الخمج العيني في معظم حالات تجرثم الدم. العامل الممرض الأكثر شيوعاً هو الكليبسيلا، وتزداد نسبة الإصابة بوجود عوامل خطورة كالسكري

والخباثات أو الأعمال الجراحية البطنية.

تتظاهر الإصابة بتدني القدرة البصرية تدنياً مؤلماً، ترافقه أعراض عامة كالحمى والصمل.

العلامات الأساسية:

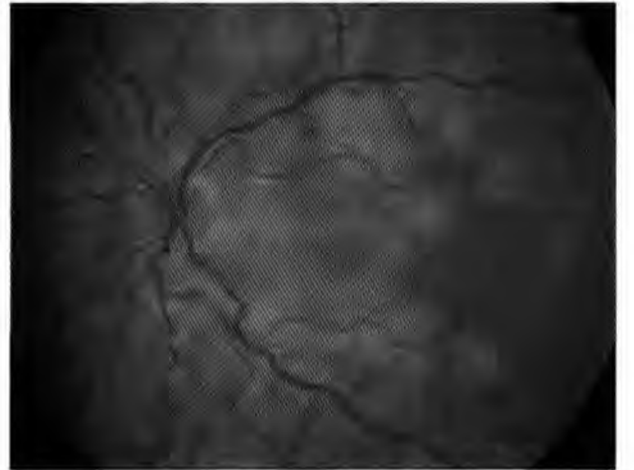
- جحوظ وتوذم أجفان، وقضأ ملتحمة ووذمة قرنية.
- التهاب عنبة أمامي ليفيني (فيبريني) مع عقيدات قزحية، ويلاحظ غمير قيحي hypopyon في الحالات الشديدة.
- ارتشاحات شبكية بيض مصفرة.
- تغيم في الزجاجي، وقد يتحول الزجاجي إلى خراج.
- نخر شبكي في الحالات الشديدة.
- قد يمتد الالتهاب إلى الحجاج.

وقد تلتبس الإصابة بالكثير من حالات التهاب العنبة والملتحمة؛ لذلك يجب إجراء استقصاء جهازي وعيني للبحث عن مصدر جهازي للخمج.

وتعتمد المعالجة على علاج الخمج الجهازي بالصادات الوريدية المناسبة والصادات ضمن الزجاجي لعلاج التهاب باطن العين. الإنذار سيئ إذ تنخفض القدرة البصرية في ٧٠٪ من العيون لحس الضياء وتضمر العين في ٢٥٪ من الحالات.

اعتلالات الأوعية المشيمية الالتهابية الأولية مجهولة السبب- متلازمات النقاط البيض primary idiopathic inflammatory choriocapillaropathies (white dot syndromes):

١- اعتلال الظهارة الصباغية اللويحي الخلفي الحاد متعدد البؤر acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy (APMPPE):



الشكل (١٩): اعتلال الظهارة الصباغية اللويحي الخلفي الحاد المتعدد البؤر.

هو حالة نادرة مجهولة السبب، ثنائية الجانب وكثيراً ما ترافق الـ HLA-DR2 وHLAB٧. إنذارها جيد مع عدم وجود معالجة لها، وهي محدودة ذاتياً.

تتظاهر بين العقدين الثالث والخامس من العمر بتدني رؤية وحيد الجانب تحت حاد ترافقه عتمات مركزية وقرب مركزية. وتصبح الإصابة ثنائية الجانب خلال أيام حتى أسابيع، وقد تسبقها في ثلث المرضى أعراض شبيهة بالإنفلونزا.

وتلاحظ بفحص قعر العين آفات متعددة لويحية الشكل قشدية اللون cream-coloured على مستوى الظهارة الصباغية الشبكية (الشكل ١٩).

تتراجع الآفات بمدة أسبوعين تاركة مكانها تغيرات في الظهارة الصباغية للشبكية. أما القدرة البصرية فيتطلب عودتها لطبيعتها عدة أشهر. وقد تبقى في بعض الأحيان عتمات قرب مركزية دائمة.

٢- اعتلال الشبكية والمشيمية بشكل الخردق birdshot retinochoroidopathy:

هو داء التهابي مزمن ثنائي الجانب مجهول السبب غير شائع ناكس، قد يكون سببه مناعياً ذاتياً. ويكون أكثر من ٩٥٪ من المرضى إيجابيي الـ HLA-A29، ويصيب الإناث على نحو رئيسي.

يتظاهر المرض بين العقدين السادس والسابع من العمر بتشوش رؤية خلسي ترافقه رؤية طافيات وشرر ضوئي، أو عمىً ليلي ونقص في رؤية الألوان.

المظهر الأساسي بشكل بقع مشيمية قشدية مبهمة الحدود تصيب القطب الخلفي والمحيط المتوسط. وقد يحدث أيضاً التهاب في الزجاجي متوسط الشدة، والتهاب الأوعية



الشكل (٢٠): آفات فعالة في اعتلال الشبكية والمشيمية بشكل الخردق.

الشبكية الكبيرة والمتوسطة (الشكل٢٠).

تخطيط كهربائية الشبكية طبيعي في المراحل الباكرة للمرض، ثم تنخفض سعة الموجة b والكمون التذبذبي مع تقدم الإصابة.

ومع أن للستيروئيدات فعالية جيدة يفضل الاعتماد على الأدوية الأخرى التي تجنب استخدام الستيروئيدات مثل الـ azathioprine والـ mycophenolate mofetil. الإنذار محتفظ به بسبب تدني القدرة البصرية في عين واحدة أو في العينين.

٣- اعتلال المشيمية الداخلي النقطي punctate inner choroidopathy (PIC):

هو داء غير شائع، مجهول السبب يصيب الشابات الحسيرات.

يتظاهر المرض بتشوش الرؤية المركزية أو بعتمات جانب مركزية. وتصاب العينان لكن على نحو غير متزامن.

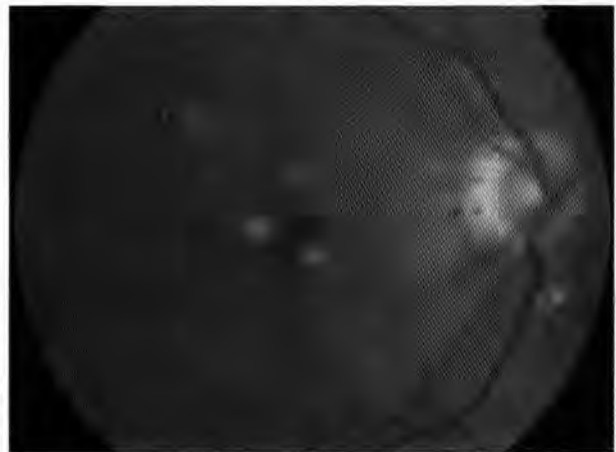
تبدأ الإصابة وصفياً بظهور بقع صغيرة صفراء مبيضة عميقة على مستوى المشيمية متعددة تصيب القطب الخلفي، وتكون جميع البقع في المرحلة نفسها من التطور (الشكل٢١). وتتراجع الآفات الحادة بعد أسابيع قليلة تاركة ندبات ضمورية محددة بوضوح.

يبدي التصوير الظليل بالفلورسئين زيادة في تألق الآفات منذ الأطوار الباكرة لعبور الفلورسئين مع اصطباغ متأخر فيها. أما تخطيط الشبكية الكهربائي فيبقى طبيعياً.

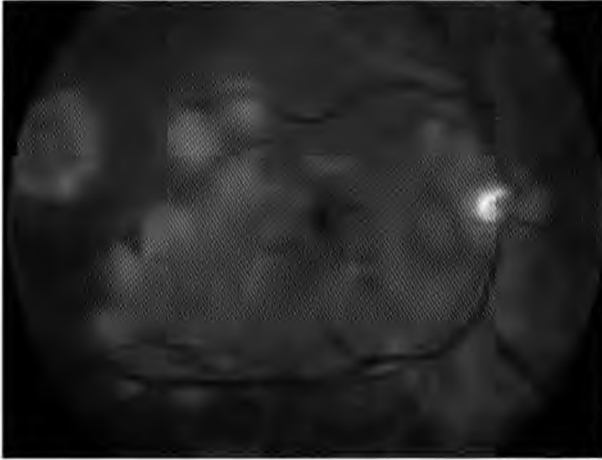
الإنذار محتفظ به بسبب احتمال تدني القدرة البصرية المركزية.

٤- اعتلال المشيمية الزاحف serpiginous choroidopathy (SC):

هو داء غير شائع، مزمن وناكس. يبدو بين العقدين الرابع والسادس من العمر ولاسيما في الذكور، ويرتبط بزمرة



الشكل (٢١): اعتلال المشيمية الداخلي النقطي.



الشكل (٢٢): اعتلال المشيمية الزاحف في المرحلة الحادة.

التوافق النسيجي HLA-B٧. وتكون الإصابة ثنائية الجانب لكنها غير متناظرة.

يتظاهر الداء بتشوش الرؤية المركزية وحيد الجانب، وعتمات وتشوه مرئيات نتيجة إصابة اللطخة الصفراء، وتصاب العين الثانية بعد فترة من الزمن.

العلامات:

- التهاب زجاجي خفيف في ٥٠٪ من الحالات، وقد يصادف التهاب عنبة أمامي خفيف.
- تتوضع الآفات الفعالة على مستوى الظهارة الصباغية للشبكية والطبقات الداخلية للمشيمية، وتكون بيضاء رمادية اللون (الشكل٢٢).
- يمتد سير المرض عدة سنوات يتخللها فترات من الهجوع والنكس.

يبدي تصوير الشبكية الظليل بالفلورسئين آفات ناقصة التألق في الأطوار الباكرة مع زيادة التألق في الأطوار المتأخرة.

لا توجد معالجة محددة للداء، وتذكر فائدة كابتات المناعة في تأخير النكس. الإنذار سيئ على الرغم من العلاج.

٥- التهاب المشيمية متعدد البؤر المرافق والتهاب العنبة الشامل multifocal choroiditis with panuveitis (MCP):

هو داء التهابي ناكس، غير شائع، ثنائي الجانب، وتصاب الإناث الحسيرات أكثر من الذكور بثلاثة أضعاف. السبب غامض ويتهم في إحداثه فيروس إبشتاين - بار.

يبدو المرض في العقد الثالث والرابع من العمر بتشوش رؤية قد ترافقه طافيات وشرر ضوئي.

العلامات الأساسية:

- ◆ التهاب زجاجي متفاوت الشدة في كل الحالات، والتهاب

عنبة أمامي في ٥٠٪ من الحالات.

◆ آفات متعددة، واضحة الحدود، ثنائية الجانب، مدورة أو بيضوية صفراء رمادية تتوضع في القطب الخلفي أو في محيط الشبكية.

◆ وذمة خفيفة في القرص البصري مع توسع البقعة العمياء. وضمور حول القرص البصري.

◆ وذمة لطخة صفراء كيسية في ٤٠٪ من المرضى.

تتدنى القدرة البصرية بسبب إصابة اللطخة المباشرة أو تشكل التوعي المشيمي الحديث CNV.

المعالجة بالستيروئيدات الجهازية وحقن الستيروئيدات حول المقلة، وقد تتطلب الحالات المعندة على الستيروئيدات العلاج بكابتات المناعة.

٦- متلازمة النقاط البيض المتعددة سريعة الزوال multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS):

هي داء غير شائع، التهابي، مجهول السبب، محدود ذاتياً، وحيد الجانب. ونسبة إصابة الإناث أربعة أضعاف نسبة إصابة الذكور. إنذار الداء ممتاز مع عدم وجود معالجة.

يتظاهر الداء بين العقدين الثالث والخامس من العمر بتدني رؤية مفاجئ أو عتمات قرب مركزية ترافقها رؤية شرر ضوئي في النصف الصدغي للساحة البصرية. وتسبقه أعراض شبيهة بالإنفلونزا في ثلث المرضى.

العلامة الأساسية ظهور نقاط بيض صغيرة عميقة غير واضحة الحدود على مستوى الشبكية الخارجية والمشيمية الداخلية، تصيب القطب الخلفي والأقسام المحيطية المتوسطة لكنها تعف عن اللطخة الصفراء التي تأخذ مظهراً حبيبياً.

يبدي تصوير الشبكية الظليل بالفلورسئين طوراً باكراً طبيعياً وزيادة تألق متأخر، أما تخطيط الشبكية الكهربائي فيبدي نقصاً في سعة الموجة a التي تعود طبيعية خلال بضعة أسابيع.

الإنذار ممتاز إذ يكون سير المرض قصيراً مع زوال الأعراض البصرية والنقاط البيض خلال عدة أسابيع.

أسباب متفرقة لالتهاب العنبة الأمامي:

● متلازمة التهاب العنبة لفوكس Fuchs uveitis syndrome:

هو التهاب عنبة أمامي غير حبيبومي، ذو بدء خلسي يصيب نموذجياً عيناً واحدة في سن الشباب، وقد يحدث الالتهاب نادراً في سن الطفولة.

يعد وجود الطافيات المزعجة عرضاً رئيسياً للإصابة، ومن الشائع كذلك تظاهر الداء بتدني القدرة البصرية التدريجي الناجم عن تشكل الساد، أو يكشف مصادفة بسبب ملاحظة اختلاف لون العينين.

العلامات الأساسية:

◆ ترسبات قرنية صغيرة بيضاء رمادية غير مصطبغة، تنتشر على كامل بطانة القرنية.

◆ يظهر الخلط المائي ارتكاساً خلوياً خفيفاً، وتبدو كثافات خطية في الزجاجي قد تكون كثيفة لدرجة كافية لإنقاص الرؤية.

◆ ضمور لحمة القزحية المترقي.

◆ قد تتوسع الحدقة بسبب ضمور مصرة الحدقة.

◆ تباين لون القزحيتين، وهي علامة شائعة ومهمة وغالباً ما تكون العين المصابة ناقصة الاصطباغ.

يسير داء فوكس سيراً مزمناً قد يدوم سنوات، وله مضاعفتان رئيسيتان هما الساد والزرق.

وقد يفيد حقن الستيروئيدات مديدة التأثير تحت طبقة أو محفظة تينون الخلفية لتخفيف الطافيات المزعجة، وقد يقطع الزجاجي في الحالات الشديدة.

● التهاب العنبة المحدث بالعدسة lens induced uveitis:

ينجم هذا النمط عن استجابة مناعية تجاه بروتينات العدسة التي تتحرر بعد تمزق محفظة العدسة بعد رض أو بعد استخراج الساد استخراجاً ناقصاً. لهذا النمط أحد شكلين سريريين:

١- التهاب باطن العين التأقي العدسي phacoanaphylactic endophthalmitis: ويتظاهر بألم وتدني القدرة البصرية المفاجئ يتلو تمزق محفظة العدسة بأيام أو أسابيع، والأعراض أخف على نحو واضح من أعراض التهاب باطن العين الجرثومي. العلاج بإزالة مادة العدسة مع معالجة مكثفة بالستيروئيدات.

٢- التهاب العنبة العدسي غير الحبيبومي phacogenic non-granulomatous uveitis: يتلو هذا النمط تمزق محفظة العدسة بثلاثة أسابيع، وتكون الأعراض والعلامات فيه أقل وضوحاً من النمط الحبيبومي. العلاج بالستيروئيدات موضعياً أو حقناً حول المقلة أو جهازياً بحسب شدة الحالة، وقد يكون من الضروري في بعض الحالات إزالة مادة العدسة المتبقية.

الأورام داخل العين

محمد هيثم الهبل

أولاً- أورام العنبة

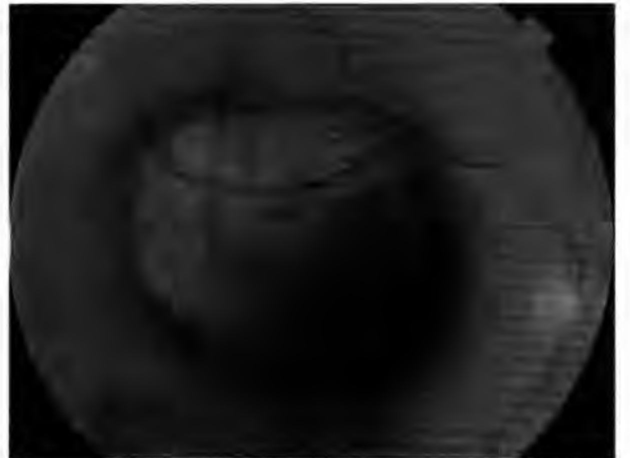
١- الورم الميلانيني المشيمي (الميلانوم المشيمي) الخبيث choroidal melanoma:

هو الورم الخبيث الأكثر شيوعاً داخل العين عند الكبار. السن التقريبي للإصابة ٥٠-٧٠ سنة من العمر، ونادراً ما يصادف خارج هذه الفترة. والأشخاص المصابون بداء ميلانيني عيني أو عيني جلدي أكثر تعرضاً لخطر الإصابة.

التظاهرات السريرية:

هذا الورم وحيد الجانب عادة، ويتصف بكتلة مرتفعة لها شكل القبة (الشكل ١)، قد تكون مصطبغة أو عديمة الصباغ. ومن الشائع مصادفة تجمعات من الصباغ البرتقالي (ليبوفوسين) ضمن طبقة الظهارة الصباغية الشبكية التي تعلو الورم. وقد يخترق في نموه غشاء بروك ليأخذ شكل الفطر مع احتمال إحداث انفصال شبكي نتحي يكون في البداية موضعاً فوق الورم ليصبح فيما بعد أكثر اتساعاً. وقد تشاهد مظاهر أخرى لهذا الورم مثل تثنيات المشيمية ونزف داخل الشبكية أو تحتها ونتحات قاسية صفراء ونزف زجاجي وزرق ثانوي وساد وعلامات التهاب عنبي، وتوع قزحي حديث.

قد يكون الورم عند بعض المرضى لاعرضياً ويكتشف مصادفة في أثناء فحص قعر العين فحصاً منوالياً، كما قد يشخص بسبب نقص القدرة البصرية أو تضيق الساحة البصرية أو رؤية ذباب طائر أو شرر ضوئي. وتختلف الأعراض بحسب مكان توضع الآفة وحجمها ووجود تبدل في الشبكية المجاورة. كما قد تحدث انتقالات دموية إلى أماكن بعيدة أكثرها شيوعاً الكبد.



الشكل (١): ورم ميلانيني مشيمي خبيث.

ويشمل التشخيص التفريقي للورم الميلانيني المشيمي الخبيث:

١)- الوحمة الصباغية المشيمية.

٢)- الورم الدموي المشيمي.

٣)- الأورام الانتقالية إلى المشيمية.

٤)- الآفات قرصية الشكل المرتفعة؛ المتوضعة في اللطخة الصفراء أو خارجها والناجمة عن توع مشيمي حديث متعلق بالعمر (تنكس اللطخة الصفراء المتعلق بالعمر).

التشخيص:

أ- الاستقصاءات الجهازية:

وتهدف إلى:

١)- نفي الأورام الانتقالية إلى المشيمية حين عدم إمكان التأكد من أن الورم ميلانوما وليس ورماً انتقالياً من مكان آخر (الرئة، الثدي، الكلية، الجهاز الهضمي).

٢)- استبعاد انتقال الورم الصباغي المشيمي إلى الجسم ولاسيما الكبد ثم الرئة والعظام والجلد والدماغ.

ب- الاستقصاءات العينية:

١)- فحص قعر العين:

فحص قعر العين - باستخدام المصباح الشقي والعدسات اللامباشرة التي لا تمس القرنية (مثل عدسات فولك ذات القوة ٧٨ أو ٩٠ كسيرة) أو العدسات التي تمس القرنية (مثل عدسة غولدمان)، إضافة إلى فحص قعر العين بمنظار قعر العين اللامباشر؛ الوسيلة الأهم للفحص ووضع التشخيص في معظم الحالات. ويجب دائماً فحص العين الثانية؛ لأن الورم الميلانيني المشيمي الخبيث يكون عادة وحيد الجانب خلافاً للعديد من الأمراض العينية الأخرى التي قد تكون ثنائية الجانب.

٢)- الإضاءة الخلالية (التضوّء) transillumination:

وهي تساعد على التفريق بين الإصابات الكثيفة مثل الورم الصباغي أو النزف القاتم من جهة وبين الإصابات غير الكثيفة مثل الورم الدموي أو انفصال الشبكية والمشيمية البدئي.

٣)- تصوير قعر العين الملون:

يفيد في المتابعة لمعرفة وجود زيادة في أبعاد الورم.

٤)- **تصوير قعر العين بالفلوروسيئن:** يبدي الورم بشكل القبة بقعاً مبعثرة من فرط الفلورة خلال الطور الشرياني الوريدي مع ازدياد الرشح والاصطباغ في الأطوار المتأخرة. أما الورم بشكل الفطر فيبدي علامة الدوران المضاعف التي تتألف من رؤية أوعية الورم والأوعية الشبكية (dual circulation).

٥)- **التصوير بالأمواج فوق الصوتية:** يفيد في تقدير أبعاد الورم وامتداده إلى خارج كرة العين، كما يفيد في التوجه لتحديد نوعية الورم من خلال إظهاره كثافة الورم، ويعد وجود التقعر المشيمي والظل القاتم في الحجاج خلف الورم من العلامات المميزة للميلانوم المشيمي بشكل القبة، كما يعد الشكل الفطري للكتلة مميزاً لهذا الورم حين وجوده (الشكل ٢). ويستخدم تخطيط الصدى العيني بهدف التشخيص، ولاسيما حين وجود كثافة في الأوساط الشفافة؛ وبهدف المراقبة الدورية.

٦)- **التصوير المقطعي المحوسب والرنين المغناطيسي:** يهدفان إلى التأكد من وجود الورم وفحص مجاوراته في الحجاج لإظهار امتداده إلى العصب البصري والحجاج، كما يهدفان إلى معرفة وضع الدماغ عموماً. قد يفيد الرنين المغنطيسي في تحديد نوع الورم وتمييزه من الأورام الأخرى.

٧)- **الخزعة:** يلجأ إليها في حالات نادرة حين عدم إمكان وضع التشخيص بالوسائل الأخرى.

التدبير:

يؤخذ بالحسبان حين تدبير الورم الكثير من الأمور مثل: حجم الورم، ومكان توضعه، وعمر المريض، وحالة العين الثانية، والحالة العامة للمريض، والعديد من الأمور الأخرى التي يقدرها الطبيب. وعلى نحو عام يتضمن التدبير ما يلي:

١)- **المراقبة:** ويُلجأ إليها في الحالات الآتية:

أ- الأورام الصغيرة حين لا تكون الخباثة مؤكدة، ويصعب سريرياً التمييز فيما إذا كانت الحالة ورماً صغيراً أو وحمة كبيرة، وهنا يؤجل العلاج حتى يتم التأكد من ازدياد حجم الآفة بالفحص المتكرر.

ب- المرضى ذوو العين الوحيدة، وأعمارهم متقدمة أو المصابين بمرض مزمن والورم لديهم بطيء التطور.

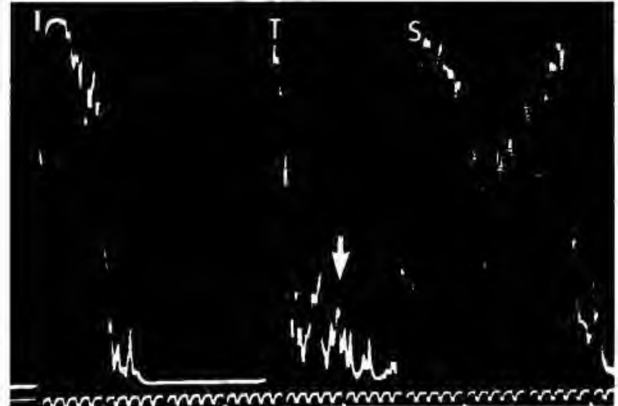
ج- وجود انتقالات وخاصة كبدية.

٢)- **استئصال العين:** يجري في الحالات المتقدمة من الورم الميلانيني المشيمي الخبيث - أي إن الورم كبير إلى درجة لا تفيد فيه المعالجة المحافظة - أو حين وجود إصابة في القرص البصري أو امتداد واسع للجسم الهدبي وزاوية الغرفة الأمامية، أو في فقد الرؤية غير القابل للعكس. ويفضل زرع الكرات في الحجاج في أثناء العمل الجراحي مكان العين المستأصلة لتوضع العين الصناعية فيما بعد فوقها والحصول على مظهر مشابه للعين الطبيعية.

ومن الجدير بالذكر أن نسبة البقيا لمدة ٥ سنين لدى المرضى المستأصلة لديهم العين من دون انتقالات لا تقل عن ٨٠٪.

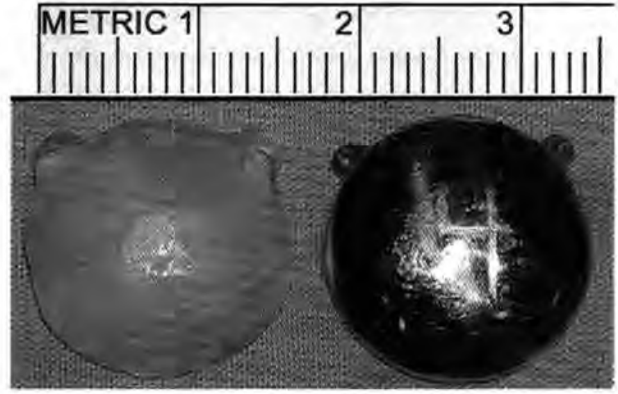
٣)- **الصفائح المشعة** (الشكل ٣)**:** تفيد في الأورام الصغيرة والمتوسطة التي لا يتجاوز قطرها ٢٠ملم. ويستعمل فيها الروثينيوم المشع إذا كان ثخن الورم حتى ٥ ملم، أو اليود المشع إذا كان ثخن الورم بين ٥-١٠ملم، ولها بعض المضاعفات القليلة (الساد، واعتلال حليمة العصب البصري، واعتلال اللطخة الصفراء، وانفصال الشبكية المصلي، وتوعي القزحية، والزرق الوعائي) ولكنها كبيرة الفائدة وذات نتائج جيدة عالية.

٤)- **المعالجة الشعاعية بالبروتون:** وهي موجودة في القليل





الشكل (٢): التصوير بالأمواج الصوتية للورم الميلانيني المشيمي الخبيث بشكل الفطر.



(الشكل ٣) الصفائح المشعة المستخدمة للمعالجة الشعاعية الموضعية للورم.

من المراكز الطبية في العالم، وقد أحدثت ثورة في معالجة الورم الميلانيني لدقتها؛ إذ توفر تشعيع الورم بجرعة عالية مع تعرض النسج المجاورة لمقدار قليل من الأشعة. وتفيد في علاج الأورام التي لا يمكن علاجها بالصفائح المشعة إما لكبر حجمها وإما لتوضعها الخلفي، ولها بعض المضاعفات العينية المشابهة لمضاعفات الصفائح المشعة، إضافة إلى مضاعفات خارجية تتضمن فقد الأهداب والتهاب القنية الدمعية والتهاب القرنية.

٥)- التخثير بالليزر: يفيد في الأورام الصغيرة؛ لأن الليزر عموماً لا يخترق ثخناً يفوق ٢مم، وقد طرأ عليه بعض التقدم في استعمال أنواع حديثة من الليزر الأكثر أماناً.

٦)- الاستئصال الموضع للورم عبر الصلبة: هو إجراء صعب، لذا يستخدم فقط في حالات انتقائية قليلة تتضمن الأورام التي لا يمكن علاجها بالتشعيع لشدة ثخنها؛ شرط أن يكون قطرها أقل من ١٦ملم. ومن المضاعفات المكنة فيها: انفصال الشبكية، وهبوط ضغط العين، وتباعد حواف الجرح، ونكس الورم.

٧)- تفريغ الحجاج: يجرى في الحالات المتقدمة التي غزا فيها الورم جدار العين وأنشأ كتلة ورمية في الحجاج المجاور وأصبح من غير المكن السيطرة عليه بالاستئصال والتشعيع.

٨)- المعالجة الملطفة: هي معالجة كيميائية انتقائية للحالات المتقدمة التي ترافقها انتقالات، وفائدتها محدودة.

يعتمد الإنذار على عدد من الصفات أهمها: (١) نوع الخلية النسيجية المشاهدة بالتشريح المرضي: المغزلية هي الأفضل إنذاراً، وشبه الظهارية أكثرها سوءاً. (٢) حجم الورم: كلما كبر الورم ساء الإنذار. (٣) العمر المتقدم: وإنذاره سيئ لاحتمال وجود مشاكل مرضية مرافقة.

٢- ورم الجسم الهَدَبي الميلانيني الخبيث ciliary body melanoma:

التظاهرات السريرية:

يؤلف ورم الجسم الهدبي الصباغي الخبيث ٥٪ من الأورام الصباغية الخبيثة في العنبة.

تعتمد التظاهرات السريرية للورم على حجمه وتوضعه (الشكل ٤)، وتتضمن ما يلي:

١)- إحداث ضغط على العدسة يؤدي فيها إلى تشكل ساد مقطعي وتحت خلع، إضافة إلى حدوث خلل انكسار من نوع اللابؤرية.

٢)- توسع في الأوعية فوق الصلبة المجاورة لمنطقة الورم، وقد تنتقل الخلايا الورمية عبر فوهات دخول الأوعية لتشكل كتلة غامقة على سطح العين قد تلتبس بورم ميلانيني ملتحمي.

٣)- امتداد الورم إلى جذر القزحية مقلداً الورم الميلانيني القزحي.

٤)- انفصال شبكية نتحي نتيجة امتداد الورم إلى الخلف.

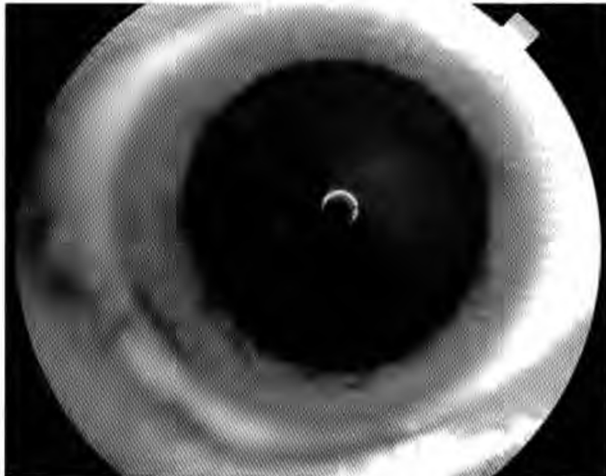
٥)- التهاب عنبة أمامي نتيجة تنخر الورم.

٦)- امتداد الورم بشكل حلقي ليشمل كامل الجسم الهدبي، وهو الشكل الأسوأ إنذاراً لعدم كشفه المبكر.

التشخيص:

١)- الفحص بالمصباح الشقي باستخدام العدسات ثلاثية المرايا الملامسة للقرنية.

٢)- الإضاءة الخلالية transillumination: وتساعد على التوجه لمعرفة أبعاد الورم وتوضعه والتفريق بين الورم والكيسات.



الشكل (٤): ورم الجسم الهدبي الميلانيني الخبيث.

٣)- التصوير بالأمواج فوق الصوتية: يفيد في معرفة أبعاد الورم وامتداداته بدقة.

٤)- الخزعة: قد تفيد الخزعة الاستئصالية أو بالإبرة الدقيقة في بعض الحالات الانتقائية.

التدبير:

١)- الاستئصال الموضع للورم: وهو ممكن في الأورام الصغيرة ومتوسطة الحجم التي لا تشمل أكثر من ثلث محيط الجسم الهدبي، ولكن يرافقه العديد من المضاعفات أبرزها: ثلامة القزحية، والنزف الزجاجي، وانفصال الشبكية، وبقاء جزء من الورم، والساد، وتحت خلع العدسة، وهبوط ضغط العين.

٢)- المعالجة الشعاعية: باستخدام الصفائح المشعة أو بالتشعيع بالبروتون.

٣)- استئصال العين: هو العلاج المفضل في الورم الميلانيني في الجسم الهدبي الكبير الحجم والورم الميلانيني الذي يرافقه زرق ثانوي ناجم عن غزو الورم قناة شليم غزواً واسعاً.

التشخيص التفريقي:

١)- الكيسات الظهارية القزحية الهدبية الولادية: يساعد التصوير بالأمواج فوق الصوتية على تمييزها من الأورام الميلانينية.

٢)- الإبتليوما (الورم الظهاري) النخاعية في الجسم الهدبي: هو ورم يصادف في العقد الأول من العمر، وقد يكون خبيثاً أو سليماً. ويعالج باستئصال العين.

٣)- الأورام الأخرى في الجسم الهدبي وهي نادرة جداً وتتضمن: الأورام الانتقالية والميلانوسيتوما (ورم الخلايا الميلانينية)، ولا يمكن وضع تشخيص هذه الأورام إلا استناداً إلى الفحص النسيجي.

٣- ورم القزحية الميلانيني الخبيث:

التظاهرات السريرية:

يؤلف ورم القزحية الميلانيني الخبيث ٣٪ من الأورام الميلانينية الخبيثة في العنبة. وتشيع الإصابة به في العقدين الخامس والسادس من العمر. ويبدو غالباً بشكل عقيدة وحيدة قاتمة اللون على الأرجح - وهناك عدد قليل من هذه الأورام بلا صباغ - (الشكل ٥). وقد يجتاح الورم زاوية الغرفة الأمامية مع اختلاف صريح في اللون القزحي وزرق ثانوي. وتشمل التظاهرات السريرية الأخرى لورم القزحية الخبيث وجود شتر حدقي، وتشوه الحدقة، وساداً مقطعياً، وتوعية حديثة واضحة على سطح الورم.

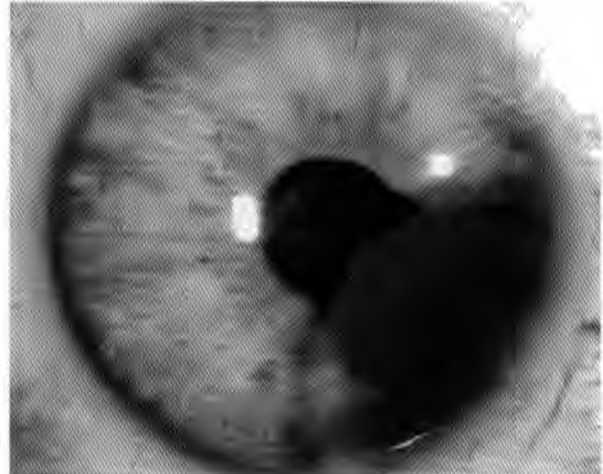
التدبير:

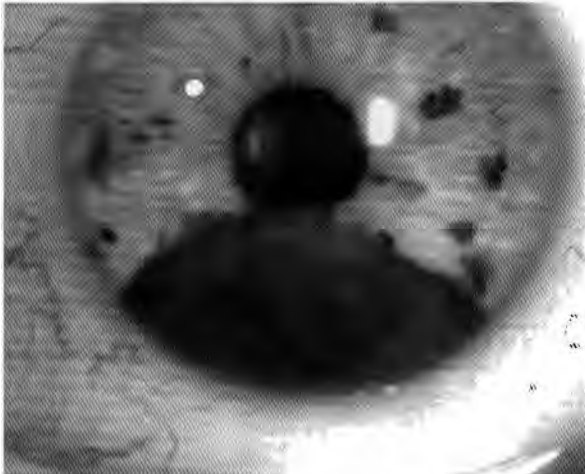
١)- المراقبة: يساعد الفحص والتصوير المتكررين في الحالات المشكوك فيها. كما يساعد التصوير الفلوروسيئيني على التفريق بين الورم السليم والخبيث، ويلجأ إليه في حالات انتقائية.

٢)- الاستئصال الموضع للورم: لما كان التشخيص الباكر ممكناً لوجود الورم في القسم الأمامي من العين وكان معظم هذه الأورام من النوع المغزلي نسجياً؛ فإن الإنذار المتعلق بالحياة فيه ممتاز بعد استئصال الورم جراحياً. ويغلب أن يكفي الاستئصال المقطعي الواسع للقزحية المصابة مع استئصال جزء من الجسم الهدبي أو من دون ذلك.

٣)- العلاج الشعاعي: قد تعالج بعض الأورام بالصفائح المشعة أو التشعيع بالبروتون.

٤)- استئصال العين: يجري استئصال العين في حالات نادرة حين ينتشر الورم انتشاراً واسعاً لا يفيد فيه الاستئصال الموضع أو العلاج الشعاعي.





الشكل (٥): ورم قزحي ميلانيني خبيث.

التشخيص التفريقي:

١)- الوحمة القزحية: وهي شائعة، وتكون وحيدة أو متعددة، ويغلب أن تكون مسطحة أو قليلة الارتفاع. وليس لها تظاهرات سريرية كالتي ترافق الورم الخبيث.

٢)- النمشات القزحية freckles: وهي أصغر وأدق من الوحمات، تنتشر في معظم القزحية.

٣)- الكيسات القزحية: يغلب أن تكون مستقرة، ولا تحتاج إلى علاج إلا إذا سببت بعض المضاعفات، وتكون أولية أو ثانوية بعد استعمال مقبضات الحدقة الشديدة أو بعد الرضوض أو بعد عمل جراحي عيني.

٤- الوحمة الميلانينية المشيمية:

التظاهرات السريرية:

تصادف الوحمة الميلانينية المشيمية في ٥-١٠٪ من العرق الأبيض، ونادراً جداً في العرق الأسود، وهي آفة مسطحة أو قليلة الارتفاع مدورة أو بيضوية (الشكل ٦). قطر معظم الوحمات أقل من ٥ مم وثخنها أقل من ملم واحد، توجد الوحمات غالباً منذ الولادة، ويكبر حجمها على نحو رئيسي في مرحلة قبل البلوغ، ونادراً ما تكبر بعد ذلك. تشخص في معظم الحالات بمنظار قعر العين من دون فحوص خاصة. ومع مرور الزمن قد ترافق هذه الوحمات براريق شفافة drusen (الشكل ٧). وتبقى معظم الوحمات من دون أعراض.

أما العلامات التي تتماشى مع تحول الوحمة تحولاً خبيثاً فأهمها: زيادة قطرها وثخنها بالفحوص المكررة وبالتصوير بالأمواج فوق الصوت، وظهور أعراض جديدة كتدني القدرة البصرية وتشوه المرئيات ورؤية شرر ضوئي.

التشخيص:

١)- تنظير قعر العين: يتم التشخيص في معظم الحالات بتنظير قعر العين من دون الحاجة إلى فحوص أخرى.

٢)- التصوير الملون لقعر العين: يفيد في متابعة تبدل قياس الوحمة.

٣)- التصوير الظليل بالفلورسئين: لما كانت معظم الوحمات مصطبغة وغير موعاة فإنها تحجب الفلورة المشيمية.

٤)- التصوير بالأمواج فوق الصوتية.

التشخيص التفريقي:

١)- تضخم الظهارة الصباغية الشبكية الولادي: هو آفة مسطحة ولادية سوداء اللون توجد في أي منطقة من قعر العين، وتكون حدودها واضحة.

٢)- ميلانوسيتوما المشيمية: ويصعب تمييزها من الوحمة المشيمية الكبيرة.

٣)- الورم الميلانيني المشيمي الخبيث الصغير الحجم.

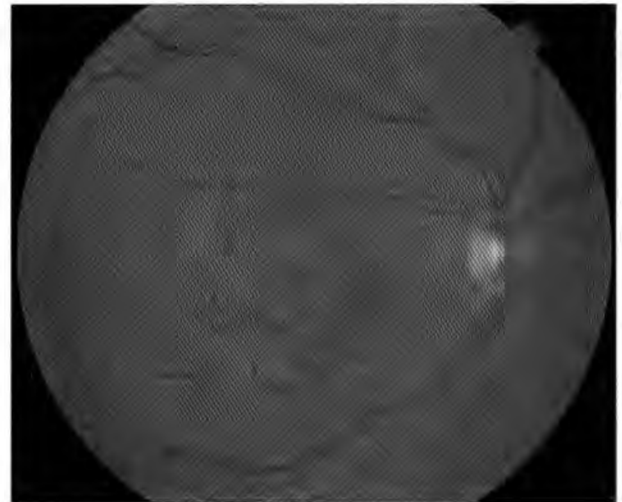
التدبير:

١)- لا تحتاج الوحمات السليمة إلى متابعة خاصة نظراً للانخفاض الشديد في احتمال تحولها الخبيث.

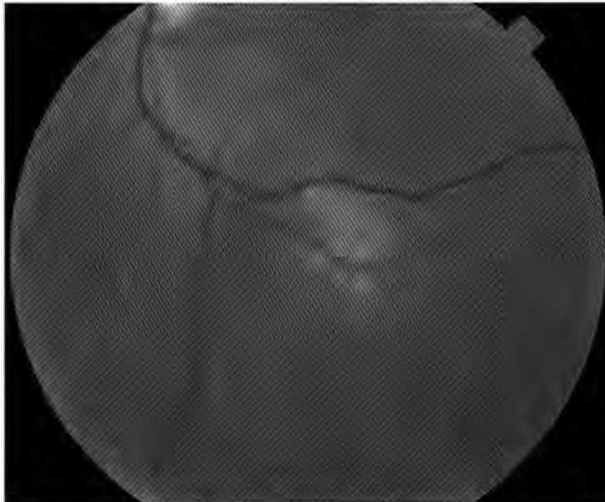
٢)- يجب مراقبة الوحمات المثيرة للشك، وحين حدوث أي تبدل في حجم الوحمة يجب أن تعامل معاملة الورم الميلانيني المشيمي الخبيث.

٥- الورم الوعائي المشيمي choroidal haemangioma:

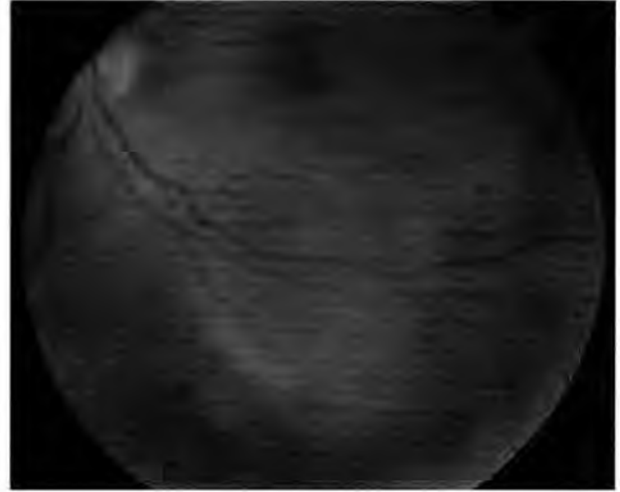
يغلب لهذا الورم أن يكون موضعاً في المشيمية من دون مرافقات جهازية. وقد يبقى هاجعاً مدى الحياة أو ترافقه أعراض تبدو في سن متأخرة نتيجة مضاعفته بانفصال



الشكل (٦): وحمة مشيمية سليمة.



الشكل (٧): وحمة مشيمية سليمة ترافقها براريق على سطحها.



(الشكل ٨) الورم الوعائي المشيمي.

شبكية نتحي. كما قد يأخذ الورم شكلاً منتشراً في المشيمية ويكون عندها دائماً جزءاً من متلازمة ستورج ويبر.

التظاهرات السريرية:

يبدو الورم بشكل قرص بيضوي، حوافه غير واضحة، لونه أحمر برتقالي مشابه للون المشيمية المحيطة به، ويغلب وجوده في القطب الخلفي للعين، يبلغ قطره الوسطي ٦مم وثخنه الوسطي ٣مم (الشكل ٨).

تصادف الأعراض حين حدوثها ما بين العقدين الرابع والخامس من العمر، وتتمثل بتدني القدرة البصرية؛ وتشوه المرئيات؛ وظهور مد بصر ناجم عن ارتفاع الشبكية نتيجة ازدياد حجم الورم أو تراكم السائل تحتها.

الاستقصاءات الخاصة:

١)- تنظير قعر العين.

٢)- التصوير بالأمواج فوق الصوتية.

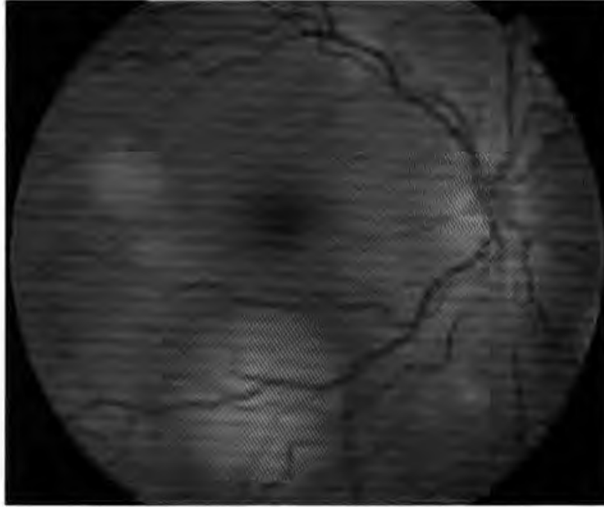
٣)- التصوير الظليل بالفلوروسيئين.

التدبير:

معظم الأورام الوعائية لا ترافقها أعراض مهمة ولا تحتاج إلى علاج. أما إذا تأثرت الرؤية نتيجة تراكم السائل المصلي تحت الشبكية فتعالج بالليزر البارد photodynamic therapy أو بالتخثير الحراري عبر الحدقة transpupillary thermotherapy، وقد يجرى العلاج الشعاعي بالصفائح المشعة أو بالتشعيع بالبروتون.

٦- أورام المشيمية الانتقالية metastatic choroidal tumours:

المشيمية هي أكثر أجزاء العنبة إصابة بالأورام الانتقالية مقارنة بالقزحية والجسم الهدبي. والأورام الانتقالية شائعة أكثر من الأورام الأولية، وقد يكشف الورم المشيمي الانتقالي قبل معرفة الورم الأولي.



الشكل (٩): أورام مشيمية انتقالية متعددة.

التظاهرات السريرية:

قد تصادف الأورام المشيمية الانتقالية في أي مكان من قعر العين ولكن يغلب أن تكون قريبة من القطب الخلفي. وهي تبدو بشكل آفة وحيدة أو متعددة، قليلة الارتفاع، ذات مظهر قرصي بلون أبيض مصفر (الشكل ٩). وقد تتخذ شكلاً كروياً فتلتبس حينئذ بالورم الميلانيني الخبيث قليل الصباغ.

قد يلتبس الورم الانتقالي إذا رافقه انفصال شبكية نتحي بانفصال الشبكية الأولي. وفحص العين الثانية الدقيق يساعد على التشخيص؛ إذ من الشائع أن يكون الورم الانتقالي المشيمي ثنائي الجانب. ويرافق الورم الانتقالي تدني القدرة البصرية حين توضعه في اللطخة الصفراء، وقد يكون لاعرضياً حين توضعه خارج اللطخة.

الاستقصاءات الخاصة:

١)- تنظير قعر العين.

٢)- التصوير بالأمواج فوق الصوتية.

٣)- الفحص الظليل بالفلورسئين: يظهر نفص فلورة باكر مع اصطباغ منتشر متأخر.

٤)- الخزعة: قد تكون ضرورية عند عدم إمكان الكشف عن مكان الورم الأولي.

التدبير:

١)- المراقبة حين غياب الأعراض وخضوع المريض للعلاج الكيميائي الجهازي.

٢)- المعالجة الشعاعية باستخدام الصفائح المشعة.

٣)- المعالجة بالتخثير الحراري عبر الحدقة حين عدم

وجود انفصال شبكي.

٤)- المعالجة الكيميائية الجهازية للورم الأولي.

٥)- استئصال العين المؤلمة العمياء.

٧- الورم العظمي المشيمي (الأرومي الاغترابي العظمي) osseous choristoma:

التظاهرات السريرية:

الورم العظمي المشيمي ورم سليم نادر جداً، وبطيء النمو، يصيب النساء أكثر من الرجال. وقد يكون في حالات قليلة ثنائي الجانب. ويكشف وجوده بين العقدين الثاني والثالث من العمر نتيجة إحداثه تدني القدرة البصرية التدريجي حين إصابة اللطخة الصفراء بالورم أو نتيجة الإصابة بتوعٍ مشيمي حديث مرافق. وتبدو الآفة بلون أصفر برتقالي حدودها واضحة ومشرشرة في القطب الخلفي أو بالقرب من القرص البصري (الشكل ١٠).

الاستقصاءات الخاصة:

١)- تنظير قعر العين.

٢)- التصوير الظليل بالفلوروسئين.

٣)- التصوير بالأمواج فوق الصوتية.

٤)- التصوير المقطعي المحوسب: يظهر الورم بوضوح؛ إذ يأخذ العظم الكثافة نفسها التي يأخذها العظم الطبيعي.

التدبير:

يوجه العلاج نحو التوعي المشيمي الحديث الثانوي حين وجوده.



الشكل (١٠): الورم العظمي المشيمي.

ثانياً - أورام الشبكية:

١- الورم الأرومي الشبكي retinoblastoma:

الورم الأرومي الشبكي هو الورم الخبيث داخل العين الأكثر شيوعاً لدى الأطفال، وهو الثاني شيوعاً من الأورام الخبيثة داخل العين بعد الورم الميلانيني المشيمي الخبيث إذا شملت جميع الأعمار. يحدث هذا الورم بنسبة ١ من ١٨٠٠٠ من الولادات الحية، من دون وجود أغلبية لدى أحد الجنسين، ويكون الورم ثنائي الجانب في ثلث الحالات. العمر الوسطي عند التشخيص ١٨ شهراً، يظهر الورم في الغالبية العظمى من المرضى قبل ٣ سنوات من العمر، ويغلب أن تكشف الآفة بعمر أبكر إذا كانت في الجانبين.

الوراثة:

ينجم الورم الشبكي الأرومي عن تحول الخلايا الشبكية البدائية تحولاً خبيثاً قبل تمايزها النهائي. ولما كانت هذه الخلايا الشبكية البدائية تختفي عادة خلال السنين الأولى للحياة؛ فنادراً ما يصادف الورم بعد عمر ثلاث سنوات. وقد يكون الورم الشبكي الأرومي وراثياً أو لاوراثيا، والجين المسؤول عن حدوث هذا الورم هو RB1 المتوضع في الصبغي 13(RB1 at 13q14).

١)- الريتينوبلاستوما الوراثية (تؤلف ٤٠٪ من حالات الورم): وهنا إما أن يتم توريث الطفرة من أحد الأبوين (١٠٪) وإما أنها تحدث على مستوى النطفة الأبوية حين الإلقاح. يتعرض المرضى المصابون بالريتينوبلاستوما الوراثية للإصابة بأورام أخرى خارج العين، أهمها ورم الغدة الصنوبرية المسمى ورم الأرومة الصنوبرية pinealoblastoma أو الريتينوبلاستوما ثلاثية الجوانب trilateral retinoblastoma الذي يصادف في ٣٪ من حالات الريتينوبلاستوما. تنتقل الطفرة إلى ٥٠٪ من ذرية المصاب، ولما كانت النفوذية غير كاملة يصاب فقط ٤٠٪ من الذرية.

٢)- الريتينوبلاسيتوما غير الوراثية (جسمية) وتؤلف ٦٠٪ من حالات الورم: ويكون الورم هنا وحيد الجانب ولا ينتقل إلى الذرية، ولا يؤهب للإصابة بأورام ثانوية خارج العين. إن إصابة المريض بريتينوبلاستوما وحيدة الجانب من دون وجود قصة عائلية للإصابة يدل غالباً (ولكن ليس على نحو جازم تماماً) على أن الإصابة غير وراثية، وعليه فإن احتمال إصابة الأشقاء وذرية المصاب هو نحو ١٪.

التظاهرات السريرية:

قد يكشف الورم الشبكي الأرومي في أثناء فحص الأطفال الذين يحملون خطر الإصابة فحصاً منوالياً، ولكن الورم



الشكل (١١): ورم أرومي شبكي ثنائي الجانب.



الشكل (١٣): التهاب الحجاج المرافق للورم الأرومي الشبكي.



الشكل (١٢): ورم أرومي شبكي وحيد الجانب.



الشكل (١٤): ورم أرومي شبكي منتشر للحجاج.

الشبكي الأرومي على نحو عام يتظاهر بأحد الأمور التالية:

١)- الحدقة البيضاء: وهو ما يسمى عين القط حيث يظهر منعكس حدقي أبيض، وهذه العلامة هي الأكثر شيوعاً وتوجد في ٦٠٪ من الحالات (الشكل ١١ و١٢).

٢)- الحول: وهو العلامة الثانية من حيث الشيوع؛ إذ تظهر في ٢٠٪ من الحالات، وهذا ما يجعل فحص قعر العين الدقيق واجباً عند كل الأطفال الذين يراجعون بشكوى حول.

٣)- الزرق الثانوي: الذي يرافق أحياناً عين البقر، ويجب تفريقه عن الزرق الولادي الأولي.

٤)- عين حمراء ناجمة عن التهاب عنبة يرافق ورماً شبكياً أرومياً منتشراً وغازياً القسم الأمامي؛ مع وجود عقيدات قزحية وسوية قيحية كاذبة في الغرفة الأمامية.

٥)- التهاب الحجاج الذي يقلد التهاب النسيج الخلوي الحجاجي، ويرافق الورم المتنخر (الشكل ١٣). ولا يشير هذا الالتهاب بالضرورة إلى امتداد الورم إلى خارج العين.

٦)- الجحوظ: ينجم عن امتداد الورم إلى الحجاج وكذلك غزوه العظام، وذلك في الحالات المهملة من دون علاج (الشكل ١٤).

٧)- من النادر جداً ملاحظة الانتقالات إلى العقد اللمفية والدماغ قبل الكشف عن الورم.

٨)- ومن النادر جداً ملاحظة ارتفاع الضغط داخل القحف بسبب ريتينوبلاستوما ثلاثية الجوانب قبل الكشف عن الورم.

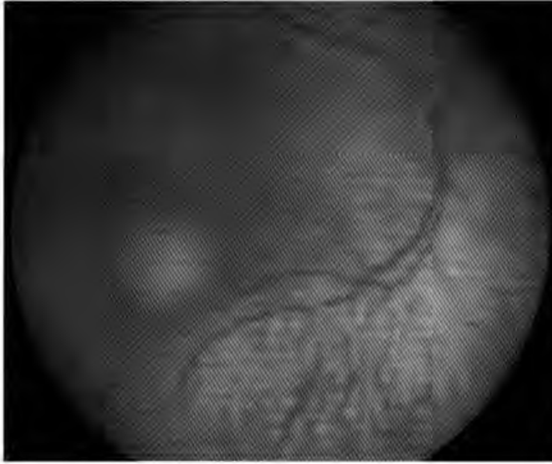
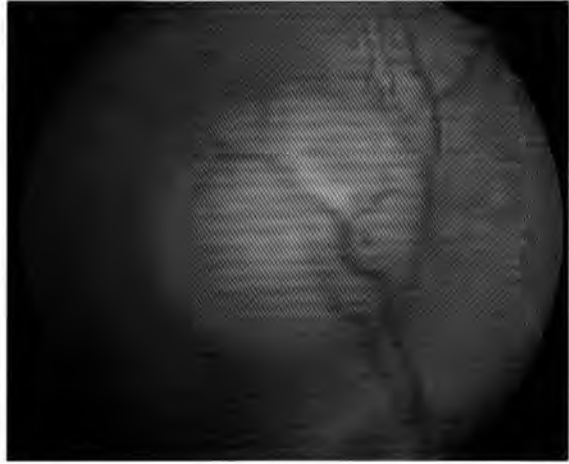
٩)- نتحات أو نزف في الغرفة الأمامية: وهي علامات ترافق الورم المتقدم.

التشخيص:

يعتمد على الفحص الدقيق مع بعض الاستقصاءات:

١)- فحص قعر العين: قد يتطلب الفحص التخدير العام، ويجب أن يجرى فحص قعر العين بدقة بعد توسيع الحدقة توسيعاً أعظمياً؛ باستخدام منظار قعر العين اللامباشر وتفريض الصلبة، ذلك لأنه من المحتمل عدم ملاحظة الأورام أمام دائرة الاستواء من دون تفريض الصلبة، إضافة إلى احتمال وجود عدة أورام في عين واحدة. وتختلف الصورة السريرية للورم وفقاً لقياسه ونمط نموه (الشكل ١٥).

٢)- التصوير بالأمواج فوق الصوتية: يهدف إلى إظهار أبعاد الورم وموضعه، ووجود التكلس ضمنه.

الشكل (١٥): الورم الأرومي الشبكي بأحجام مختلفة.

٣) التصوير المقطعي المحوسب: يساعد على كشف التكلسات داخل الورم (الشكل ١٦).

٤)- الرنين المغنطيسي MRI: يفيد في إظهار امتداد الورم إلى العصب البصري والحجاج والدماغ. ويظهر وضع الغدة الصنوبرية.

العلاج:

١)- علاج الأورام الصغيرة: يقصد بالأورام الصغيرة الأورام التي لا يتجاوز قطرها ٣مم، ولا يتجاوز ثخنها ٢مم. وتعالج كما يلي:

أ- التخثير الضوئي بالليزر.

ب- العلاج بالتبريد.

ج- العلاج الكيميائي: يطبق من دون إشراكه بالعلاجات الأخرى في الأورام المتوضعة في اللطخة الصفراء، وذلك للحفاظ على القدرة البصرية ما أمكن.

٢)- علاج الأورام متوسطة القياس: يقصد بها الأورام التي يصل قطرها إلى ١٢مم وثخنها إلى ٦مم، وتعالج كما يلي:

أ- العلاج بالصفائح المشعة: من نوع iodine-125 أو ruthenium-106 لعلاج الأورام الأمامية التي لا ترافقها خلايا ورمية في الزجاجي.

ب- العلاج الكيميائي الأولي: باستخدام الكاربوبلاتين وإيتوبوسايد وفينكريستين وريدياً. وقد يدعم هذا العلاج الجهازي بحقن الـ كاربوبلاتين تحت محفظة تينون، وإجراء علاج الورم بالتبريد أو التخثير الحراري عبر الحدقة.

ج- تشعيع الورم الخارجي: ويجب تجنبه في النمط الوراثي للورم.

٣)- علاج الأورام الكبيرة:

أ- العلاج الكيميائي: لتصغير الورم والسماح بتطبيق العلاجات الموضعية وتجنب استئصال العين أو تشعيع الورم الخارجي.

ب- استئصال العين: يستطب حين إخفاق العلاج الكيميائي؛ أو حين تكون العين الثانية سليمة؛ أو في الورم المنتشر (diffuse Rbl).

العلاج في امتداد الورم إلى خارج العين:

١)- العلاج الكيميائي المتمم: يمتد مدة ٦ أشهر بعد استئصال العين. والعلاج الكيميائي داخل الشرياني intra-arterial chemotherapy (بحقن دواء الميلفالان melphalan)، وهو من العلاجات الحديثة نسبياً والواعدة لإنقاص الحاجة إلى تطبيق العلاج بالتشعيع الخارجي.

٢)- التشعيع الخارجي: يستطب حين امتداد الورم عبر الصلبة.

عوامل الإنذار:

نسبة الوفاة في هذه الأورام ١٥- ٢٠٪. وهناك عدة عوامل



الشكل (١٦): التصوير المقطعي المحوسب في ورم أرومي شبكي ثنائي الجانب. (لاحظ التكلسات ضمن الورم).

تؤثر في الإنذار أهمها:

١)- إصابة العصب البصري: حيث يزداد الإنذار سوءاً بإصابة مقطع العصب البصري.

٢)- حجم الورم: الأورام الصغيرة أكثر استجابة للعلاج المحافظ.

٣)- التمايز الخلوي: الأورام الكبيرة ذات التمايز القليل تزيد الإنذار سوءاً.

متابعة المريض:

يتراجع الورم بعد علاجه الكيميائي أو الشعاعي. ويجب متابعة المريض بعد ذلك حتى عمر ١٠ سنوات. وأكثر ما يشاهد النكس خلال الأشهر الستة الأولى من العلاج.

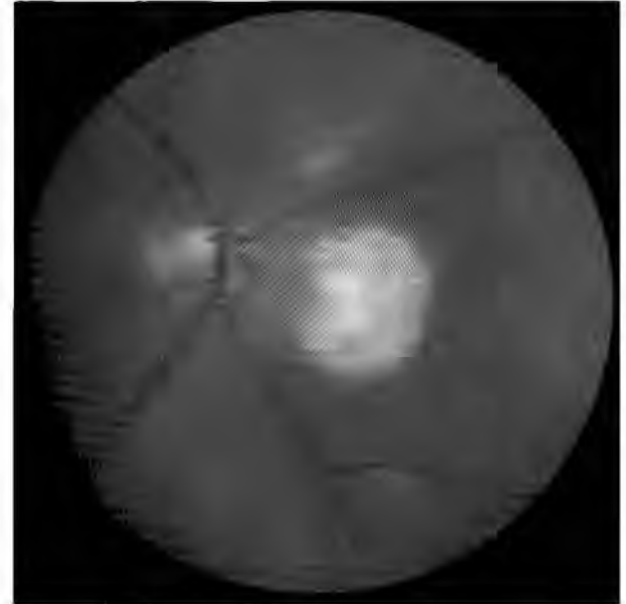
٢- الورم النجمي astrocytoma:

يصيب الشبكية أو رأس العصب البصري. ونادراً ما يصادف وحده في الأشخاص الطبيعيين، ولكنه شائع الحدوث في المصابين بالتصلب المتعدد multiple sclerosis الذي يكون وراثياً في نصف الحالات.

التظاهرات العينية للتصلب المتعدد:

تشاهد في نحو ٥٠٪ من المصابين بالتصلب المتعدد أورام نجمية في قعر العين، وهي ثنائية الجانب في ١٥٪ من الحالات. تنشأ هذه الآفات من طبقات الشبكية الداخلية، وقد تكون وحيدة أو متعددة، وتتوضع على القرص البصري أو بالقرب منه (الشكل ١٧)، كما قد تصادف في المحيط. وقد يرافق الورم نقص تصبغ في قعر العين أو في القزحية.

لا يحتاج هذا الورم إلى علاج؛ لعدم مرافقته لأعراض مزعجة، ونموه أمر نادر.



الشكل (١٧): الورم النجمي.

٣- الورم الوعائي الشعري الشبكي: (جاء ذكره في بحث أمراض الشبكية الوعائية).

٤- الورم الوعائي الكهفي الشبكي: (جاء ذكره في بحث أمراض الشبكية الوعائية).

٥- الورم العابي الشبكي والبشروي الصباغي combined hamartoma of the retina and RPE:

ورم نادر ولادي وحيد الجانب، يصيب الذكور على نحو رئيسي. ويصادف عادة في الأشخاص الطبيعيين، وقد يصادف في حالات قليلة في المصابين بالورم الليفي العصبي من النمط ٢. وتكمن أهميته في إمكان التباسه بالأورام الأخرى، ولاسيما الورم الأرومي الشبكي والورم الصباغي المشيمي.

التظاهرات السريرية:

يبدو في الطفولة المتأخرة أو باكراً بعد البلوغ بشكوى حَوَل أو تشوش رؤية أو تشوه المرئيات.

ويظهر الفحص الآفة على شكل تصبغ رمادي عميق مع تشكل نسيج دبقي أبيض على سطحها يؤدي إلى تجعد الشبكية وتعرج الأوعية. تتوضع الآفة جانب القرص البصري أو حوله أو في القطب الخلفي، ومن النادر وجود الآفة في المحيط، وقد تحدث الآفات الكبيرة انسحاب dragging اللطخة الصفراء والقرص البصري.

يظهر التصوير بالفلورسئين في الطور الباكر فرط فلورة مع ازدياد فرط الفلورة بسبب التسريب في الطور المتأخر.

ولا يستطب أي علاج لهذا الورم.

ثالثاً- اللمفومة العينية الأولية primary intraocular lymphoma:

هو ورم نادر جداً يصيب الجملة العصبية المركزية والعين. وتظهر الإصابة العينية في العقد السادس والسابع من العمر، ويبدي ٢٠٪ من المرضى المصابين بلمفوما الجملة العصبية المركزية مظاهر عينية تسبق المظاهر العصبية في الظهور أو تتلوها.

التظاهرات السريرية:

تبدأ الأعراض في عين واحدة لتصبح فيما بعد ثنائية الجانب، وتتمثل بالشكوى من ذباب طائر ونقص رؤية، وعين حمراء، وخوف من الضياء.

ويظهر الفحص العيني الموجودات التالية:

١)- التهاب عنبة أمامي خفيف وترسبات على بطانة القرنية.

٢)- التهاب زجاجي، قد يكون شديداً إلى درجة تمنع رؤية تفاصيل قعر العين.

٣)- ارتشاحات كبيرة صفراء ومتعددة تحت الظهارة الشبكية الصباغية، تتطور لتشمل المشيمية (الشكل ١٨).

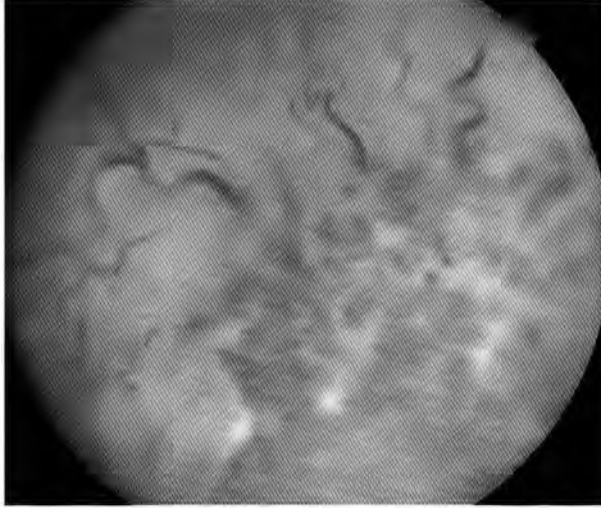
٤)- ومن المظاهر الأخرى المرافقة: التهاب الأوعية الشبكية، وانفصال الشبكية النتحي، وضمور العصب البصري.

العلاج:

١)- **العلاج الشعاعي:** وهو الخط الأول للعلاج؛ لكن النكس شائع بعده.

٢)- **حقن الميتوتركسات في الزجاجي:** يفيد في علاج الحالات الناكسة.

٣)- **العلاج الكيميائي الجهازي:** يطيل حياة المرضى حاملي إصابات الجهاز العصبي المركزي، كما أنه فعال لعلاج الإصابة العينية.



الشكل (١٨): اللمفوما العينية البدئية (لاحظ الارتشاحات الشبكية المشيمية).

الأمراض العينية العصبية

ياسر الهبراوي

أولاً - أمراض العصب البصري

التشريح التطبيقي والبنية العامة للعصب البصري (الشكل ١):

١- الألياف الواردة: يحوي العصب البصري قرابة مليون ليف عصبي وارد، ناشئة من الخلايا العقدية للشبكية. ثلث هذه الألياف تقريباً مسؤول عن الدرجات الخمس المركزية من الساحة البصرية. تقسم الألياف العصبية ضمن العصب البصري نفسه إلى نحو ٦٠٠ حزمة (يحوي كل منها ٢٠٠٠ ليف) بوساطة حواجز ليفية مشتقة من الأم الحنون.

٢- الخلايا قليلة التغصنات oligodendrocytes: توفر تغمد المحاوير، وينجم التغمد الولادي myelination للألياف العصبية عن امتداد هذه الخلايا داخل العين امتداداً شاذاً.

٣- الخلايا الدبقية الصغيرة (الدبيقيات) microglia: هي خلايا عصبية مؤهلة مناعياً، وقد يكون لها شأن في موت الخلايا العقدية الشبكية الموت المبرمج apoptosis.

٤- الخلايا النجمية astrocytes: تشغل المسافات بين المحاوير والبنى الأخرى، وحين تُفقد المحاوير في ضمور العصب البصري تملأ الخلايا النجمية المسافات الفارغة.

٥- الأغماد المحيطة:

● **الأم الحنون:** هي الغمد الداخلي الرقيق الذي يضم الأوعية الدموية. والمسافة تحت العنكبوت متمادية مع المسافة تحت العنكبوت الدماغية وتحوي سائلاً دماغياً شوكياً.

● **الغمد الخارجي:** يتألف من المادة العنكبوتية والأم الجافية التي تتمادى مع الصلبة. يتضمن تنوفذ fenestration العصب البصري إجراء شق في الغمد الخارجي.

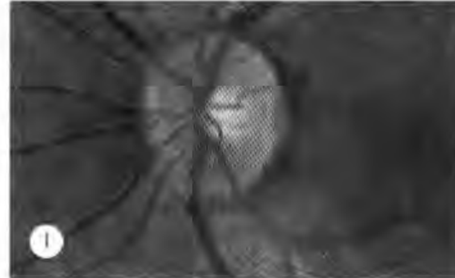
التقسيمات التشريحية:

يبلغ طول العصب البصري من المقلة حتى التصالبة البصرية chiasm نحو ٥٠ ملم ويقسم إلى أربع شدف:

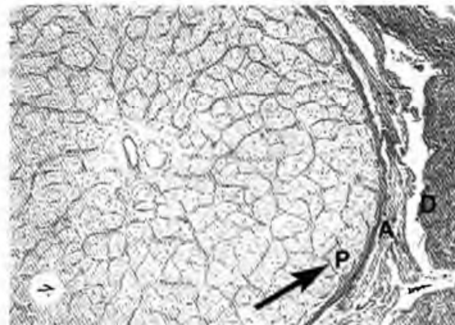
١- الشدفة داخل المقلة (القرص البصري، رأس العصب): هو الجزء الأقصر ويبلغ طوله ١ملم وقطره ١,٥ملم. تشمل الاضطرابات العصبية التي تصيب هذه الشدفة من العصب البصري: الالتهاب (التهاب الحليمة أو القرص) والوذمة والترسبات الشاذة (البراريق drusen). وتقسم الشدفة داخل المقلة إلى ثلاث مناطق بحسب توضعها بالنسبة إلى الصفيحة المصفوية:

المنطقة أمام الصفيحية، والمنطقة الصفيحية، والمنطقة ما بعد الصفيحية.

٢- الشدفة داخل الحجاج: يبلغ طولها ٢٥-٣٠ ملم، وتمتد من المقلة إلى الثقبة البصرية عند ذروة الحجاج. وقطرها ٣-٤ ملم بسبب تغمد الألياف العصبية بغمد النخاعين.









(الشكل ١) بنية العصب البصري. (أ) المظهر السريري، (ب) مقطع طولاني، (جـ) مقطع معترض، (د) الأغماد المحيطة، (LC) الصفيحة المصفوية، ويشير السهم إلى الحاجز الليفي، (P) الأم الحنون، (A) العنكبوت، (D) الأم الجافية.

ويحاط العصب عند ذروة الحجاج بحلقة "زن" الليفية القاسية التي تنشأ منها العضلات المستقيمة الأربع. والعصب البصري ضمن الحجاج رخو له شكل حرف S مما يسمح بتحريك المقلة من دون تمطيطه. وبسبب رخاوة العصب هذه فإنه لا يتمطط بشدة إلا حين يصبح الجحوظ شديداً.

٣- **الشدفة داخل القناة:** تعبر القناة البصرية وتقيس نحو ٦ ملم، وهي بخلاف الشدفة داخل الحجاج مثبتة إلى القناة حيث تلتحم الأم الجافية بالسمحاق.

٤- **الشدفة داخل القحف:** تصل حتى التصالبة البصرية، ويراوح طولها بين ٥ و١٦ملم (بمعدل ١٠ ملم وسطياً)؛ ولأن هذه الشدفة طويلة فإنها معرضة للأذية من الآفات المجاورة كالأورام الغدية النخامية وأمهات الدم.

● **النقل بجبلة المحوار axoplasmic transport**: هو حركة العضيات الهيولية ضمن العصبون بين جسم الخلية والمشبك الانتهائي.

● **النقل القويم orthograde**: هو النقل من جسم الخلية إلى المشبك، والنقل الرجعي retrograde هو النقل بالاتجاه المعاكس. النقل بجبلة المحوار السريع هو آلية فاعلة تحتاج إلى الأكسجين وإلى طاقة تستمدها من الأدينوزين ثلاثي الفوسفات ATP. يعاق الجريان بجبلة المحوار بمجموعة مختلفة من الأسباب تتضمن نقص الأكسجة والذيفانات. ويؤدي تراكم العضيات الناجم عن إعاقة الجريان بجبلة المحوار بين الخلايا العقدية للشبكية ومشابكها الانتهائية إلى حدوث بقع القطن والصوف الشبكية cotton wool spots. وتنجم وذمة القرص البصري على نحو مشابه عن إعاقة الجريان بجبلة المحوار عند الصفيحة المصفوية lamina cribrosa.

تقييم إصابة العصب البصري:

● **علامات اضطراب وظيفة العصب البصري:**

١- من الشائع تدني القدرة البصرية للبعد والقرب، لكنه يحدث في مجموعة واسعة من الاضطرابات الأخرى.

٢- العيب الحدقي الوارد afferent pupillary defect (APD).

٣- خلل رؤية الألوان dyschromatopsia: يؤثر أساساً في اللونين الأحمر والأخضر. ثمة طريقة سهلة لكشف خلل رؤية الألوان في إحدى العينين، وذلك بأن يُطلب إلى المريض مقارنة لون شيء أحمر بين العينين. أما التقييم الأدق فيتطلب استخدام لوحات إيشيهارا أو لوحة City University، أو اختبار مئة التدرج اللوني Farnsworth-Munsell 100 hue-test.

٤- نقص الحساسية لسطوع الضوء brightness الذي قد يبقى موجوداً بعد عودة القدرة البصرية إلى الطبيعي، وأفضل طريقة لمعرفته الاختبار التالي:

- يُسلط ضوء من منظار قعر العين غير المباشر على العين الطبيعية أولاً؛ ثم على العين المشكوك بإصابة العصب البصري فيها.

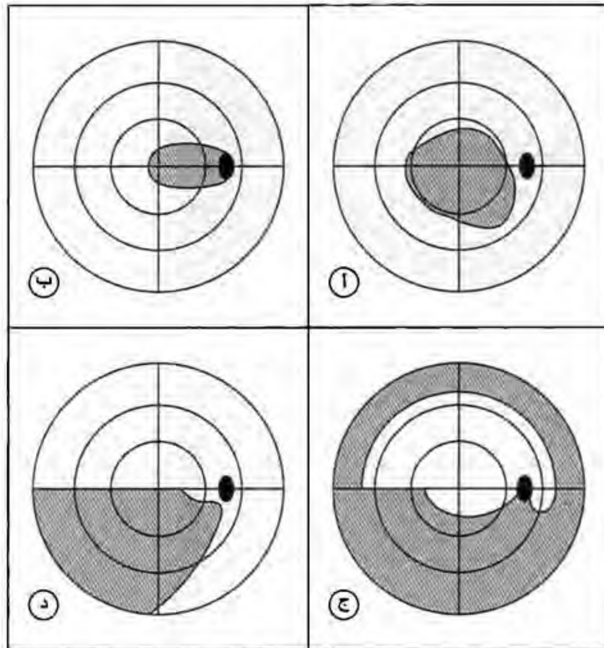
- يُسأل المريض عن درجة سطوع الضوء في كلتا العينين.

- يقر المريض بأن الضوء يبدو أقل سطوعاً في العين المصابة.

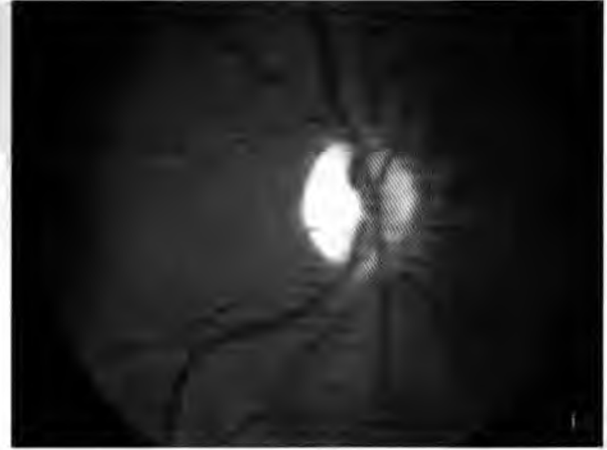
- يطلب من المريض أن يقدر نسبة سطوع الضوء في العين المصابة مقارنة بالطبيعية.

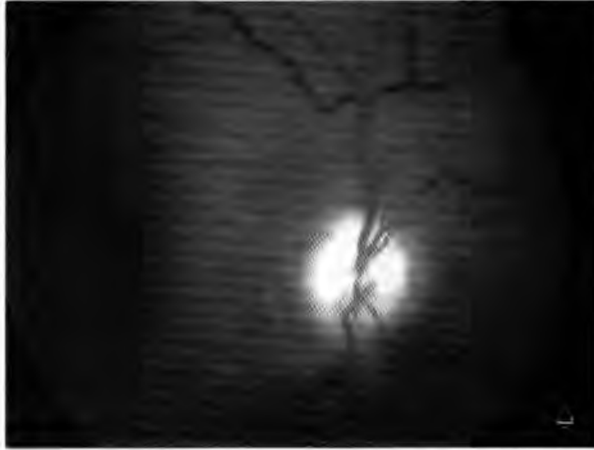
٥- نقص الحساسية للتباين contrast sensitivity يختبر بأن يُطلب من المريض تمييز خطوط ذات تباين متصاعد تدريجياً، وهذا الاختبار حساس جداً لتدني الرؤية الخفيف؛ لكنه غير نوعي لإصابة العصب البصري. ويمكن تقييم الحساسية للتباين أيضاً بوساطة لوحة Pelli-Robson تقرأ فيها أحرف ذات تباين متناقص تدريجياً (مرتبة في مجموعات ثلاثية).

٦- عيوب الساحة البصرية (الشكل ٢) تختلف بحسب الإمراضية المستبطنة، وتشمل الانخفاض المنتشر في ساحة الرؤية المركزية، والعتمات المركزية والعتمات المركزية العوراء centrocecal؛ وعتمات الحزمة الليفية العصبية، والعتمات



(الشكل ٢) عيوب الساحة البصرية في إصابات العصب البصري (أ) عتمة مركزية، (ب) عتمة مركزية عوراء، (ج) عيب الحزمة الليفية العصبية، (د) عيب طولاني.





(الشكل ٣) ضمور العصب البصري. (أ) الأولي، (ب) الثانوي.

الطولانية altitudinal.

I- ضمور العصب البصري optic atrophy:

ضمور العصب البصري علامة مهمة للداء المتقدم في العصب البصري، وهو أولي أو ثانوي (الشكل ٣).

أ- ضمور العصب البصري الأولي primary optic atrophy،

يحدث من دون انتباج سابق في رأس العصب البصري، قد ينجم عن آفات تصيب السبيل البصري. تؤدي الآفات التي تحدث أمام التصالبة البصرية إلى ضمور العصب البصري وحيد الجانب، في حين تؤدي الآفات التي تصيب التصالبة والسبيل البصري إلى ضمور عصب بصري ثنائي الجانب.

الأسباب:

0 عقب التهاب العصب البصري خلف المقلة.

0 الآفات الضاغطة كالأورام وأمهات الدم (قد تؤدي إلى ضمور ثانوي أيضاً).

0 اعتلالات العصب البصري الموروثة.

0 اعتلالات العصب البصري السمية والتغذوية.

العلامات:

0 القرص شاحب مسطح، حوافه واضحة الحدود.

0 نقص عدد الأوعية الدموية الصغيرة على سطح القرص (علامة Kestenbaum).

0 تضيق الأوعية الدموية جانب الحليمة وترقق طبقة الألياف العصبية للشبكية.

0 قد يكون الضمور منتشراً أو مقطعياً بحسب السبب ومستوى الأذية.

ب- ضمور العصب البصري الثانوي secondary optic atrophy:

يُسبق الضمور الثانوي بانتباج رأس العصب البصري.

الأسباب: تشمل وذمة القرص البصري المزمنة، اعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي، والتهاب الحليمة.

العلامات: تختلف بحسب السبب، والمظاهر الرئيسية هي:

0 قرص أبيض أو رمادي متسخ مرتفع قليلاً مع حواف حدودها قليلة الوضوح بسبب الدباق gliosis.

0 نقص عدد الأوعية الدموية الصغيرة على سطح القرص.

II- التهاب العصب البصري optic neuritis:

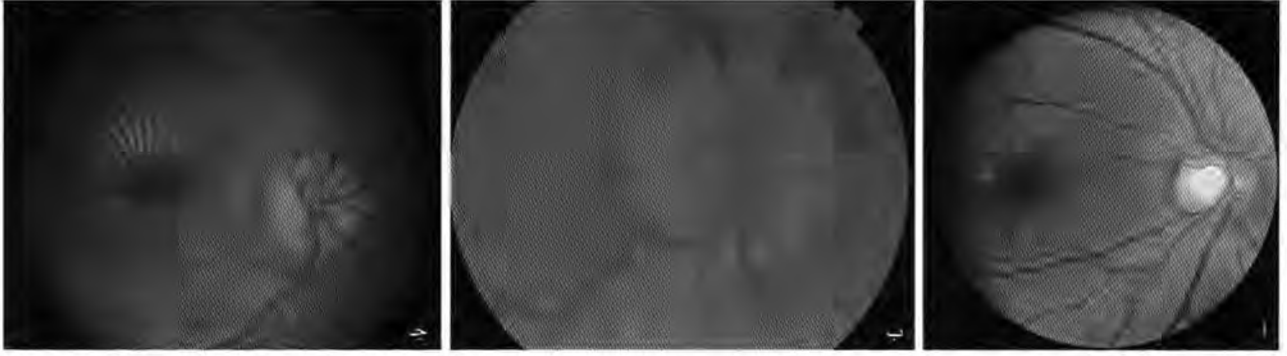
التهاب العصب البصري هو آفة التهابية أو خمجية أو مزيلة للنخاعين تصيب العصب البصري، ويصنف بحسب تنظير قعر العين أو بحسب السبب كما يلي:

أ- التصنيف حسب تنظير قعر العين (الشكل ٤):

(١)- التهاب العصب البصري خلف المقلة retrobulbar neuritis: يكون منظر القرص البصري طبيعياً - ولاسيما في البداية - بسبب عدم إصابة رأس العصب البصري، وهو النمط الأكثر شيوعاً عند الكهول، وكثيراً ما يرافق التصلب المتعدد.

(٢)- التهاب القرص البصري papillitis: تصيب الحدثية المرضية رأس العصب البصري بدئياً أو ثانوياً لالتهاب شبكي مجاور. ويتصف بتبيغ ووذمة متفاوتين في القرص البصري، وقد ترافقه نزوف جانب الحليمة لهبية الشكل. التهاب القرص البصري هو النمط الأكثر شيوعاً لالتهاب العصب البصري عند الأطفال، وقد يشاهد في الكهول.

(٣)- التهاب الشبكية العصبي (التهاب الشبكية والعصب البصري) neuroretinitis: يتميز بالتهاب القرص البصري مع التهاب طبقة الألياف العصبية الشبكية ومنظر نجمة البقعة (اللطخة). قد لا يظهر منظر نجمة اللطخة macular star في البداية، لكنه يصبح واضحاً في بضعة أيام أو أسابيع. وترى في بعض الحالات أيضاً وذمة شبكية جانب الحليمة وتقبب مصلي في البقعة. هذا النمط هو الأقل شيوعاً بين



(الشكل ٤) التهاب العصب البصري، (أ) خلف المقلة،
(ب) التهاب رأس القرص البصري، (ج) التهاب الشبكية العصبية.

أنماط التهاب العصب البصري، ويرافق في أكثر الأحيان الأخماج الفيروسية، وهو في معظم الأحيان محدد لذاته ويزول في ٦-١٢ شهراً.

ب- التصنيف السببي:

١- **زوال النخاعين demyelination**: هو السبب الأكثر شيوعاً في الغالب.

٢- **نظير الخمجي parainfectious**: يلي الخمج الفيروسي والتمنيع immunization.

٣- **الخمجي**: يتعلق بالجيوب أو يرافق حمى خمشة القطة أو الإفرنجي أو الحلأ المنطقي.

٤- **المناعي الذاتي**: قد يرافق الأمراض المناعية الذاتية الجهازية.

١- زوال النخاعين:

حدثية مرضية تفقد فيها الألياف العصبية المغمدة طبيعياً بالنخاعين طبقتها النخاعينية العازلة. تقوم الخلايا الدبقية الصغيرة والبالعات الكبيرة ببلعمة النخاعين. بعد ذلك تفرز الخلايا النجمية طبقة ليفية (اللويحة). يعوق الداء المزيل للنخاعين النقل العصبي ضمن سبل المادة البيضاء في الدماغ وجذع الدماغ والحبل الشوكي. أما الأعصاب المحيطية فلا تصاب.

أ- الأمراض المزيلة للنخاعين التي قد تحدث هي:

١- التهاب العصب البصري المعزول isolated optic neuritis.

٢- التصلب المتعدد multiple sclerosis (MS): هو السبب الأكثر شيوعاً في الغالب.

٣- داء ديفيك Devic (التهاب نخاعين العصب البصري): هو داء نادر قد يحدث في كل الأعمار، ويتصف بالتهاب العصب البصري ثنائي الجانب يتلوه حدوث التهاب النخاع المعترض (زوال نخاعين الحبل الشوكي) خلال أيام أو أسابيع.

٤- داء شيلدر Schilder: داء نادر جداً يبدأ قبل عمر ١٠ سنوات وينتهي بالوفاة في سنة إلى سنتين.

ب- المظاهر العينية (مشكلات عينية):

١- آفات الطريق البصري تصيب غالباً العصبين البصريين وتسبب الالتهاب فيهما.

٢- آفات جذع الدماغ قد تؤدي إلى الشلل العيني وشلول الأعصاب القحفية المحركة للعين وشلول العصبين الوجهي ومثلث التوائم والرأرأة.

ج- ترافق التهاب العصب البصري والتصلب المتعدد: هناك توافق وثيق بين التهاب العصب البصري والتصلب المتعدد، ومما يؤيد ذلك أنه يمكن إثبات وجود التهاب العصب البصري في ٧٠٪ من حالات التصلب المتعدد الأكيدة.

١- التهاب العصب البصري بزوال النخاعين demyelinating optic neuritis:

يتظاهر سريرياً بتدني القدرة البصرية وحيد الجانب تحت الحاد ونادراً ما تصاب العينان في وقت واحد. الانزعاج في العينين أو حولهما شائع وكثيراً ما يتفاقم بتحريك العينين. يشكو بعض المرضى صداعاً جبهياً وإيلاماً في المقلة. وتظهر الإصابة بين ٢٠ و ٥٠ سنة من العمر.

العلامات:

0 القدرة البصرية بين ٦/١٨ و ٦/٦٠، وقد تنقص في أحوال نادرة حتى انعدام رؤية الضياء.

0 القرص البصري طبيعي في معظم الحالات (التهاب عصب بصري خلف المقلة).

0 خلل رؤية الألوان في كل الحالات، ويكون أسوأ من المتوقع مقارنة بمستوى القدرة البصرية.

0 وجود المظاهر الأخرى لخلل وظيفة العصب البصري كما سبق ذكرها.

عيوب الساحة البصرية:

أكثرها شيوعاً نقص الحساسية المعمم في كامل المنطقة

المركزية، يليها من حيث نسبة الحدوث عيوب طولانية قوسية؛ ثم عتمات مركزية بؤرية أو مركزية عوراء، وكثيراً ما يرافق العيوب البؤرية نقص حساسية معمم مضاف.

السير: يبدأ التحسن نموذجياً في ٢-٣ أسابيع ويستمر ضمن فترة ٦ أشهر ليصل إلى الشفاء الأعظمي.

الإنذار: يستعيد قرابة ٧٥٪ من المرضى حدة إبصار ٩/٦ أو أفضل. في حين يستعيد ٨٥٪ منهم ١٢/٦ أو أفضل، ولكن مع عودة القدرة البصرية إلى حالها تبقى المعايير الأخرى للوظيفة البصرية - مثل رؤية الألوان والحساسية للتباين وإدراك سطوع الضوء - غير طبيعية. قد يحدث عيب حدقي وارد خفيف، وقد يضمر العصب البصري وخاصة بعد الهجمات المتكررة.

المعالجة:

الاستطبابات: حين يكون تدني القدرة البصرية خفيفاً فالمعالجة غالباً غير ضرورية.

- حين تكون القدرة البصرية خلال الأسبوع الأول من الهجمة أسوأ من ١٢/٦ فإن المعالجة تسرع الشفاء عدة أسابيع، ويطبق العلاج كذلك حين الإصابة الحادة بالعينين، وعند المرضى المصابين بضعف الرؤية في العين الأخرى.

نظام الإعطاء

أ- يعطى مثيل بردنيزولون methylprednisolone sodium succinate (اغ يومياً) بطريق الوريد، يتبعه إعطاء البردنيزولون فموياً، ثم يوقف تدريجياً.

ب- يفيد إعطاء الإنترفيرون بيتا عضلياً في أثناء الهجمة الأولى لالتهاب العصب البصري في تأخير تطور المظاهر السريرية للتصلب المتعدد.

٢- التهاب العصب البصري نظير الخمجي parainfectious optic neuritis:

قد يرافق التهاب العصب البصري أخماجاً فيروسية متعددة مثل الحصبة والنكاف والحماق والحصبة الألمانية والسعال الديكي والحمى الغدية، وقد يحدث أيضاً عقب التمنيع. يصاب الأطفال أكثر من البالغين.

التظاهر: تدني القدرة البصرية الشديد الحاد في أسبوع إلى ثلاثة أسابيع عقب الخمج الفيروسي، وقد ترافق ذلك مظاهر عصبية أخرى.

العلامات: يحدث غالباً التهاب قرص بصري ثنائي الجانب، وقد يحدث أحياناً التهاب الشبكية العصبي neuroretinitis أو يكون القرصان سليمين.

المعالجة: لا داعي لها في الغالبية العظمى من المرضى؛ لأن إنذار استعادة الرؤية تلقائياً جيد جداً.

٣- التهاب العصب البصري الخمجي infectious optic neuritis:

(١)- التهاب العصب البصري المتعلق بالجيوب sinus related optic neuritis: هو حالة غير شائعة تتصف بهجمات متكررة من تدني الرؤية في عين واحدة يرافقه صداع شديد والتهاب الجيوب الوتدية والغربالية. تشمل الآليات المحتملة لالتهاب العصب البصري انتشار الخمج المباشر والتهاب الأوعية الساد والانضغاط بالقيلة المخاطية في جدار الجيب. المعالجة بالصادات الجهازية، ويجرى التفجير الجراحي حين الضرورة.

(٢)- حمى خمشة القطة cat scratch fever (الداء الشبكي اللمفي الحميد): هو خمج جهازي محدد لذاته يتصف باعتلال الغدد اللمفية الناحية يلي خمشة قطة. ويستجيب للدوكسي سيكلين والريفامبيسين والسيبروفلوكساسين والكوتريموكسازول. الإنذار ممتاز مع عودة الرؤية خلال ١-٤ أسابيع من بدء المعالجة.

(٣)- الإفرنجي: قد يسبب التهاب الحليمة أو التهاب الشبكية العصبي.

(٤)- داء لايم (داء البورليات): هو خمج باللولبيات ينتقل بوساطة عضة القراد tick، قد يسبب التهاب شبكية عصبي وأحياناً تظاهرات عصبية أخرى قد تحاكي التصلب المتعدد.

(٥)- التهاب السحايا بالمستخفيات Cryptococcus في المصابين بالإيدز: قد يرافقه التهاب عصب بصري حاد.

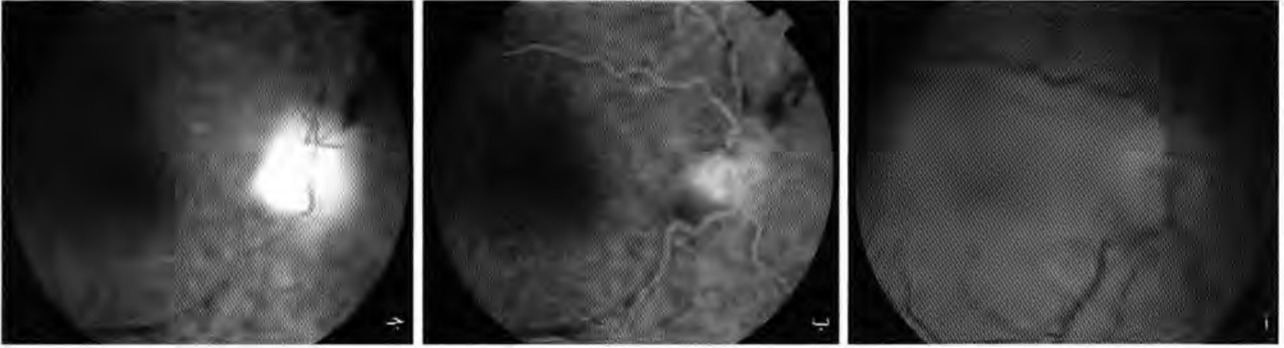
(٦)- فيروس الحماق النُّقاطي varicella zoster virus: يسبب غالباً التهاب الحليمة بالانتشار من التهاب شبكية مجاور. المعالجة بالعوامل المضادة للفيروسات وريدياً.

III - اعتلالات العصب البصري:

أ- اعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي دون التهاب الشريان non- arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION):

اعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي من دون التهاب شرياني هو احتشاء جزئي أو كلي في رأس العصب البصري ينجم عن انسداد الشرايين الهدبية الخلفية القصيرة، ويحدث نموذجياً في مرضى تراوح أعمارهم بين ٥٥ و٧٠ سنة. تشمل الظروف الجهازية المؤهبة: ارتفاع الضغط الشرياني، والداء السكري، وفرط كولسترول الدم، والأمراض الوعائية الكولاجينية، ومتلازمة أضداد الفوسفو ليبيد.

التظاهر: بتدني رؤية أحادي الجانب حاد وغير مؤلم لا



(الشكل ٥) اعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي الحاد دون التهاب شرياني.

ترافقه (انخمادات) obscurity بصرية منذرة، وغالباً ما يكشف تدني الرؤية حين الاستيقاظ.

العلامات: القدرة البصرية طبيعية أو منخفضة قليلاً في نحو ٣٠٪ من المرضى، ويعاني بقية المرضى تدني القدرة البصرية المتوسط إلى الشديد. يتناسب خلل رؤية الألوان مع مستوى تدني القدرة البصرية.

عيوب الساحة البصرية نموذجية طولانية سفلية، لكنها قد تكون أيضاً مركزية أو جانب مركزية أو ربعية أو قوسية.

القرص شاحب مع وذمة منتشرة أو مقطعية، وقد يحيط بها بضعة نزوف شظوية الشكل، وتتحسن الوذمة تدريجياً ويبقى الشحوب.

التصوير بالفلورسئين (الشكل ٥): يبدي خلال المرحلة الحادة للإصابة فرط تألق موضع في القرص في الأطوار الباكرة للتصوير، ثم يشتد ليشمل كامل القرص في الأطوار المتأخرة.

الاستقصاءات الخاصة الإضافية: تشمل دراسات مصلية، وعيار الشحوم وسكر الدم الصيامية، ومن المهم جداً نفي التهاب الشريان الخفي بالخلايا العرطلة occult giant cell arteritis والأدواء المناعية الذاتية الأخرى.

المعالجة والإنذار:

ليس ثمة معالجة حاسمة؛ ولكن يجب التنبه لضرورة معالجة المؤهبات الجهازية المسببة والإقلاع عن التدخين. تصاب العين الأخرى خلال ٥ سنوات في ١٥٪ من المصابين. قد يتكرر اعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي في العين نفسها مرة ثانية في ٦٪ من المرضى.

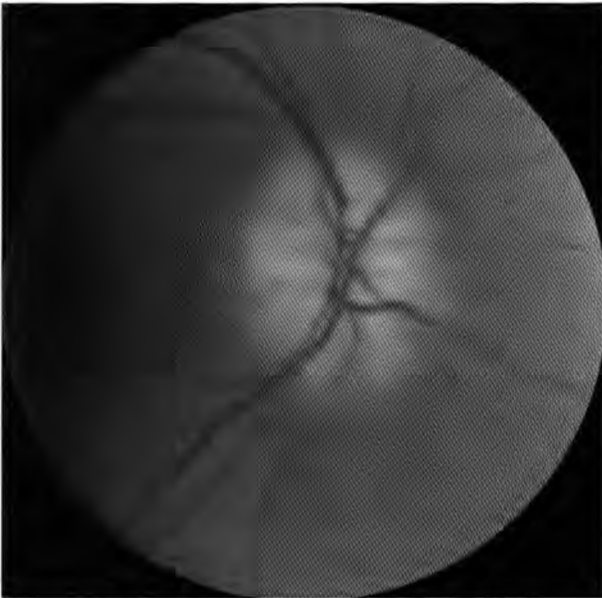
ب- اعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي مع التهاب شرياني arteritic AION:

التهاب الشريان بالخلايا العرطلة giant cell arteritis (GCA) (الشكل ٦) حالة إسعافية؛ لأن الحيلولة دون حدوث العمى تعتمد على التشخيص والمعالجة المبكرين. يصيب الداء نموذجياً المرضى الذين تزيد سنهم على ٦٥ سنة وله ولع بالشرايين الصدغية السطحية والعينية والهدبية الخلفية والجزء الداني من الشريان الفقري. وترافقه المظاهر السريرية التالية:

- إيلام في فروة الرأس scalp tenderness.
- صداع.
- عرج فكي متقطع (ألم في أثناء الكلام والمضغ).
- ألم العضلات الروماتزمي (الرثوي) polymyalgia rheumatica: قد يسبق بقية الأعراض بعدة أشهر.
- أعراض غير وصفية كألم الرقبة، وفقد الوزن، والتعرق الليلي، والتعب، والاكتئاب.
- عمى مفاجئ.

ويشخص بالفحوص المخبرية التالية:

- سرعة التثفل: ترتفع إلى أكثر من ٦٠ملم/ساعة.
- ارتفاع البروتين C الارتكاسي C-reactive protein (CRP).



(الشكل ٦) التهاب العصب البصري الأمامي الإقفاري مع التهاب شرياني.

● ارتفاع تعداد الصفيحات.

● خزعة الشريان الصدغي temporal artery biopsy.

وتشمل المضاعفات العينية لالتهاب الشرايين بالخلايا العرطلة ما يلي:

● اعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي مع التهاب شرياني AAION وهو الأكثر شيوعاً.

● نوبات الإقفار العابرة transient ischemic attacks (TIA) أو الكمنة العابرة amaurosis fugax قد تسبق اعتلال العصب البصري الأمامي الإقفاري.

● ولما كان التهاب الشريان بالخلايا العرطلة هو داء الشرايين متوسطة الحجم والكبيرة فهو لا يصيب الشرايين الانتهائية ولا يسبب بقع القطن والصوف.

● انسداد الشريان الهدبي الشبكي cilioretinal artery occlusion وانسداد الشريان الشبكي المركزي.

● الشفع العابر أو المستمر قد ينجم عن إقفار الأعصاب المحركة للعين أو العضلات العينية الخارجية.

المظاهر السريرية العينية لاعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي مع التهاب شرياني:

١- تدني القدرة البصرية وحيد الجانب المفاجئ الشديد الذي قد يرافقه ألم حول العين وتسبقه انخمادات obscurity بصرية عابرة وومضات ضوئية. تحدث معظم الحالات في بضعة أسابيع من بدء التهاب الشريان بالخلايا العرطلة، مع أن ٢٠٪ من المرضى لا تبدو لديهم حين التظاهر أعراض جهازية.

٢- العلامات (بالترتيب الزمني):

● ألم مع زوال النبضان في أحد الشريانين الصدغيين أو فيهما معاً.

● شحوب شديد، وانتباج القرص البصري مع نزوف شظوية الشكل عند حواف القرص.

● يزول الانتباج تدريجياً، ويحدث ضمور شديد في العصب البصري.

● يظهر تصوير الفلوريسين نقص امتلاء المشيمية.

● ارتفاع سرعة التثفل والـ CRP وتعداد الصفيحات.

● الإنذار سيئ جداً لأن تدني القدرة البصرية دائم، وفي حالات نادرة جداً قد يؤدي استخدام الستيروئيدات الجهازية الفوري إلى تحسن الرؤية جزئياً.

المعالجة: الهدف من المعالجة هو الوقاية من العمى في العين الأخرى، ومع استخدام الستيروئيدات الفوري تصاب العين الأخرى بالعمى في قلة من المرضى سيئي الحظ.

المعالجة

0 ميثيل بردنيزولون ١ غ يومياً وريدياً لمدة ثلاثة أيام مع بردنيزولون فموي ٨٠ ملغ يومياً في الوقت نفسه، ثم تخفف الجرعة الفموية تدريجياً.

يحتاج معظم المرضى إلى المعالجة مدة سنة حتى سنتين، ويحتاج بعض المرضى إلى جرعة صيانة لفترة غير محددة.

ج- اعتلال العصب البصري التغذوي nutritional optic neuropathy:

● **غمش الكحول والتبغ alcohol-tobacco amblyopia:**

يصيب غمش الكحول والتبغ نموذجياً المفرطين في شرب الكحول ومدخني السيجار والغليون الذين يعانون عوزاً في البروتين والفيتامينات B. يهمل معظم هؤلاء المرضى غذاءهم ويحصلون على حريراتهم من الكحول.

التظاهر: ضعف رؤية خلسي البدء، مترقٍ، ثنائي الجانب متناظر، يرافقه خلل رؤية الألوان.

العلامات: يبدو القرص البصري طبيعياً حين بدء الأعراض في معظم الحالات، وقد يلاحظ في بعض المرضى شحوب صدغي خفيف أو نزوف شظوية على القرص أو حوله، أو وذمة خفيفة في القرص.

عيوب الساحة البصرية: تظهر عتمات مركزية متناظرة نسبياً ثنائية الجانب.

المعالجة: حقن ١٠٠٠ وحدة من هدرو كسي كوبالامين أسبوعياً مدة عشرة أسابيع، وتوصف كذلك مجموعة فيتامينات، وينصح المرضى بتناول وجبات متوازنة والامتناع عن الكحول والتدخين.

الإنذار: جيد في الحالات المبكرة شريطة مطاوعة المريض للمعالجة على الرغم من بطء التحسن في البدء، وفي الحالات المتقدمة غير المستجيبة للعلاج يظل ضعف الرؤية دائماً بسبب ضمور العصب البصري.

د - اعتلالات العصب البصري الدوائية المنشأ:

0 الإيثامبتول ethambutol (Mynah, Myambutol)

يستعمل في معالجة التدرن، والتسمم به معتمد على الجرعة والمدة، نسبة الحدوث ٦٪ حين تكون الجرعة اليومية ٢٥ملغ/كغ، تحدث السمية وسطياً بعد ٧ أشهر من المعالجة.

التظاهر: بضعف رؤية خلسي متناظر يرافقه خلل رؤية الألوان.

الإنذار: جيد عقب وقف المعالجة وقد يستغرق التحسن ١٧ شهراً. يحدث في قلة من المرضى ضعف رؤية دائم نتيجة ضمور العصب البصري.

التقصي: يجب أن يجرى بفواصل ٣ شهور إذا تجاوزت الجرعة اليومية ١٥ملغ/كغ. ويجب وقف المعالجة فوراً حين ظهور الأعراض.

0 الأميودارون

يستعمل في معالجة اللا نظميات القلبية. يحدث اعتلال القرنية الدوّاري في كل المرضى تقريباً وهو اعتلال سليم، كما يحدث اعتلال العصب البصري في ١-٢٪ من المرضى فقط وهو غير متعلق بالجرعة.

التظاهر: بتدني رؤية خلسي أحادي الجانب أو ثنائي الجانب.

العلامات: انتباج القرص البصري ثنائي الجانب.

عيوب الساحة البصرية: قد تكون خفيفة عكوسة أو شديدة دائمة.

الإنذار: متباين لأن إيقاف الدواء قد لا يحقق التحسن.

التقصي: غير مجدٍ، ومع ذلك ينبغي تنبيه المرضى للخطورة ونصحهم بالانتباه لأي أعراض موحية.

0 الفيغاباترين vigabatrin

دواء مضاد للصرع كما يستخدم في التشنج الطفلي (متلازمة West)، وهو يؤدي في نسبة مهمة من المرضى إلى خلل رؤية الألوان وتضيق الساحة البصرية خلال شهر أو بعد سنوات كثيرة من بدء المعالجة، وتكون دائمة غالباً بالرغم من و قف الدواء.

IV- وذمة حليمة العصب البصري (القرص البصري) :papilloedema

أ- ارتفاع الضغط داخل القحف raised intracranial :pressure

يتشكل السائل الدماغي الشوكي من الضفائر المشيمية في بطينات الدماغ، ويدخل المسافة تحت العنكبوتية، ويغطي نصفي الكرة المخية والحبل الشوكي.

يرتفع الضغط داخل القحف للأسباب التالية (الشكل ٧):

١- انسداد البطينات لأسباب ولادية أو مكتسبة.

٢- الآفات الشاغلة للحيز داخل القحف بما فيها النزوف.

٣- نقص امتصاص السائل الدماغي الشوكي عبر الزغيبات العنكبوتية التي قد تتأذى في سياق التهاب السحايا أو النزف تحت العنكبوت أو الرض الدماغي.

٤- ارتفاع الضغط داخل القحف المجهول السبب (الورم الدماغي الكاذب).

٥- الوذمة الدماغية المنتشرة الناجمة عن رض الرأس رضاً كليلاً.

٦- ارتفاع الضغط الجهازي الشديد.

٧- فرط إفراز السائل الدماغي الشوكي في أورام الضفيرة المشيمية choroid plexus tumour وهو نادر جداً.

المظاهر السريرية لارتفاع الضغط داخل القحف:

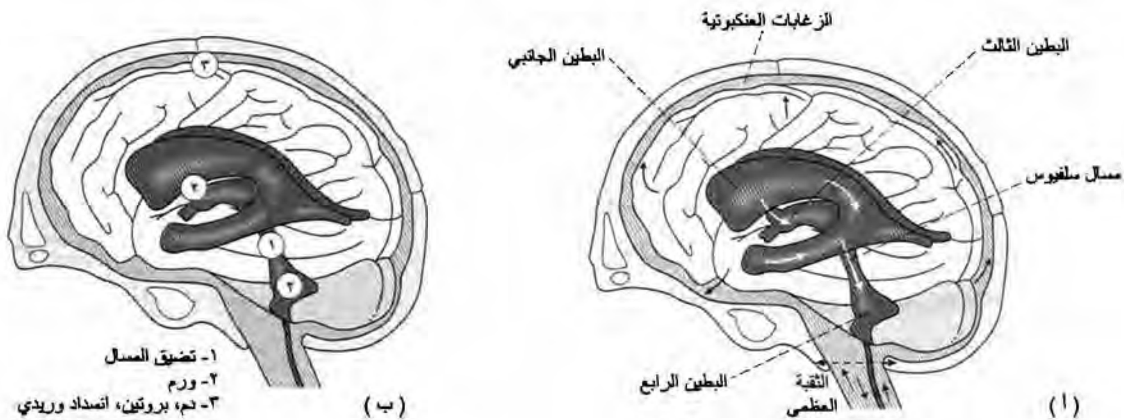
١- الصداع الذي يحدث نموذجياً في الصباح الباكر وقد يوقظ المريض من نومه، ويميل إلى الترقي نحو الأسوأ. قد يكون الصداع معمماً أو موضعاً، وقد يشتد بحركة الرأس أو الانحناء أو السعال.

٢- الغثيان والقياء المفاجئان: القياء انقذافي وقد يخفف الصداع جزئياً.

٣- المظاهر البصرية:

أ- انخمادات بصرية عابرة transient obscurations تدوم بضع ثوانٍ، وهي شائعة في المصابين بوذمة القرص البصري.

بـ- شفع أفقي ينجم عن تمطط العصب السادس فوق



(الشكل ٧): (أ) دوران السائل النخاعي الشوكي، (ب) أسباب ارتفاع الضغط داخل القحف.

ذروة الصخرة.

ج- ضعف الرؤية: يحدث متأخراً مع ضمور العصب البصري بسبب وذمة القرص البصري طويلة الأمد.

وذمة القرص البصري papilloedema:

وذمة القرص البصري هي انتباج رأس العصب البصري التالي لارتفاع الضغط داخل القحف. وهي ثنائية الجانب في كل الحالات تقريباً، وتسمى كل حالات وذمة القرص في غياب ارتفاع الضغط داخل القحف انتباج القرص disc swelling وهو يؤدي إلى تدني الرؤية. ويجب الاشتباه في كل المصابين بوذمة القرص البصري بوجود كتلة داخل القحف حتى يثبت العكس.

مراحل وذمة القرص البصري:

(١)- وذمة القرص البصري المبكرة (الشكل ٨):

قد يكون تأكيد تشخيص وذمة القرص البصري المبكر صعباً في البدء، ومظاهره الرئيسية هي:

- الأعراض البصرية غائبة والقدرة البصرية طبيعية.
- تبيغ hyperemia وتقبب خفيف في القرصين البصريين.
- تبدو حواف القرص غير واضحة، وانتباج في طبقة الألياف العصبية الشبكية جانب الحليمة.
- زوال النبضان الوريدي العفوي إن كان موجوداً سابقاً.

(٢)- وذمة القرص البصري المثبتة established papilloedema (الشكل ٩):

- قد تحدث انخمادات بصرية عابرة في إحدى العينين أو في كلتيهما، تدوم بضع ثوانٍ وذلك عند الوقوف أو الانحناء إلى الأمام.
- القدرة البصرية طبيعية أو ناقصة. يبدي القرصان البصريان تبيغاً شديداً مع تقبب معتدل وحواف غير واضحة، وكثيراً ما تشاهد بقع القطن والصوف.



(الشكل ٨) وذمة القرص البصري المبكرة.



(الشكل ٩) وذمة القرص البصري المثبتة

عندما يزداد الانتباج يبدو رأس العصب متضخماً، وقد تحدث تثنيات شبكية محيطة برأس العصب في الناحية الصدغية.

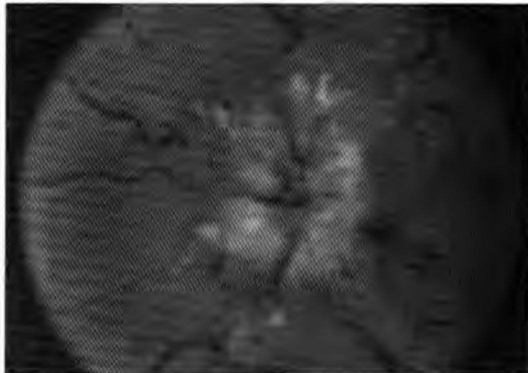
- تتسع البقعة العمياء.

٣- وذمة القرص البصري طويلة الأمد long-standing أو المزمنة chronic (الشكل ١٠):

- القدرة البصرية متباينة و تأخذ الساحة البصرية بالتضيق.
- القرصان البصريان متقببان بوضوح مما يعطي منظر سدادة القنينة.
- غياب بقع القطن والصوف والنزوف.
- قد توجد على سطح القرص تحويلات بصرية هدبية optociliary shunts وترسبات بلورية تشبه البراريق أو أجسام نشوية corpora amylacea.

٤- وذمة القرص البصري الضمورية atrophic (ضمور العصب الثانوي) (الشكل ١١):

- القدرة البصرية متدنية بشدة.
- القرصان البصريان بلون رمادي متسخ ومقببان قليلاً مع قلة من الأوعية الدموية العابرة لهما وحوافهما غير واضحة.



(الشكل ١٠) وذمة القرص البصري طويلة الأمد.



(الشكل ١١) وذمة القرص البصري الضمورية.

التشخيص التفريقي:

١- البراريق المنطمرة buried drusen قد يلتبس تشخيصها بوذمة القرص البصري المبكرة.

٢- انتباج القرص البصري ثنائي الجانب قد ينجم عن: فرط الضغط الشرياني الخبيث، التهاب الحليمة ثنائي الجانب، الاعتلال العيني الدرقي الانضغاطي ثنائي الجانب.

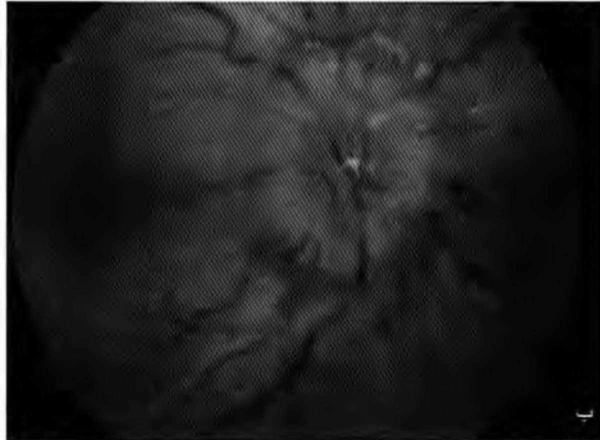
ب- ارتفاع ضغط داخل القحف مجهول السبب idiopathic intracranial hypertension:

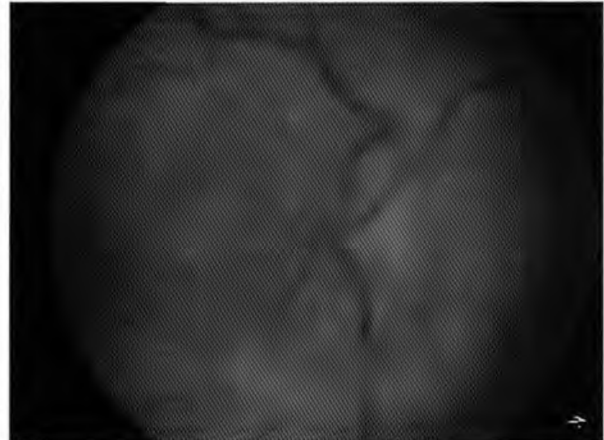
يعرف بأنه ارتفاع الضغط داخل القحف مع عدم وجود كتلة داخل القحف أو غياب توسع البطينات بسبب موه الرأس (الشكل ١٢). ومع أن فرط الضغط داخل القحف المجهول السبب ليس مهدداً للحياة فإنه قد يسبب أذية بصرية دائمة بسبب وذمة القرص البصري. وقد ينجم فرط الضغط داخل القحف أيضاً عن استخدام بعض الأدوية منها التتراسيكلينات وحمض الناليديكسيك والمعالجة بالحديد. ويلاحظ أن ٩٠٪ من المرضى هن نساء بدينات في سن الإنجاب مع إصابتهن غالباً بانقطاع الطمث.

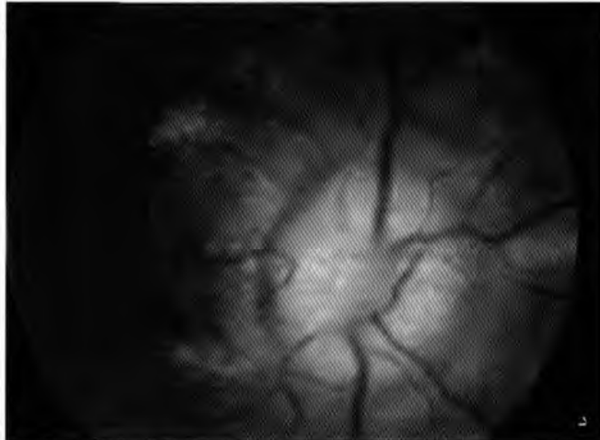
المظاهر السريرية:

- يظهر التصوير بطينات طبيعية أو صغيرة شقية الشكل.
- تلاحظ علامات ارتفاع الضغط داخل القحف وأعراضه التي ذكرت سابقاً.









(الشكل ١٢): وذمة القرص البصري الشديدة في ارتفاع الضغط داخل القحف المجهول السبب، (أ) وذمة باكرة، (ب) وذمة مثبتة، (ج) وذمة مزمنة، (د) ضمور القرص البصري

• يظهر البزل القطني أن ضغط الانفتاح أعلى من ٢١٠ ملم مائي؛ مع غياب الخلايا الالتهابية؛ ووجود مستوى طبيعي من السكر والبروتين، وتجدر الإشارة إلى أن ضغط الانفتاح يرتفع ارتفاعاً خادعاً في البدينين ذوي الضغط الطبيعي داخل القحف.

• **سير المرض:** سير المرض طويل في معظم المرضى مع فترات من النكس والهجوع التلقائي، وقد يكون السير عند قلة من المرضى قصير الأمد ويدوم عدة أشهر فقط، ومن الشائع حدوث تدني الرؤية الذي يكون شديداً أحياناً. أما نسبة الوفيات فقليلة.

التدبير:

هناك هدفان رئيسيان للعلاج هما: التخلص من الصداع، والوقاية من فقد الرؤية.

• إيقاف كل الأدوية المحتمل أن تكون مسببة لارتفاع الضغط داخل القحف.

• من المهم تخطيط الساحة البصرية الدوري لكشف أي ضياع باكر أو مترق في الساحة البصرية.

• المدرات مثل الأسيتازولاميد أو التيازيدات هي العلاج الأول للتخلص من الصداع وفقد الساحة البصرية.

• تحرير (نوفذة) العصب البصري optic nerve fenestration آمن وفعال في الحفاظ على الرؤية شريطة إجرائه مبكراً، لكنه لا يريح من الصداع إلا في قلة من المرضى.

• تخفيض الوزن في المرضى البدينين يرافقه غالباً تراجع وذمة القرص البصري.

ثانياً - تفاعلات الحدقة

التشريح التطبيقي:

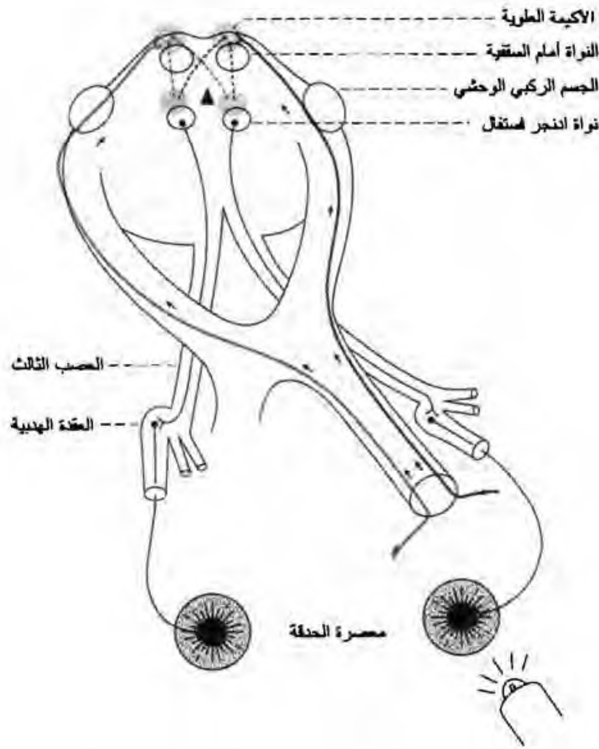
× **منعكس الضياء** (الشكل ١٣):

تتواسط المستقبلات الضوئية الشبكية منعكس الضياء الذي ينتقل عبر أربعة عصبونات:

١- العصبون الأول (الحسي sensory): يربط الشبكية في كل عين مع كلتا النواتين أمام السقفيتين pretectal في الدماغ المتوسط.

٢- العصبون الثاني (المتوسط internuncial): يربط النواة أمام السقفية في كل جانب مع نواتي إدنجر فستفال Edinger-Westphal كلتيهما، وبذلك يؤدي التحريض الضوئي لإحدى العينين إلى تقبض الحدقتين المتناظر.

٣- العصبون الثالث (الحركي قبل العقدي preganglionic motor): يربط نواة إدنجر فستفال بالعقدة الهدبية.



(الشكل ١٣) الطريق التشريحي لمنعكس الحدقة الضيائي.

٤- العصبون الرابع (الحركي بعد العقدي postganglionic motor): يغادر العقدة الهدبية ويمر في الأعصاب الهدبية القصيرة ليعصب مصرة الحدقة.

منعكس القرب near reflex:

يتحرض منعكس القرب - الذي هو حركة متواقتة أكثر منه منعكساً حقيقياً- حينما ينتقل التحديق من هدف بعيد إلى آخر قريب، ويتكون من المطابقة والتقارب وتقبض الحدقة. ولا تعد الرؤية شرطاً لازماً لمنعكس القرب، ولا توجد حالة سريرية يبقى فيها منعكس الضوء مع غياب الاستجابة للقرب.

التعصيب الودي sympathetic supply:

يشمل التعصيب الودي ثلاثة عصبونات (الشكل ١٤):

١- العصبون الأول (المركزي central): يبدأ من تحت المهاد الخلفي، وينزل عبر جذع الدماغ لينتهي في المركز الهدبي الفقري لـ Budge في القرن المتوسط الوحشي للحبل الشوكي بين الفقرة الرقبية السابعة والظهرية الثانية.

٢- العصبون الثاني (قبل العقدي preganglionic): يمر من المركز الهدبي الفقري إلى العقدة الرقبية العلوية في الرقبة، وهو خلال مسيره الطويل وثيق الصلة بذروة الجنب مما يجعله يتأذى في السرطانات القصبية (ورم بانكوست)

العين السليمة.

- منعكس القرب طبيعي في العينين.

* **العيب الحدقي الوارد النسبي relative afferent pupillary defect (RAPD):**

ينجم العيب الحدقي الوارد النسبي (حدقة ماركوس غن Marcus Gunn) عن أذية غير كاملة في العصب البصري أو من مرض شبكي شديد، لكنه لا يحدث نتيجة الساد مهما كان كثيفاً. مظاهره السريرية هي مظاهر حدقة الكمنة (العمياء) نفسها لكنها أخف؛ إذ تستجيب الحدقتان استجابة ضعيفة لتحريض العين المصابة، في حين تتفاعلان تفاعلاً أنشط بتنبيه العين السليمة.

* **افتراق الضوء والقرب light-near dissociation:**

يغيب هنا التفاعل للضوء أو يضعف في حين تظل الاستجابة للقرب طبيعية.

* **حدقة أرغايل روبيرتسون Argyll Robertson:**

تنجم عن الإفرنجي العصبي وتتصف بما يلي:

- الإصابة ثنائية الجانب غير متناظرة.
- الحدقتان صغيرتان غير منتظمتين.
- افتراق منعكس الضوء والقرب.
- لا تتسع الحدقتان جيداً في الظلام، ويؤدي استخدام الأتروبين أو الكوكائين إلى توسعهما.

* **حدقة آدي Adie:**

حدقة آدي (الحدقة المقوية tonic) تنجم عن زوال التعصيب بعد العقدي لمصرة الحدقة والعضلة الهدبية، وقد تلي إصابة فيروسية. تصيب نموذجياً صغار الكهول young adults وهي وحيدة الجانب في ٨٠٪ من الحالات؛ مع احتمال تطور إصابة العين الثانية خلال أشهر أو سنوات.

العلامات:

- حدقة كبيرة منتظمة
- تفاعل الضياء المباشر غائب أو ضعيف.
- تستجيب الحدقة ببطء للتفاعل للقرب وتكون عودة التوسع بعدها بطيئة.
- قد تظهر المطابقة مقوية مماثلة، فبعد التثبيت على جسم قريب يكون زمن إعادة التثبيت على جسم بعيد (زمن ارتخاء الجسم الهدبي) طويلاً.
- في الحالات المديدة قد تصبح الحدقة صغيرة (حدقة آدي القديمة الصغيرة).

* **الشلل العيني الودي (متلازمة هورنر):**

تكون معظم الحالات وحيدة الجانب.



(الشكل ١٤) الطريق التشريحي للتعصيب الودي.

وخلال الجراحة على الرقبة.

٣- العصبون الثالث (بعد العقدي postganglionic): يصعد على طول الشريان السباتي الباطن ليدخل الجيب الكهفي حيث ينضم إلى الفرع العيني من العصب مثلث التوائم.

العيوب الحدقية الواردة afferent pupillary defects:

* **العيب الحدقي الوارد المطلق absolute:**

ينجم العيب الحدقي الوارد المطلق (الحدقة العمياء، أو حدقة الكمنة amauroti cpupil) عن أذية العصب البصري أذية كاملة وتتضمن ما يلي:

- العين المصابة عمياء كلياً (انعدام رؤية الضياء).
- الحدقتان متساويتان بالحجم.
- حين تنبيه العين المصابة بالضوء لا تتفاعل أي من الحدقتين، في حين تتفاعل الحدقتان تفاعلاً طبيعيا بتنبيه

المظاهر السريرية (الشكل ١٥):

● انسدال خفيف (عادة ١-٢ ملم) نتيجة ضعف عضلة مولر.

● ارتفاع خفيف في الجفن السفلي نتيجة ضعف العضلة الظفرية السفلية.

● تقبض الحدقة وبالتالي تفاوت حجم الحدقتين، ويبدو هذا واضحاً في الضوء الخفيف؛ إذ لا تتسع حدقة هورنر كالحدقة الأخرى.

● منعكسات الضياء والقرب طبيعية.

● نقص تعرق الجهة الموافقة.

● تباين لون القزحيتين ناقص الاصطباغ في جهة الآفة (قزحية هورنر أفتح لوناً) قد يشاهد حين تكون الإصابة ولادية أو طويلة الأمد.

أسباب متلازمة هورنر:

١- المركزية (العصبون الأول): أمراض جذع الدماغ (الأورام، الآفات الوعائية، الأمراض المزيلة للنخاعين)، تكهف النخاع syringomyelia، أورام الحبل الشوكي، اعتلال الأعصاب المستقلة السكري diabetic autonomic neuropathy.

٢- قبل العقدية (العصبون الثاني): ورم بانكوست، أمهات الدم والتسلخ في السباتي والأبهر، آفات الرقبة (الغدية، الرضية، بعد الجراحة).

٣- بعد العقدية (العصبون الثالث): الصداع العنقودي (الشقيقة العصبية)، تسلخ الشريان السباتي الباطن، الأورام الأنفية البلعومية، التهاب الأذن الوسطى، كتلة الجيب الكهفي.

الاختبارات الدوائية في داء هورنر:

يثبت الكوكائين التشخيص، ويستخدم الهدروكسي أمفيتامين Paredrine لتفريق الآفة قبل العقدية عن بعد العقدية. ويمكن أيضاً استخدام الأدرينالين لتقييم فرط الحساسية بسبب زوال التعصيب.

١- يقطر الكوكائين ٤٪ في كلتا العينين.



(الشكل ١٥) متلازمة هورنر في العين اليمنى.

- **النتيجة:** تتسع الحدقة الطبيعية لكن حدقة هورنر لا تتسع، ويعد وجود فرق أكبر من ٠.٨ ملم بين قطري الحدقتين في غرفة ذات إنارة خافتة مهماً.

٢- الهدروكسي أمفيتامين ١٪ يقطر في كلتا العينين بعد يوم من تقطير الكوكائين لضمان زوال تأثيره على نحو تام (الشكل ١٦).

- **النتيجة:** تتسع الحدقتان حين تكون الآفة قبل عقدية؛ في حين لا تتسع حدقة هورنر في الآفة بعد العقدية.

٣- الأدرينالين ١/١٠٠٠ يقطر في كلتا العينين.

- **النتيجة:** لا تتسع أي من الحدقتين في الأذية قبل العقدية؛ لأن الأدرينالين يتخرب بسرعة بوساطة المونوأمين أوكسيداز. أما بوجود آفة بعد عقدية فإن حدقة هورنر تتسع وقد يتحسن الانسدال تحسناً عابراً؛ لأن الأدرينالين لا يتخرب لعدم وجود المونوأمين أكسيداز.

ثالثاً- الأعصاب العينية المحركة oculomotor nerves

*** العصب القحفي الثالث oculomotor**

التشريح التطبيقي:

١- المعقد النووي nuclear complex:

يتوضع المعقد النووي للعصب الثالث (المحرك العيني) (الشكلان ١٧ و١٨) في الدماغ المتوسط عند مستوى الأكيمة العلوية colliculus إلى الناحية الظهرية من مسال سلفيوس، ويتكون من تحت النوى المزدوجة والمفردة التالية:





(الشكل ١٦): (أ) متلازمة هورنر قبل العقدية في الجهة اليمنى.(ب) توسع ثنائي الجانب بعد تقطير الهيدروكسي أمفيتامين في كلتا العينين.

أ- تحت نواة الرافعة levator subnucleus.

ب- تحت نوى المستقيمة العلوية هي نواة مزدوجة تعصب كل منها العضلة المستقيمة العلوية المقابلة.

ج- تحت نوى المستقيمات الإنسية والسفلية والمنحرفة السفلية: هي نوى مزدوجة تعصب العضلات الموافقة المعنية.

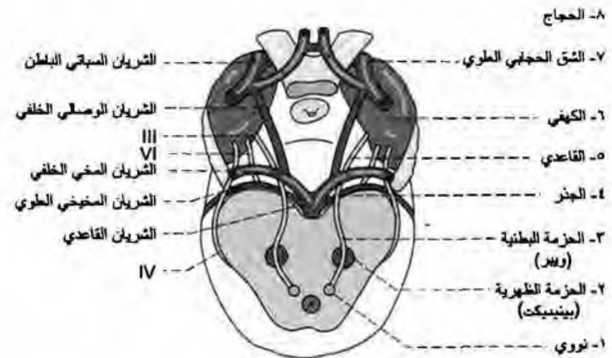
الآفات التي تصيب المعقد النووي غير شائعة عموماً، والأسباب الأكثر شيوعاً هي الأمراض الوعائية والأورام الأولية والنقائل.

٢- الحزمة fasciculus:

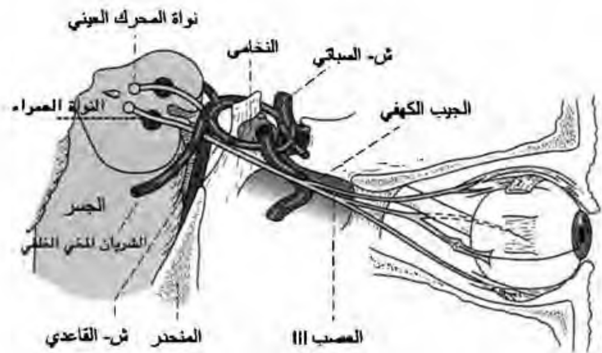
تتكون حزمة العصب الثالث من ألياف صادرة من نواة العصب الثالث. تتشابه أسباب إصابة النواة وإصابة الحزمة ما عدا الأمراض المزيلة للنخاعين التي تصيب الحزمة. تؤدي إصابة الحزمة إلى عدد من المتلازمات تختلف باختلاف مكان الإصابة وهي: متلازمة بينيديكت Benedikt، ومتلازمة ويبر Weber، ومتلازمة ناثناغل Nothnagel.

٣- الجزء القاعدي basilar:

يبدأ الجزء القاعدي على شكل مجموعة جذيرات rootlets



(الشكل١٧) منظر ظهري لمسار العصب الثالث.



(الشكل ١٨) منظر جانبي لمسار العصب الثالث.

تغادر الدماغ المتوسط قبل أن تتجمع لتشكل الجذع الرئيسي. عندما يجتاز العصب قاعدة القحف على طول مساره تحت العنكبوت يكون وحيداً لا يرافقه أي عصب قحفي آخر، ولذلك فإن شلول العصب الثالث المعزولة تكون عادة في الجزء القاعدي. والسببان التاليان مهمان في ذلك:

● رضح الرأس head trauma المسبب لورم دموي خارج الجافية أو تحتها، مما يؤدي إلى انضغاط العصب الثالث؛ مؤدياً في البداية إلى انقباض حدقة تخريشي يليه توسع الحدقة مع شلل العصب الثالث شللاً كلياً.

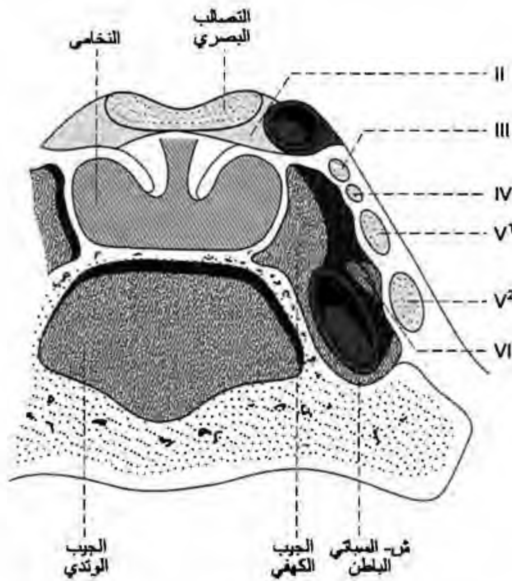
● أم دم الشريان الوصالي الخلفي عند اتصاله بالشريان السباتي الباطن وهي سبب مهم لشلل العصب الثالث الحاد المؤلم مع إصابة الحدقة.

٤- الجزء داخل الكهفي intracavernous:

يدخل العصب الثالث بعد ذلك الجيب الكهفي، ويسير ضمن الجدار الوحشي للجيب الكهفي فوق العصب الرابع (الشكل ١٩). ينقسم العصب في الجزء الأمامي من الجيب الكهفي إلى فرعين: علوي وسفلي يدخلان الحجاج عبر الشق الحجاجي العلوي. وأهم أسباب شلل العصب الثالث ضمن الجيب الكهفي هي:

أ- الداء السكري قد يسبب شللاً وعائياً ولكنه لا يصيب الحدقة.

ب- السكتة النخامية pituitary apoplexy (الاحتشاء



(الشكل١٩) توضع الأعصاب القحفية في الجيب الكهفي مرئية من الخلف.

النزفي) قد تسبب شلل العصب الثالث (بعد الولادة مثلاً) إذا تورمت الغدة وضغطت الجيب الكهفي.

ج- الآفات داخل الجيب الكهفي مثل أمهات الدم والأورام السحائية والناسور السباتي الكهفي. ويرافق ذلك عادة إصابة العصب الرابع والسادس والتفرع الأول لمثلث التوائم بسبب جواره الوثيق لهذه الأعصاب القحفية.

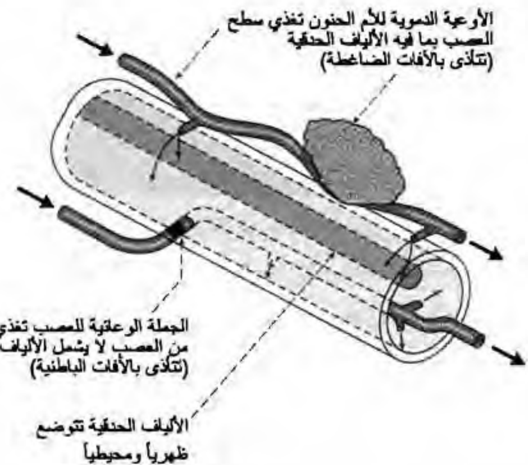
٥- الجزء داخل الحجاجي intraorbital:

يعصب الفرع العلوي للعصب الثالث العضلة الرافعة للجفن العلوي والعضلة المستقيمة العلوية، ويعصب الفرع السفلي العضلات المستقيمة الإنسية والمستقيمة السفلية والمنحرفة السفلية. ويحوي الفرع الذي يعصب المنحرفة السفلية أيضاً الألياف نظيرة الودية التي تعصب مصرة الحدقة والعضلة الهدبية. تتصف آفات الفرع السفلي بتحدد التقريب والخفض مع توسع الحدقة.

٦- الألياف المحركة للحدقة pupillomotor fibers (الشكل ٢٠):

تتوضع الألياف المحركة للحدقة نظيرة الودية سطحياً ضمن الجزء العلوي الإنسي من العصب الثالث، وتستمد ترويتها الدموية من أوعية الأم الحنون؛ لذلك كان لإصابة الحدقة أو عدم إصابتها أهمية كبيرة؛ لأنها كثيراً ما تميز الآفات الجراحية من الآفات الباطنية غير الجراحية.

تتميز الآفات الجراحية - مثل أمهات الدم والرضح والانفتاق المحجني (الشصي) uncal herniation - بأنها تصيب الحدقة وذلك بضغطها الأوعية الدموية للأم الحنون والألياف الحدقية المتوضعة سطحياً. أما الآفات الباطنية



(الشكل ٢٠) توضع الألياف المحركة للحدقة في جذع العصب الثالث.

غير الجراحية - مثل ارتفاع الضغط الشرياني والداء السكري - فلا تصاب فيها الحدقة عادة؛ لأن اعتلال الأوعية الدقيقة الذي يرافق الأمراض الباطنية يصيب الجملة الوعائية للعصب؛ مما يؤدي إلى إقفار الجذع الرئيسي للعصب من دون إصابة الألياف الحدقية السطحية.

هذه المبادئ ليست قطعية؛ إذ قد تصاب الحدقة أحياناً في شلل العصب الثالث الذي يرافق الداء السكري، في حين لا تنفي سلامة الحدقة قطعياً أم الدم أو أي آفة انضغاطية أخرى. وقد تكون إصابة الحدقة أحياناً العلامة الوحيدة لشلل العصب الثالث (التهاب السحايا القاعدية والانفتاق المحجني).

التشخيص:

يؤدي شلل العصب الثالث الأيمن إلى (الشكل ٢١):

- ضعف العضلة الرافعة للجفن المؤدي إلى إطراق شديد مما يمنع حدوث الشفع.
- انحراف العين نحو الوحشي في الوضعية البدئية للنظر بسبب عمل المستقيمة الوحشية غير المعاكس.
- دوران داخلي للعين intorsion في وضعية الراحة يزداد حين محاولة التحديق نحو الأسفل بسبب سلامة العضلة المنحرفة العلوية.
- التبعيد طبيعي بسبب سلامة العضلة المستقيمة الوحشية.
- تحدد التقريب لضعف العضلة المستقيمة الإنسية.
- تحدد الرفع لضعف العضلة المستقيمة العلوية والمنحرفة السفلية.
- تحدد الخفض لضعف العضلة المستقيمة السفلية.
- شلل نظير الودي الذي يسبب توسع الحدقة الذي يرافق خلل المطابقة.

أسباب شلل العصب الثالث المعزول:

أ- **مجهول السبب:** يبقى السبب غير معروف في ٢٥٪ من الحالات.

ب- **داء وعائي:** كارتفاع الضغط الشرياني والداء السكري اللذين يعدان السبب الأكثر شيوعاً لشلل العصب الثالث من دون إصابة الحدقة. تشفى الآفة تلقائياً في معظم الحالات بمدة ثلاثة أشهر. يرافق شلل العصب الثالث الناجم عن السكري غالباً ألم حول الحجاج، وقد يكون أحياناً التظاهرة الأولى للداء السكري.

ج- **الرض** سواء المباشر أم الثانوي للورم الدموي تحت الجافية الذي يرافق الانفتاق المحجني: هو أيضاً سبب شائع.













(الشكل ٢١) شلل العصب الثالث الأيمن.

ومع ذلك فإن حدوث شلل العصب الثالث عقب رض الرأس الذي لا يعبأ به ولا يرافقه فقد الوعي يجب أن يلفت انتباه الطبيب لاحتمال وجود ورم دموي قاعدي داخل القحف تلا الرض وسبَّب تمطط جذع العصب وتوتره.

د- أم دم الشريان الوصالي الخلفي عند اتصاله بالشريان السباتي الباطن سبب مهم جداً لشلل العصب الثالث المؤلم المعزول مع إصابة الحدقة.

هـ- أسباب أخرى غير شائعة تشمل الأورام والإفرنجي والتهاب الشريان بالخلايا العرطلة والتهابات الأوعية التي ترافق أمراض الكولاجين الوعائية.

التدبير:

أ- استخدام مواشير Fresnel إذا كانت زاوية الحول صغيرة،

أو إغلاق إحدى العينين للتخلص من الشفع (إذا كان الإطراق جزئياً أو متحسناً)، وحقن ذيفان الوشيقيات botulinum toxin في العضلة المستقيمة الوحشية (غير المصابة) لمنع تقفعها ريثما يتم تحسن الحول أو ثباته.

ب- المعالجة الجراحية يفكر فيها - كما في بقية شلول الأعصاب المحركة للعين - فقط عقب مرور فترة زمنية كافية لعدم توقع حدوث التحسن التلقائي، ولا يحدث هذا عادة قبل مرور ستة أشهر من البدء.

*** العصب القحفي الرابع (العصب البكري trochlear)**

التشريح التطبيقي:

١- المظاهر الرئيسية لتشريح العصب الرابع (البكري):

● العصب الرابع هو العصب الوحيد الذي ينشأ من الوجه الظهري للدماغ، وهو عصب طويل جداً ونحيل.

● وهو عصب قحفي متصالب، ولذلك فإن نواته تعصب العضلة المنحرفة العلوية المقابلة.

٢- تتوضع نواة العصب الرابع على مستوى الأكيمة السفلية وتتمادى مع المعقد النووي للعصب الثالث.

٣- الحزمة تتألف من المحاوير التي تتصالب كاملة في الشراع البصلي الأمامي.

٤- جذع العصب يغادر جذع الدماغ من سطحه الظهري ليثقب بعدها الجافية ويدخل الجيب الكهفي.

٥- الجزء داخل الكهفي يسير في الجدار الوحشي للجيب ويمر عبر الشق الحجاجي العلوي.

٦- الجزء داخل الحجاج يعصب العضلة المنحرفة العلوية.

المظاهر السريرية:

التشخيص:

يشير البدء الحاد لشفع عمودي في غياب الإطراق مع وضعية رأس شاذة إشارة قوية إلى إصابة في العصب الرابع. تتماثل المظاهر السريرية لشلول العصب الرابع النووية والحزمية والمحيطية؛ عدا أن الشلول النووية تؤدي إلى ضعف العضلة المنحرفة العلوية المقابلة.

العلامات في شلل العصب الرابع الأيسر (الشكل ٢٢).

١- تحدد الخفض في أثناء التقريب في العين اليسرى.

● دوران العين نحو الخارج excyclotorsion.

● شفع عمودي ودوراني يسوء بالنظر إلى الأسفل.

● حول علوي أيسر في الوضعية البدئية للنظر حين تكون العين السليمة هي المثبتة.

● يزداد الحول العلوي الأيسر بالتحديق نحو اليمين.

٢- وضعية رأس شاذة لتجنب الشفع:



(الشكل ٢٢) شلل العصب الرابع الأيسر.

● تتم بإمالة الرأس نحو الجهة المقابلة لإحداث دوران داخلي للعين (تخفف من الدوران الخارجي).

● تحدث إدارة الوجه نحو الأيمن مع خفض الذقن لتخفيف عدم القدرة على خفض العين في وضعية التقريب.

٣- الإصابة ثنائية الجانب شائعة.

٤- اختبار الخطوات الثلاث لباركس مفيد جداً في تشخيص شلل العصب الرابع.

*** العصب القحفي السادس (العصب المبعد abducens):**

التشريح التطبيقي:

١- النواة nucleus:

تتوضع نواة العصب السادس (المبعد abducent) في المستوى المتوسط من الجسر، وتؤدي الآفة التي تصيب نواة العصب السادس وما حولها (الشكل ٢٣ و ٢٤) إلى:

● ضعف موافق في التبعيد نتيجة إصابة العصب السادس.

● فشل التحديق الأفقي بجهة الإصابة ناجم عن إصابة مركز التحديق الأفقي في التشكيل الشبكي الجسري paramedian pontine reticular formation (PPRF).

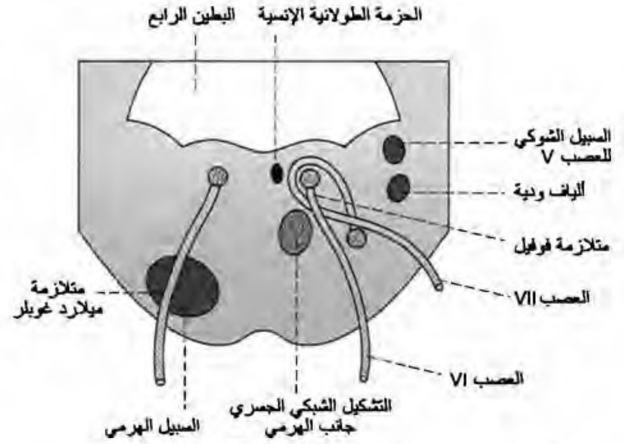
● شلل موافق في العصب الوجهي (العصبون المحرك السفلي) وهو شائع أيضاً.

٢- الحزمة fasciculus:

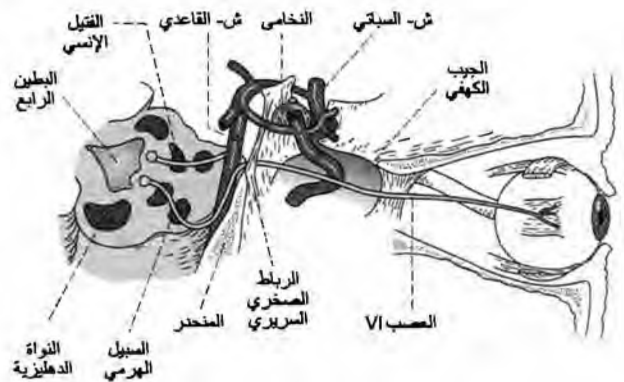
تغادر الحزمة جذع الدماغ عند الوصل الجسري البصلي وتؤدي إصابتها إلى:

أ- متلازمة فوفيل Foville: وتنجم غالباً عن مرض وعائي أو أورام تصيب الجسر الظهري، وتتميز بإصابة موافقة للأعصاب القحفية من الخامس إلى الثامن مع الألياف الودية المركزية.

ب- متلازمة ميلر- غوبلر Millard- Gubler: وتنجم غالباً عن مرض وعائي أو أورام أو زوال النخاعين.



(الشكل ٢٣) الجسر في مستوى نواة العصب السادس.



(الشكل ٢٤) منظر جانبي لمسار العصب السادس.

٣- الجزء القاعدي basilar:

يغادر الجزء القاعدي جذع الدماغ عند الوصل الجسري البصلي، ثم يدخل الجيب الكهفي.

● الأسباب المهمة لأذية الجزء القاعدي للعصب: (أ)- ورم العصب السمعي acoustic neuroma. (ب)- أورام البلعوم الأنفي، (ج)- ارتفاع الضغط داخل القحف الناجم عن أورام الحفرة الخلفية المجهول السبب، (د)- كسر قاعدة القحف، (هـ)- متلازمة غرادينيغو Gradenigo: تنجم غالباً عن التهاب الخشاء أو التهاب الصخرة الحاد.

٤- الجزء داخل الكهفي والجزء داخل الحجاجي intracavernous and intraorbital:

أ- يسير الجزء داخل الكهفي أسفل العصبين الثالث والرابع والفرع الأول للعصب الخامس، لكنه أكثر عرضة للأذية مقارنة بالأعصاب الأخرى هنا.

ب- الجزء داخل الحجاجي للعصب السادس يدخل الحجاج ليعصب العضلة المستقيمة الوحشية.

التشخيص:

- علامات شلل العصب السادس الأيسر:

● حول إنسي أيسر في الوضعية البدئية للنظر نتيجة عمل المستقيمة الإنسية اليسرى غير المعاكس.

● تحدد ملحوظ للتبعيد الأيسر بسبب ضعف المستقيمة والوحشية اليسرى.

● تقريب العين اليسرى طبيعي.

● دوران الوجه المعاوض إلى ساحة عمل العضلة المشلولة.

● نادراً ما تسبب أمهات الدم إصابة العصب السادس، أما الأسباب الوعائية فشائعة.

التشخيص التفريقي:

قد تشبه الحالات التالية شلل العصب السادس: (أ)- **الوهن العضلي الوبيل** myasthenia gravis الذي قد يقلد أي خلل في حركية العين. (ب)- **الاعتلال العضلي الدرقي الحاصر** الذي يؤدي إلى تحدد التبعيد. (ج)- **الكسر الانفجاري** blow- out fracture لجدار الحجاج الإنسي. (د)- **التهاب عضلات الحجاج**orbital myositis. (هـ)- **متلازمة دوين** Duane: حالة ولادية تتميز بخلل التبعيد [ر: بحث الحول]. (و)- **تشنج التقارب** :convergence spasm يصيب نموذجياً الشباب. (ح)- **الحول الإنسي الطفلي** infantile esotropia.

رابعاً- التصالبة البصرية chiasm

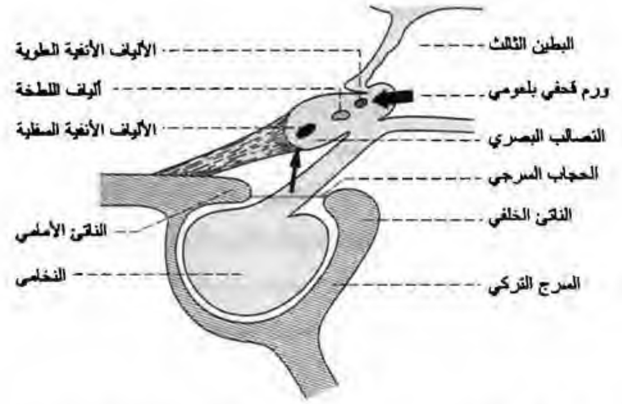
التشريح التطبيقي

١- الغدة النخامية pituitary gland:

السرج التركي هو انخفاض عميق بشكل السرج يقع على السطح العلوي لجسم العظم الوتدي تتوضع فيه الغدة النخامية. يتشكل سقف السرج من طية من الأم الجافية تمتد بين الناتئين السريريين clinoids الأمامي والخلفي (الحجاب السرجي). يتوضع العصبان البصريان والتصالبة البصرية فوق الحجاب السرجي، وبذلك يشير عيب الساحة البصرية في مريض لديه ورم نخامي إلى امتداد الورم فوق السرج. تبقى الأورام ذات الحجم الأصغر من ١٠مم قطراً (الأورام الغدية الصغيرة) غالباً ضمن السرج التركي، في حين تميل الأورام الأكبر من١٠مم قطراً (الأورام الغدية الكبيرة) إلى الامتداد خارج السرج. تتمادى التصالبة خلفياً مع السبيلين البصريين وتشكل الجدار الأمامي للبطين الثالث (الشكل ٢٥).

٢- البنى الوعائية جانب التصالبية parachiasmal vascular structures:

١- الجيبان الكهفيان cavernous sinuses: يتوضعان إلى



(الشكل ٢٥) تشريح التصالبة البصرية بالنسبة للغدة النخامية.

الجهة الجانبية من السرج على نحو قد يؤدي معه الامتداد الجانبي للأورام النخامية في الجيب الكهفي إلى أذية الجزء داخل الجيب للأعصاب القحفية الثالث والرابع والسادس.

٢- الشريانان السباتيان الباطنان: يتوضعان أسفل العصبين البصريين مباشرة، ويصعدان بعد ذلك عمودياً على طول الجانب الوحشي من التصالبة (الشكل ٢٦).

× أسباب أمراض التصالبة البصرية

١- الأورام: كالأورام الغدية النخامية، والأورام القحفية البلعومية، والأورام السحائية، والأورام الدبقية، وأورام البلعوم الأنفي والانتقالات.

٢- الكتل غير التنشؤية: مثل أمهات الدم، وكيسات جيب راتكه Rathke pouch، وسوء التنسج الليفي.

٣- اضطرابات متفرقة: تشمل الأمراض المزيلة للنخاعين، والالتهابات، والرضوض، والنخر المحدث بالإشعاع، والتهاب الأوعية.

(١) - الأورام الغدية النخامية pituitary adenoma:

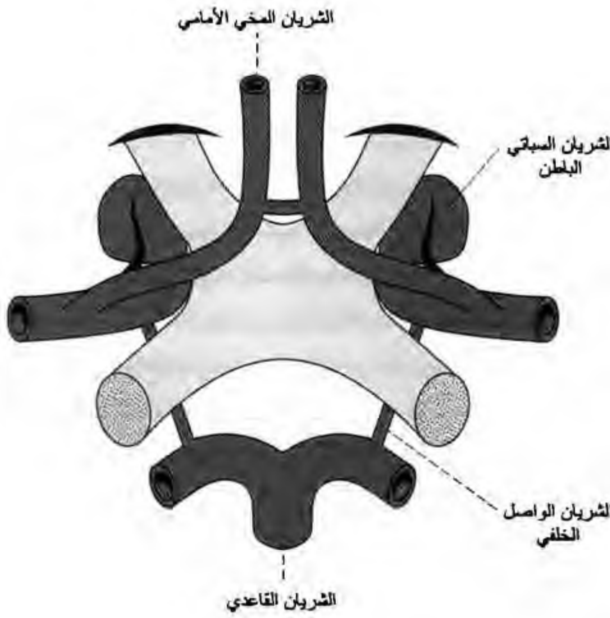
المظاهر السريرية:

الورم الغدي الكاره للصباغ هو الورم داخل القحف الأولي الأكثر إحداثاً لمظاهر عصبية عينية، ومع أنها تكشف عادة من قبل اختصاصي الغدد لكن المصابين بالأورام غير المفرزة قد يراجعون اختصاصي العيون أولاً.

١- التظاهر: يبدأ نموذجياً خلال فترة الكهولة الباكرة، أو في الأعمار المتوسطة، ويبدو بالأعراض التالية:

أ- الصداع: قد يكون العرض المسيطر، وهو صداع لا نوعي، ليس له المظاهر المرافقة لارتفاع الضغط داخل القحف، ولذلك فالتأخر في التشخيص أمر شائع بغياب الاضطرابات الغدية الواضحة.

ب- الأعراض البصرية: ذات بدء تدريجي، وقد لا يلاحظها



(الشكل ٢٦) العلاقة بين التصالبة والشرايين المجاورة.

المريض حتى تصبح بارزة جداً، ولذلك من الضروري فحص الوظيفة البصرية في كل المرضى المصابين بصداع غير نوعي أو اضطرابات غدية.

٢- عيوب الساحة البصرية: تعتمد على العلاقة التشريحية بين النخامى والتصالبة. حين تكون التصالبة مركزية تصاب أولاً الساحتان العلويتان الصدغيتان كلتاهما نتيجة نمو الورم نحو الأعلى، ثم تترقى العيوب لتشمل الساحتين الصدغيتين السفليتين.

قد لا يراجع المرضى حتى إصابة الرؤية المركزية الناجم عن ضغط ألياف اللطخة، وتعاني العين ذات الساحة البصرية الأسوأ ضعف القدرة البصرية أشد من العين الأخرى.

٣- زوال إشباع اللون color desaturation في الخط المتوسط العمودي للساحة البصرية في عين واحدة، وهي علامة باكرة لانضغاط التصالبة البصرية يمكن كشفها ببساطة شديدة بوساطة دبوس أحمر، أو الغطاء الأحمر لعلبة قطرة المدرياسيل.

ويمكن أيضاً إجراء اختبار إيشيهارا Ishihara حيث لا يرى المريض العدد في الناحية الصدغية.

٤- ضمور العصب البصري: يحدث في نحو ٥٠٪ من الحالات التي فيها عيوب ساحة بصرية ناجمة عن آفات نخامية. يتنبه المرضى لمشاكل الرؤية المركزية (مثلاً عند

القراءة) أكثر بكثير من مشاكل الرؤية المحيطية، ولذلك من المهم جداً فحص الساحة البصرية بدقة شديدة في عيني المريض الذي يعاني تدهور القدرة البصرية أحادي الجانب، وحين وجود الضمور البصري فإن إنذار تحسن الرؤية بعد المعالجة سيئ.

٥- مظاهر متفرقة: منها الشفع نتيجة الامتداد الوحشي ضمن الجيب الكهفي وإصابة الأعصاب المحركة للعين.

٦- السكتة apoplexy النخامية: هي حالة نادرة ناجمة عن زيادة حجم الورم النخامي زيادة مفاجئة تالية للنزف غالباً، وتتظاهر بصداع شديد، وشفع، وتدني القدرة البصرية، ورهاب الضوء.

استقصاءات خاصة:

١- التصوير بالرنين المغنطيسي MRI: يظهر العلاقة بين الكتلة والتصالبة. تتألف الدراسة المثالية من مقاطع رقيقة إكليلية ومحورية وسهمية عبر التصالبة والعصبين البصريين قبل حقن الغادولينيوم وبعده، والمستوى الإكليلي مثالي لإظهار محتويات السرج التركي.

٢- التصوير الطبقي المحوسب CT يظهر تضخم السرج التركي أو تخربه.

٣- التقييم الغدي يجرى بحسب حالة المريض. يجب أن يجرى لكل المرضى الذين يشك بإصابتهم بورم غدي نخامي عيار برولاكتين المصل وTSH وFSH وهرمون النمو.

المعالجة:

المعالجة ليست ضرورية لكل الأورام، وقد تكفي المراقبة في الأورام المكتشفة اتفاقاً والصامتة سريرياً.

١- المعالجة الدوائية: لإنقاص حجم الورم المفرز للبرولاكتين، وتشمل شادات الدوبامين مثل cabergoline أو bromocriptine. يجب أن يعاير مستوى البرولاكتين سريعاً في المرضى المصابين بعيوب شديدة في الساحة البصرية، وإذا كان البرولاكتين مرتفعاً يجب أن يبدأ بالمعالجة بأسرع ما يمكن. وقد تتحسن الوظيفة البصرية خلال ساعات، وتتحسن الوظيفة الغدية غالباً بتوقف ثر الحليب وتحسن الشهية وعودة الطمث.

٢- الجراحة:

أ- الاستطبابات تشمل كتلة محدثة لمشاكل انضغاطية شديدة، أو حين فشل الاستجابة للمعالجة الدوائية أو المعالجة الشعاعية.

ب- الطريقة: غالباً ما تستؤصل النخامى hypophysectomy بالمداخلة عبر الوتدي من خلال اللثة العليا أسفل الشفة.

ج - تتحسن الرؤية بثلاثة أطوار:

- طور سريع باكر في الأسبوع الأول قد يؤدي إلى عودة الساحة البصرية إلى حدودها الطبيعية في بعض المرضى.
- طور بطيء تالٍ يستمر من ١-٤ أشهر.
- يلي ذلك طور يمتد من ٦ أشهر إلى ٣ سنوات يكون التحسن فيه خفيفاً.

٣- المعالجة الشعاعية: تستعمل عادة بوصفها معالجة متممة تلي إزالة الورم غير الكاملة، أو تستخدم معالجة بدئية في بعض الحالات.

٣- المعالجة الشعاعية بسكين غاما Gamma Knife: هي طريقة حديثة تعطى فيها جرعة مركزة من الإشعاع للورم مع إشعاع قليل للنسج المجاورة.

(٢) - الورم القحفي البلعومي craniopharyngioma:

الورم القحفي البلعومي ورم بطيء النمو ينشأ من البقايا الأثرية vestigial لجيب راتكه على طول السويقة النخامية (الشكل ٢٧).

١- يعتمد التظاهر على عمر المريض:

أ- الأطفال: غالباً ما يتظاهر لديهم بالقزامة وتأخر التطور الجنسي، وبدانة ناجمة عن التأثير في وظيفة الوطاء.

ب- الكهول: يتظاهر لديهم بضعف الرؤية وعيوب الساحة البصرية.

٢- عيوب الساحة البصرية: تشمل مزيجاً من العيوب



(الشكل ٢٧) تصوير بالرنين المغناطيسي سهمي بالزمن الأول، يظهر ورماً قحفياً بلعومياً.

تنجم عن إصابة العصب أو التصالبة أو السبيل البصري، وكثيراً ما يصيب العيب الأولي الساحتين الصدغيتين السفليتين، وتنتشر العيوب فيما بعد لتصيب الساحتين الصدغيتين العلويتين.

٣- التصوير بالرنين المغنطيسي: يظهر موقع الورم؛ ولكنه لا يظهر التكلس الذي يكون موجوداً في ٥٠-٧٠٪ من الحالات.

٤- التصوير المقطعي المحوسب والصور البسيطة: تظهر التكلس، لكن هذا غير مشخص للورم القحفي البلعومي لأن التكلس قد يوجد أيضاً في آفات أخرى جانب التصالبة مثل الأورام السحائية وأمهات الدم والأورام الحبلية.

٥- المعالجة: جراحية أساساً؛ مع أن صلة الورم بالتصالبة قد تمنع استئصاله كاملاً، وقد تفيد المعالجة الشعاعية بعد الجراحة، لكن النكس شائع ويتطلب المراقبة مدى الحياة.

(٣)- الورم السحائي meningioma:

تصيب الأورام السحائية داخل القحف نموذجياً النساء متوسطات العمر، وتعتمد عيوب الساحة البصرية والعلامات السريرية على موقع الورم:

١- الأورام السحائية لحديبات السرج التركي tuberculum sellae meningiomas: تضغط نموذجياً الوصل بين التصالبة والعصب البصري، ويؤدي هذا إلى عتمات مركزية موافقة ناجمة عن انضغاط العصب البصري. وتنجم عيوب الساحة الصدغية العلوية المقابلة (العتمة الوصلية) عن أذية الركبة الأمامية لـ Willebrand.

٢- الأورام السحائية لحرف الوتدي sphenoidal ridge: تضغط العصب البصري باكراً إذا كان الورم إنسي التوضع؛ ومتأخراً إذا كانت الإصابة عند الجزء الوحشي للعظم الوتدي والحفرة القحفية الوسطى.

٣- الأورام السحائية للميزابة الشمية olfactory groove: قد تسبب نقصاً في حس الشم إضافة إلى انضغاط العصب البصري.

٤- المعالجة: جراحية، وكثيراً ما تستخدم المعالجة الشعاعية بعد الجراحة إذا لم يكن الاستئصال تاماً.

خامساً- السبيل البصري optic tract

تؤدي الإصابة خلف التصالبة إلى عيوب في الساحتين البصريتين للعينين تصيب الحيز البصري المقابل، وبذلك تفقد العينان نصف الساحة البصرية في الجهة المعاكسة لجهة الآفة الواقعة خلف التصالبة فقداً كاملاً أو جزئياً. ويدعى هذا العمى النصفي الذي يصيب الجهة نفسها من الساحة البصرية في العينين العمى النصفي المماثل، وهو عكس المشاهد في انضغاط التصالبة الذي يحدث فيه عمى نصفي مغاير heteronymous hemianopia، حيث تصاب جهتان متعاكستان من الساحة البصرية في كل عين.

المظاهر السريرية:

١- العمى النصفي المماثل homonymous hemianopia: ينشأ السبيلان البصريان من الوجه الخلفي للتصالبة ويمتدان خلفياً وينتهيان في الأجسام الركبية الوحشية geniculate bodies. يحتوي كل سبيل بصري على ألياف متصالبة قادمة من نصف الشبكية الأنفية المقابل؛ وعلى ألياف غير متصالبة من نصف الشبكية الصدغية الموافق. وتؤدي آفات الجسم الركبي الوحشي إلى عيوب نصفية غير متناظرة. تشبه الأسباب المرضية للسبيل البصري الأسباب التي تصيب التصالبة.

٢- حدقة العمى النصفي لفيرنيكه Wernicke hemianopic pupil: يحوي السبيلان البصريان أليافاً بصرية مع ألياف محركة للحدقة. تنتهي الألياف البصرية في الجسم الركبي الوحشي، في حين تغادر الألياف الحدقية السبيل البصري لتنتهي في النوى أمام السقف، ولذلك قد تؤدي آفة السبيل البصري إلى عيب توصيلي حدقي وارد.

٣- الضمور البصري: قد يحدث عندما يتأذى السبيل البصري؛ لأن الألياف البصرية هي محاوير الخلايا العقدية الشبكية. يظهر القرص الموافق ضموراً في الجانبين العلوي والسفلي من الحافة البصرية الشبكية (ألياف الشبكية الصدغية)، في حين يتظاهر القرص المقابل بضمور من نمط ربطة العنق (ألياف الشبكية الأنفية).

٤- العلامات الهرمية المقابلة contralateral pyramidal signs قد تحدث حين تشمل أذية السبيل البصري السويقة المخية الموافقة أيضاً.

سادساً- التشععات البصرية optic radiations

التشريح التطبيقي:

تمتد التشععات البصرية من الجسم الركبي الوحشي إلى القشر المخطط الذي يتوضع في الجانب الإنسي من الفص القفوي. للتشععات البصرية والقشر البصري تروية دموية مضاعفة من الشريانين المخيين المتوسط والخلفي. لا تؤدي آفات التشععات البصرية إلى ضمور بصري؛ لأن هذه الألياف هي عصبونات ثالثية تنشأ من الجسم الركبي الوحشي.

التشععات الصدغية temporal radiations:

١- عيب الساحة البصرية: يتألف من عمى ربعي علوي مماثل مقابل (فطيرة في السماء pie in the sky).

٢- المظاهر المرافقة: تتألف من اضطراب حسي نصفي

مقابل وخذل خفيف، وأهلاس شمية وذوقية انتيابية (نوب التلفيف الشصي uncinate fits) وأهلاس بصرية، واختلاجات، وخلل الكلام الاستقبالي إن كانت الإصابة في نصف الدماغ المسيطر.

التشععات الجدارية الأمامية anterior parietal radiations:

١- عيب الساحة البصرية: يتألف من عمى ربعي سفلي مماثل مقابل (فطيرة على الأرض pie on the floor). وعموماً يميل العمى النصفي الذي ينجم عن آفات الفص الجداري إلى أن يكون متطابقاً.

٢- المظاهر المرافقة: في إصابة الفص الجداري تشمل العمه agnosia، وصعوبات في الاستقبال البصري (خاصة في آفات الفص الجداري الأيمن)، والتخليط، واللاحسابية (خاصة في آفات الفص الجداري الأيسر) (الشكل ٢٨).

التشععات الرئيسية:

تتوضع التشععات البصرية في عمق الفص الجداري. تسبب الآفات في هذه المنطقة عادة عمى نصفياً مماثلاً كاملاً. قد تفيد الرأرأة البصرية الحركية optokinetic (OKN) nystagmus في تحديد الآفة المسببة لعمى نصفي مماثل معزول لا يخضع لأي نمط معين في مريض ليس لديه مشاكل عصبية مرافقة.

سابعاً- القشر المخطط striate cortex

المظاهر السريرية:

١- عيوب الساحة البصرية: يتم تمثيل الساحة البصرية المحيطية في القسم الأمامي للقشر المخطط الذي يروّيه فرع من الشريان المخي الخلفي، في حين تتمثل منطقة اللطخة المسؤولة عن الرؤية المركزية في الخلف إلى الوحشي مباشرة من ذروة القشر المهمازي، وهذه المنطقة يروّيها فرع من الشريان المخي المتوسط، ولذلك يميل انسداد الشريان المخي الخلفي إلى إحداث عمى نصفي مماثل مطابق يستثني اللطخة. وتميل أذية ذروة القشر القفوي التي قد تحدث في سياق أذية في الرأس، إلى إحداث عيوب في الساحة البصرية لطخية مماثلة مطابقة.

٢- المظاهر المرافقة لأمراض القشر البصري (العمى القشري) هي:

أ- أهلاس بصرية تحدث بخاصة في ساحة العمى النصفي.

ب- إنكار العمى (متلازمة Anton).

ج- ظاهرة ريدوك Riddoch التي تتصف بالقدرة على استقبال الأهداف المتحركة من دون القدرة على استقبال الأهداف الساكنة.

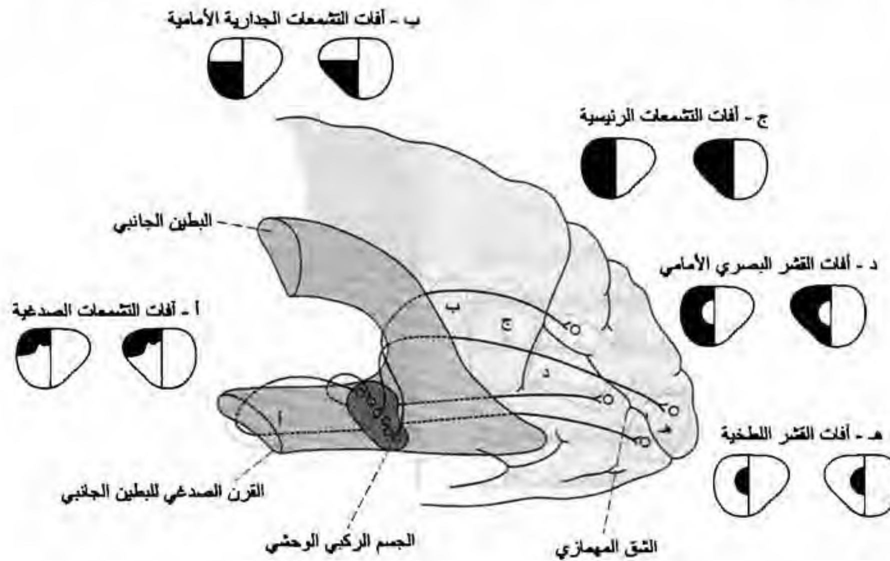
الأسباب:

● الآفات الوعائية في منطقة الشريان المخي الخلفي مسؤولة عن ٩٧٪ من العمى النصفي المماثل من دون عيوب عصبية أخرى.

● الأسباب الأخرى أقل شيوعاً وتشمل: الشقيقة والرض والأورام الأولية والنقائل.

ثامناً- الوظيفة البصرية الأعلى higher visual function

تنتقل المعلومات البصرية من القشر المخطط (المنطقة



(الشكل ٢٨) عيوب الساحة البصرية الناجمة عن آفات التشععات البصرية والفص القفوي.

١٧) إلى المناطق البصرية المرافقة (المناطق ١٨ و١٩) من القشر المخي حيث يتم معالجتها وتحليلها وتفسيرها. تحدث آفات المناطق المختلفة من القشر المخي صوراً سريرية وصفية.

اللاقرائية واللاكتابية alexia and agraphia:

التلفيف الزاوي لنصف الكرة المسيطر (غالباً الأيسر) هو المسؤول عن القدرة على الكتابة. وتنتقل المعلومات البصرية من القشرين القفويين إلى التلفيف الزاوي الأيسر. قد تنجم اللاقرائية alexia - أي عدم القدرة على القراءة: والتي كثيراً ما ترافق اللاكتابية agraphia (عدم القدرة على الكتابة)- عن آفات في التلفيف الزاوي لنصف الكرة المخية المسيطر. وقد تحدث اللاقرائية مستقلة عن اللاكتابية في سياق آفة في الفص القفوي الأيسر. تتألف المظاهر السريرية من العمى النصفي المماثل الأيمن مع اللاقرائية؛ وذلك بسبب عدم وصول المعلومات من القشر القفوي الأيمن (الساحة البصرية اليسرى) إلى التلفيف الزاوي الأيسر.وبسبب ما تقدم يجب فحص القدرة على القراءة في سياق العمى النصفي الأيمن.

العمه agnosia:

قد تحدث آفات المنطقة القفوية الصدغية السفلية طيفاً واسعاً من المظاهر السريرية، فقد تؤدي إصابة الجانبين إلى عمه بصري يتمثل بعدم القدرة على معرفة الأجسام بالرؤية؛ في حين يمكن للمريض أن يعرفها باللمس. وقد يحدث عمه تعرف الوجوه prosopagnosia بعدم القدرة على معرفة الوجوه والتمييز بينها. وثمة موقع أيضاً لرؤية الألوان في هذه المنطقة حيث يتمثل كل نصف من الساحة البصرية في الجهة المقابلة، ونتيجة لذلك قد تؤدي الآفات هنا أيضاً إلى خلل نصفي مقابل في رؤية الألوان مخياً مع فقد كامل أو نسبي لإشباع اللون.

الأهلاس البصرية visual hallucinations:

قد يؤدي ضعف الرؤية المهم بسبب مرض ما في أي مكان على طول الطريق البصري من العين حتى القشر البصري الأولي إلى نشوء أهلاس بصرية مركبة. وغالباً ما تكون مثل هذه الأهلاس واضحة على نحو جيد وتفصيلي، وذلك مقارنة بالرؤية غير الواضحة على نحو طبيعي عند المريض، وتميز من قبل المريض على أنها غير حقيقية غالباً بعد الانخداع بها للمرة الأولى. يكون محتوى الأهلاس عادة لطيفاً؛ لكنها قد تكون مزعجة، وينفي المريض - الذي يدرك أن هذه الأهلاس غير حقيقية - وجودها خوفاً من اتهامه بالجنون، ولذلك فالتأكيد على أخذ القصة على نحو نوعي ضروري عادة.

تاسعاً- الشقيقة migraine

المظاهر السريرية:

الشقيقة هي اضطراب عائلي أكثر شيوعاً في الإناث، يتصف بهجمات متكررة من الصداع واسع التنوع في شدته ودوامه وتكراره. يكون الصداع وحيد الجانب يرافقه الغثيان والقياء، وقد تسبقه أو ترافقه اضطرابات عصبية ومزاجية وعينية، ومع ذلك فإن كل هذه الخصائص ليست لازمة الوجود في كل هجمة أو عند كل مريض. وفيما يلي الأنماط الرئيسة للشقيقة:

الشقيقة الشائعة common migraine:

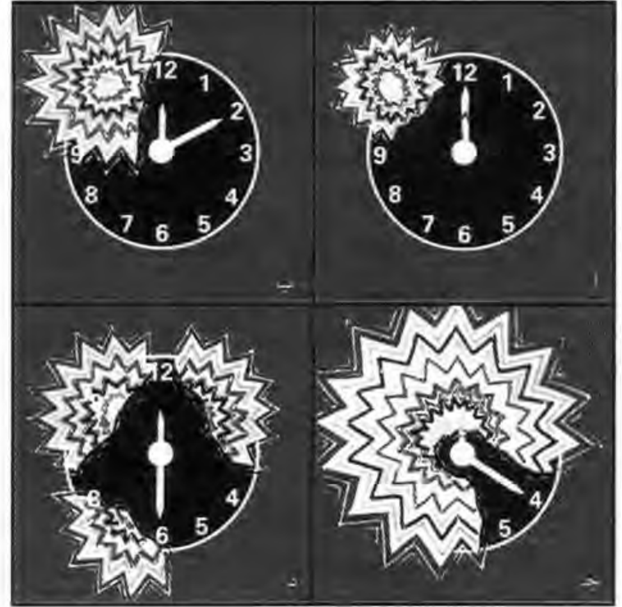
تتصف الشقيقة الشائعة (الشقيقة من دون نسمة (أورة) aura) بصداع مع خلل وظيفة الجهاز العصبي الذاتي (مثل الشحوب والغثيان)، لكن من دون مظاهر عصبية نمطية أو مظاهر عينية كالتي تحدث في الشقيقة التقليدية.

- يبدأ الصداع في أي مكان من القحف ويكون خافقاً أو نابضاً، وينتشر ليصيب أحد نصفي الرأس أو حتى كامل الرأس. وإذا وجد الألم خلف الحجاج فقد يلتبس بالأمراض العينية أو أمراض الجيوب.
- كثيراً ما يعاني المريض في أثناء الهجمة - التي تدوم من ساعات حتى يوم كامل أو أكثر- رهاب الضوء ورهاب الصوت. كثيراً ما تبقى الشقيقة الشائعة غير مشخصة بسبب غياب الاضطرابات البصرية والغثيان والقياء الشديدين التي ترافق الشقيقة التقليدية.

الشقيقة التقليدية classical migraine:

الشقيقة التقليدية (الشقيقة مع أورة) أقل شيوعاً ولكنها أسهل تشخيصا (الشكل ٢٩).

- يسبق الهجمة أورة بصرية تدوم نحو٢٠ دقيقة. وقد تتألف من بقعة مضيئة أو مظلمة أو خطوط متعرجة (أطياف قوية fortification spectra) أو تشوهات ضبابية أو عتمات ومضانية أو رؤية أنبوبية. قد تترقى لعمى نصفي مماثل.
- تحدث عتمة جانب مركزية إيجابية ساطعة صغيرة تتوضع في جهة واحدة من الخطوط المتعرجة الواضحة.
- وبعد عدة دقائق يتضخم الطيف القوي تدريجياً مع نهاية مفتوحة باتجاه المركز. وتتوضع في الحافة الداخلية لمنطقة غائبة الرؤية (عتمة سلبية).
- وباتساع العتمة قد تنزاح باتجاه المحيط الصدغي قبل أن تزول.
- تزول الأعراض البصرية خلال ٣٠ دقيقة، وحين دوام



(الشكل ٢٩) ترقي طيف قوة الشقيقة التقليدية والعتمة الومضانية.

الأعراض فترة أطول من ذلك يجب البحث عن أسباب أخرى لها غير الشقيقة.

- يحدث الصداع الذي يلي الأوْرَة في نصف الرأس المعاكس لجهة العمى النصفي، وذلك خلال ٣٠ دقيقة من بدئها، ويرافقه الغثيان ورهاب الضوء.
- وليس من النادر مصادفة الأورة من دون صداع عند الأشخاص الذين تجاوزوا الأربعين من العمر، ولكن يكون لديهم قصة شقيقة تقليدية في العشرينات من العمر.

الصداع العنقودي cluster headache:

الصداع العنقودي (الألم العصبي الشقيقي migrainous neuralgia) يصيب نموذجياً الرجال في العقدين الرابع والخامس من العمر، وهو ذو أهمية خاصة لاختصاصي العيون لأنه يرافق مظاهر عينية، وقد يشخص خطأً في البداية على أنه مشكلة عينية. وتتصف الحالة بصداع نمطي ترافقه ظواهر عصبية ذاتية متنوعة؛ يحدث يومياً لبضعة أسابيع.

- يكون الصداع العيني الصدغي وحيد الجانب موجعاً وحاداً وعميقاً.
- يأتي فجأة نسبياً ويدوم عشر دقائق حتى ساعتين ثم يزول بسرعة.
- قد يحدث مرات عديدة في غضون ٢٤ ساعة، وعادة في أوقات معينة (وكثيراً ما يحدث عند الثانية صباحاً).
- حين يزول الصداع العنقودي قد تكون هناك فترة خالية من الصداع مدة عدة سنوات.
- تشمل المظاهر العصبية الذاتية الدماع واحتقان الملتحمة وسيلان الأنف.

ملاحظة: يعد الصداع العنقودي أيضاً سبباً شائعاً لمتلازمة هورنر بعد العقدية العابرة أو الدائمة.

انماط أخرى للشقيقة:

١- **الشقيقة من دون صداع migraine sine migraine:** تتميز باضطرابات بصرية عابرة من دون صداع. يصاب بها وصفياً الكبار بالعمر الذين لديهم قصة سابقة لشقيقة تقليدية.

٢- **الشقيقة الشبكية retinal migraine:** تتصف بتدني رؤية حاد وعابر وحيد الجانب. ولما كان من المحتمل حدوث هذا النوع في الأعمار المتوسطة من دون قصة سابقة للشقيقة؛ فمن الحكمة استقصاء هؤلاء المرضى لنفي نوبات انصمام شبكية embolism قد تكون مسؤولة عما فيهم من أعراض.

٣- **شقيقة الشلل العيني ophthalmoplegic migraine:** حالة نادرة تتصف بشلل العصب الثالث شللاً عابراً وناكساً، يبدأ بعد الصداع.

التشخيص التفريقي

أ- الظواهر البصرية:

تكون الظواهر البصرية النموذجية للشقيقة ومضانية ومتعرجة في العينين، وتنتقل ضمن الساحة البصرية، ويليها غالباً عتمة أو فقد رؤية مماثل homonymous visual loss أو كلاهما معاً. قد يلحظ المريض نقص الرؤية في العين الموافقة للعمى النصفي، ويجب التفكير في الحالات التالية ضمن التشخيص التفريقي:

- **انفصال الزجاجي الخلفي الحاد:** يتميز بالترائي الضوئي (ترائي الومضات) photopsia (لمعانات) تحدث مع بدء مفاجئ للطافيات (عوائم) floaters، وارتسام الأضواء الومضية flashing lights على الساحة البصرية الصدغية عادة، وقد تتحرض بحركة الرأس أو العينين.
- **الهجمات الإقفارية العابرة transient ischemic attacks (TIAs):** تنجم عن صمات صغيرة شبكية، وتكون وحيدة الجانب وغير ومضانية. يصفها المريض غالباً كخيال أو طيف يبدأ نموذجياً في الأجزاء العلوية أو السفلية للساحة البصرية ثم ينتشر في المركز. تدوم عدة دقائق ثم تزول بدءاً من المركز باتجاه المحيط.
- **الانخمادات البصرية العابرة transient visual obscurations:** تدوم بضع ثوان فقط وتتصف بتعتيم الرؤية

في إحدى العينين أو كلتيهما. تحدث تقليدياً في المصابين بوذمة القرص البصري، وتتحرض غالباً بتغيرات الوضعية. وقد تسبق اعتلال العصب البصري الإقفاري الأمامي في المصابين بالتهاب الشريان بالخلايا العرطلة.

ب- الآلام العصبية neuralgias:

يجب التفكير بالحالات التالية ضمن التشخيص التفريقي للألم العيني أو الألم حول العين وذلك بغياب مرض جسدي واضح.

- **الحلأ النُّطاقي العيني herpes zoster ophthalmicus:** (HZO) يتظاهر بألم قبل بدء الطفح الوصفي بـ ٢-٣ أيام.
- **الألم العصبي لمثلث التوائم:** يتصف بنوب قصيرة من ألم شديد يبدأ عند توزع أحد فروع العصب مثلث التوائم. يكون الألم انتيابياً وحاداً يشبه الصدمة الكهربائية، ويحدث على شكل هجمات عديدة تدوم عدة ثوانٍ بتواتر سريع. يكون حس الوجه طبيعياً.
- **الألم العصبي نظير مثلث التوائم لريدر Raeder:** يحدث لدى الرجال في الأعمار المتوسطة، ويتصف بصداع شديد وحيد الجانب؛ مع ألم حول العين في توزع الانقسام الأول للعصب مثلث التوائم، يرافق متلازمة هورنر.
- **الألم العصبي القفوي الكبير greater occipital neuralgia:** يتصف بنوب من الألم تبدأ في المنطقة القفوية، تنتشر بعدها إلى العين والصدغ والوجه. كثيراً ما تحدث النوب في الليل يرافقها تبيغ الوجه والدوار، وأحياناً انسداد أنفي في جهة الألم نفسها. وقد يظهر الفحص في أثناء النوبة مضضاً بين الناتئ الخشائي والناشزة القفوية.
- **الألم العيني الدوري ophthalmodynia periodica:** يتصف بألم عيني طاعن حاد قصير يضطر المريض غالباً لوضع يده على عينه المؤلمة. قد يعقب النوبة الأولية مباشرة مجموعة من النوب الثانية.
- **متلازمة قطعة الجليد ice-pick:** تتميز بنوب من ألم حاد خاطف عديد البؤر حول الجمجمة والوجه والعينين. وبخلاف الألم العصبي لمثلث التوائم لا توجد نقاط مثيرة (قادحة)، كما أن الألم لا يخضع للتوزع التشريحي للعصب مثلث التوائم. قد يكون الألم الوجهي أحياناً في الشباب تظاهرة للتصلب المتعدد MS.

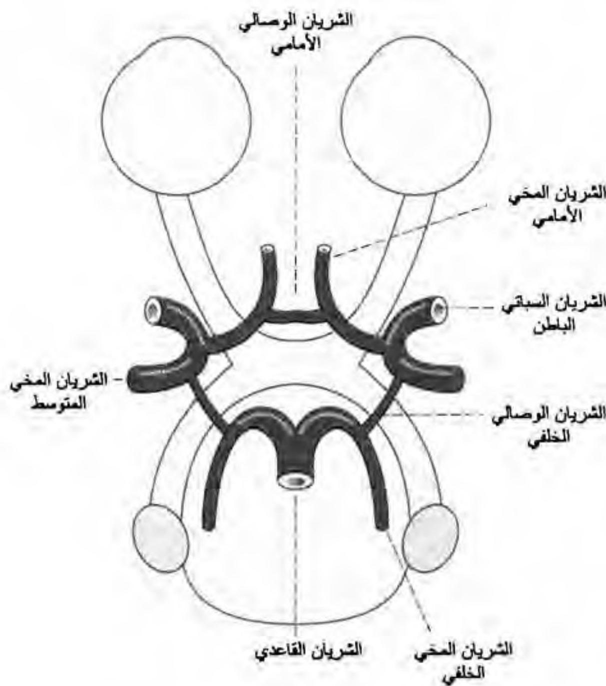
عاشراً- أمهات الدم داخل القحف intracranial aneurysm:

تكون أمهات الدم داخل القحف على شكل جيب كيسي متبارز من الشريان، وحدوثها أكثر شيوعاً عند نقاط تفرع الشرايين الرئيسية التي تسير في المسافة تحت العنكبوتية عند قاعدة القحف، وتنشأ ٨٥٪ منها في النصف الأمامي لحلقة ويليس وتراوح مصادفتها في ١٪ إلى ٦٪ من الكهول (الشكل ٣٠ و ٣١). تكون أمهات الدم متعددة (عادة اثنتان أو ثلاث) في ٢٥٪ من الحالات، تبقى معظم حالات أمهات الدم لا عرضية مدى الحياة. وقد تحدث فيها مضاعفات أهمها:

١- **النزف تحت العنكبوت بسبب التمزق:** وهو الأكثر شيوعاً. يتظاهر ببدء مفاجئ بصداع شديد ورهاب ضوء وتغيم وعي وإقياء وعلامات تخريش سحائي؛ بما فيها صلابة العنق، وعلامة كيرنغ إيجابية. يكون السائل الدماغي الشوكي CSF ملطخاً بالدم بالبزل القطني.

٢- **التأثيرات الضاغطة:** أقل شيوعاً وترافق أمهات الدم العرطلة (أكبر من ٢٥ مم). العرض الأكثر شيوعاً هو الصداع. وتعتمد العلامات المرافقة على موقع الآفة، و كثيراً ما تكون العلامات عينية عصبية، مثل شلل العصب الثالث الناجم عن أم دم الشريان الوصالي الخلفي.

التشخيص: يفيد التصوير بالرنين المغنطيسي MRI وتصوير الأوعية بالرنين المغنطيسي MRA وتصوير الأوعية التقليدي (داخل الشريان) في التشخيص، ومع أنMRA وMRI قادران على إظهار أمهات الدم المتوسطة والكبيرة



(الشكل ٣٠) مظهر ظهري لحلقة ويليس.



(الشكل ٣١) تصوير الأوعية مع الحذف يظهر أم دم صغيرة على الوصالي الخلفي (السهم).

الحجم؛ فإنها غير قادرة على كشف أمهات الدم الأصغر من ٥ مم. ويبقى تصوير الأوعية التقليدي الإجراء المعياري الذهبي (الأول) وخاصة قبل التداخل الجراحي على الرغم من المخاطر الجدية الممكنة - مع عدم شيوعها - التي تشمل الأذية الوعائية والعيوب العصبية الدائمة.

المعالجة:

المعالجة الجذرية جراحية، وتهدف إلى التخلص من كيس أم الدم من الدوران داخل القحف مع الاحتفاظ بالشريان الأصلي، وتتضمن الجراحة وضع مشبك clip حول عنق أم الدم؛ أو أحياناً وضع وشائع coils طرية ضمن لمعة أم الدم.

المظاهر العينية لأمهات الدم داخل القحف

أ - شلول الأعصاب المحركة للعين:

١- قد ينجم شلل العصب الثالث المعزول عن الانضغاط بأم دم الشريان الوصالي الخلفي. يكون التظاهر النموذجي بصداع جبهي موافق مع شلل كامل في العصب الثالث (مع شلل عيني داخلي)، وسلامة الحدقة تنفي إلى حد بعيد جداً أن تكون أم الدم هي المسببة، ونادراً ما يغيب الصداع لكن غيابه لا ينفي أم الدم.

٢- شلل العصب السادس المعزول: قد يحدث نتيجة أمهات الدم في الجزء داخل الكهفي للشريان السباتي الباطن.

٣- الشلول المشتركة: تحدث شلول العصبين الثالث والسادس المشتركة مرافقة أمهات دم السباتي في جزئه داخل الكهفي، وقد يصاب العصب الرابع أيضاً. ومع شيوع إصابة التعصيب نظير الودي فقد لا تتسع الحدقة بل قد تتقبض بسبب إصابة ودية مرافقة.

ب- ضعف الرؤية: ينجم ضعف الرؤية وحيد الجانب غالباً عن انضغاط الجزء داخل القحفي من العصب البصري بأمهات دم تنشأ من السباتي الباطن قرب منشأ الشريان العيني. الصورة السريرية هي ضعف رؤية وحيد الجانب حاد أو مترقٍ، يرافقه أحياناً ألم حجاجي، وقد يلتبس في البداية مع التهاب العصب البصري خلف المقلة.

الحادي عشر - الشلل العيني الخارجي المترقي المزمن chronic progressive external ophthalmoplegia (CPEO):

يشير الشلل العيني الخارجي المترقي المزمن إلى مجموعة من الاضطرابات تتميز بثلاثي: الإطراق، واضطراب حركة العينين بطيء الترقي، واعتلال العضلات الليفي الأحمر الممزق ragged-red fibre myopathy.

المظاهر السريرية:

● **الإطراق:** هو عادة العلامة الأولى، ويكون ثنائي الجانب وغير متناظر. قد يحسن التصحيح الجراحي وضعية الرأس المعاوضة، ولكنه لا يعيد الحركات الطبيعية، كما قد ترافقه خطورة حدوث التعرض القرني.

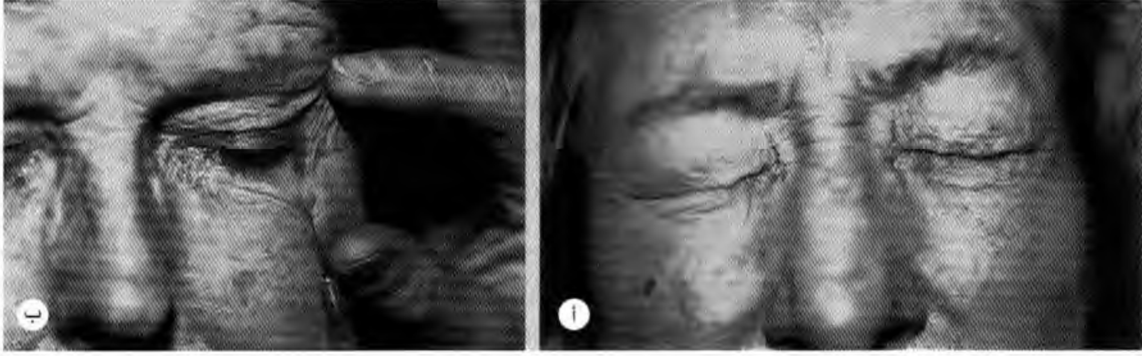
● **الشلل العيني الخارجي:** يبدأ في سن الشباب، ويكون في الحالات النموذجية متناظراً يتصف بسير مترقٍ. يصاب التحديق للأعلى في البداية وبعد ذلك يصاب التحديق للوحشي حتى تصبح العينان ثابتتين عملياً. وبسبب تناظر الإصابة نادراً ما يشكو المريض شفعاً، لكنه قد يجد صعوبة في القراءة بسبب نقص التقارب. قد تفيد الجراحة في قلة من المصابين بالشفع.

الثاني عشر- تشنج الأجفان الأساسي essential blepharospasm:

تشنج الأجفان الأساسي هو اضطراب مزعج غير شائع مجهول السبب، يتظاهر في العقد السادس ويصيب النساء أكثر من الرجال بنسبة ٣ إلى١، يتصف بتشنج العضلة الدويرية العينية والعضلات الوجهية العلوية تشنجاً لا إرادياً. يكون في الحالات الشديدة معوقاً لأنه يؤدي مؤقتاً إلى عمى وظيفي. يتحرض التشنج بالقراءة وقيادة السيارة والضوء الساطع، ويخف بالكلام والمشي والاسترخاء، ولا يحدث في أثناء النوم (الشكل ٣٢).

المعالجة:

من المهم قبل البدء بالمعالجة نفي تشنج الأجفان الانعكاسي الذي ينجم غالباً عن مرض سطحي عيني



(الشكل ٣٢) تشنج الأجفان الأساسي، (أ) خلال الهجمة، (ب) حقن ذيفان الوشيقيات للعلاج

كالتهاب القرنية الخيطي filamentary keratitis.

١- المعالجة الدوائية: ثمة مجموعة واسعة من الأدوية ذكر أنها تحسن أنماطاً خاصة من تشنج الأجفان؛ لكن فعاليتها موضع جدل.

٢- ذيفان الوشيقيات botulinum toxin: يوفر حقنه على طول الجفنين العلوي والسفلي والحاجب راحة مؤقتة في معظم المرضى؛ إذ يؤدي إلى شلل مؤقت في العضلات التي تم حقنها. يحتاج معظم المرضى إلى إعادة الحقن كل ٣-٤ أشهر.

٣- المعالجة الجراحية: تشمل إزالة كامل العضلة الدويريةorbicularis والمغضِّنة corrugator والناحلة procerus. ويحتفظ بهذه المعالجة الجراحية الجذرية للمرضى الذين لا يتحملون ذيفان الوشيقيات أو المعندين عليه.

الثالث عشر- الورام الليفي العصبي neurofibromatosis:

اضطراب وراثي يصيب أساساً نمو الخلية في النسج العصبية، وتكون وراثته جسمية سائدة مع نفوذية غير منتظمة وتعبيرية متنوعة ونسبة الطفرة عالية. والنمطان الرئيسيان لهذه الإصابة هما: NF-1 و NF-2.

× الورام الليفي العصبي من النمط ١ NF-1:

هو الورام الأعدس phakomatosis الأكثر شيوعاً، ويصيب ١/٤٠٠٠ من الناس، ويتوضع موقع الإصابة على الصبغي 17q11.

المظاهر العينية:

١- إصابة الحجاج: قد تنجم عن:

أ- الورم الدبقي للعصب البصري optic nerve glioma: يحدث في نحو ١٥٪ من الحالات.

ب- أورام عصبية أخرى: تشمل ورم غمد الليف العصبي والورم السحائي.

ج- القيلة الدماغية الوتدية الحجاجية: وتسبب على نحو وصفي جحوظاً نابضاً.

٢- الأورام الليفية العصبية في الأجفان: وتحدث حين توضعها في الجفن العلوي إطراقاً ميكانيكياً في الجفن.

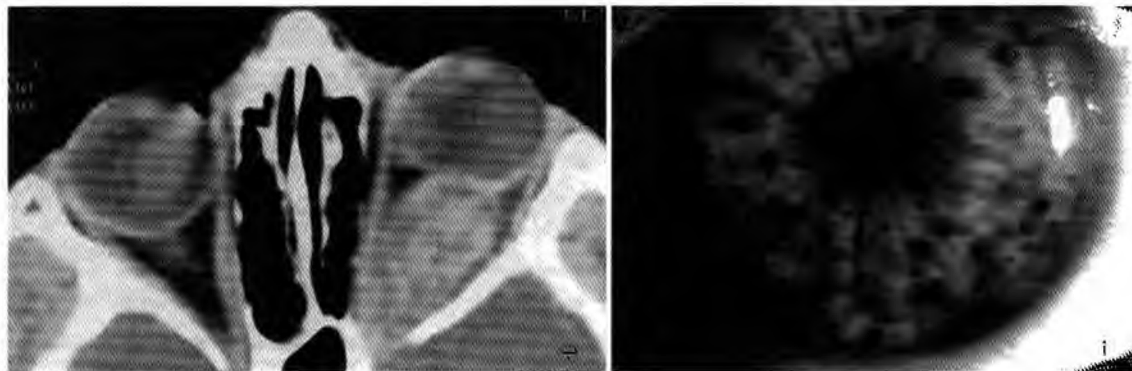
٣- آفات القزحية:

أ- عقيدات ليش Lisch: تحدث خلال العقدين الثاني والثالث، وتظهر في النهاية في ٩٥٪ من الحالات (الشكل ٣٣).

ب- شتَر العنبة الخارجي الولادي congenital ectropion uveae: غير شائع.

ج- التحلمات mamillations: نادرة.

٤- الزرق: نادر نسبياً.



(الشكل ٣٣) الورام الليفي العصبي (أ) عقيدات ليش، (ب) تصوير مقطعي محوسب يظهر دبقوم العصب البصري.

٥- آفات قعر العين:

أ- وحمات المشيمية: وهي شائعة.

ب- أورام الخلايا النجمية الشبكية retinal astrocytoma نادرة.

× الورام الليفي العصبي من النمط ٢ NF-2:

أقل شيوعاً بكثير من النمط ١، ويصيب ١/٤٠٠٠٠ من الناس. يقع جينه على الصبغي 22q12. يتظاهر رئيسياً بأورام عصبية (سمعية) ثنائية الجانب وأورام في الجملة العصبية المركزية.

الآفات العينية هي السباقة في الحدوث مساعدة بذلك على وضع التشخيص المبكر قبل ظهور الأعراض:

- **الساد:** يصادف في ثلثي المرضى وقبل سن الثلاثين.
- **آفات قعر العين:** تشمل الأورام العابية hamartomas للظهارة الشبكية المصطبغة والشبكية، وهي شائعة نسبياً.
- عيوب الحركة العينية في ١٠٪ من الحالات.
- **الموجودات الأقل شيوعاً** تتضمن: الورم السحائي لغمد العصب البصري، والورم الدبقي للعصب البصري.

البصريات وأسواء الانكسار

ناهل قرة

أولاً- قواعد أساسية

١- القدرة البصرية وحدة الإبصار:

تعرف القدرة البصرية بأنها قدرة العين على الرؤية دون وسائل بصرية مساعدة أخرى (قدرة العين على الرؤية دون تصحيح).

تعرف حدة الإبصار بأنها قدرة العين على الرؤية باستخدام كل وسائل المساعدة البصرية (قدرة العين على الرؤية المصححة).

وتعرف القدرة البصرية وحدة الإبصار بإمكانية تحليل عمل المخاريط في منطقة الحفيرة المركزية؛ وهي قدرة العين على التمييز بين نقطتين متباعدتين، ولتتمكن العين من التمييز بين نقطتين؛ يجب أن يوجد بين مخروطين محرضين مخروط واحد غير محرض على الأقل، إن المسافة بين مخروط وآخر في الشبكية المركزية حيث تكون المخاريط في أكثف توضعاتها هي ٢,٥ مكرون فقط في حين تكون هذه المسافة أكبر في محيط الشبكية، ولذلك تنخفض القدرة البصرية وحدة الإبصار في محيط الشبكية. كما يمكن القول: إن القدرة البصرية هي قدرة الشخص على رؤية نقطتين تبعد إحداهما عن الأخرى مسافة دقيقة قوسية واحدة، لذلك هي بالتعريف: الزاوية التي تصنعها نقطتان مع العين مقدرة بالدقيقة القوسية. والدقيقة القوسية هي المسافة بين مخروطين يستطاع بتحريضهما رؤية مسافة بين نقطتين متقاربتين تساوي ٥ مكرون؛ ومنها يمكن القول: إن القدرة البصرية هي إمكانية رؤية العين نقطتين متقاربتين جداً مع وجود تباين لوني بينهما، وهو على نحو نموذجي الأبيض والأسود.

٢- الانكسار: سداد البصر ولاسداد البصر:

تحت مصطلح الانكسار تُفهم العلاقة بين القوة الكاسرة للعدسة والقرنية (الجهاز البصري الكاسر) وطول المحور الأمامي الخلفي للمقلة، ويُميَّز هنا بين سداد البصر ولاسداد البصر.

سداد البصر: تكون العلاقة بين طول المحور الأمامي الخلفي للمقلة والجهاز البصري الكاسر متعادلة، وبذلك تتجمع الأشعة المتوازية الواردة من اللانهاية إلى العين (عملياً أكثر من ٥ أمتار) من دون تدخل المطابقة في نقطة محرقية واحدة تقع على الشبكية تماماً لا أمامها ولا خلفها؛ لتشكل صورة واضحة مقلوبة على الشبكية، ولذلك يميز المرء كل نقطة بعيدة يصدر منها الضوء، وتسقط على مركز الشبكية.

لاسداد البصر: تضطرب العلاقة هنا بين طول المحور الأمامي الخلفي للمقلة والجهاز البصري الكاسر، ويكون السبب محورياً، وهو الأكثر شيوعاً؛ أو انكسارياً، وهو نادر، وأكثر أشكال اللاسداد شيوعاً هي حسر البصر myopia ومد البصر hyperopia واللابؤرية astigmatism.

إن نسبة سديدي البصر قليلة جداً في حين أن ٥٥٪ من الأشخاص بعمر ٢٠ - ٣٠ سنة تكون قيمة الانكسار لديهم بين +١ و-١ كسيرة.

والكسيرة diopter هي جملة عدسية تساوي مسافتها المحرقية متراً واحداً؛ أو جملة عدسية تتجمع الأشعة المتوازية الساقطة عليها في نقطة محرقية تبعد عن مركزها مسافة متر واحد.

٣- المطابقة

القوة الكاسرة للعين ليست ثابتة القيمة، فلرؤية الأجسام المرئية على مسافات مختلفة تراوح بين اللانهاية والقريب (رؤية الأشياء البعيدة والقريبة) تتمكن العينان من زيادة قوتهما الكاسرة أو إنقاصها على نحو متناظر، هذه القدرة على تبديل القوة الكاسرة التي يقوم بها الجسم الهدبي والعدسة هي ما يُسمى المطابقة.

آلية المطابقة:

العدسة والأربطة المعلقة للعدسة والعضلة الهدبية هي العناصر المسؤولة عن المطابقة.

● **العدسة:** تحاط بروتينات العدسة المنحلة بمحفظة رقيقة مرنة، والوجه الخلفي للعدسة أشد انحناءً (نصف قطر انحنائه ٦مم) من الوجه الأمامي (نصف قطر انحنائه ١٠مم). تعمل مرونة محفظة العدسة على جعل محتوى العدسة كروي الشكل، وتقاوم هذا قوة شد الأربطة المعلقة للعدسة في حالة اللامطابقة، ومع تقدم العمر تتناقص القدرة على تكوير محتوى العدسة بسبب ازدياد كميات البروتينات غير المنحلة في العدسة.

● **الأربطة المعلقة للعدسة:** تربط الأربطة المعلقة المحيطة بمنطقة استواء العدسة: العدسة بالجسم الهدبي، فتستقر العدسة بذلك في موضعها متأثرة بعمل العضلة الهدبية فقط.

• **العضلة الهدبية:** يخفف تقلص العضلة الهدبية الحلقية الشكل الشد عن الأربطة المعلقة للعدسة؛ لتتمكن هذه (بميلها الفيزيائي الكيميائي إلى التكور) من أن تأخذ شكلاً كروياً، ويكون التكور بازدياد انحناء وجهها الأمامي (ينقص نصف قطر الانحناء من ١٠مم إلى ٦ مم)، فتزداد بذلك قوتها الكاسرة، أما وجهها الخلفي؛ فيتغير تغيراً طفيفاً (من ٦ مم في حال انعدام المطابقة إلى ٥,٥ مم في حال المطابقة العظمى)؛ لتصبح المرئيات على المسافات القريبة واضحة، أما حين ارتخاء العضلة الهدبية؛ فيزداد الشد على الأربطة المعلقة، فتتسطح العدسة، وتقل قوتها الكاسرة، وتصبح المرئيات على المسافة البعيدة واضحة.

ديناميكية المطابقة:

يستطيع الإنسان التحكم بالمطابقة إرادياً؛ ولكن المطابقة تحدث في الواقع لا إرادياً نتيجة تنبيه العينين، فإذا عرض أمام الشخص جسم مرئي (إذا كانت القدرة البصرية لديه جيدة) مع تنافر لوني عالٍ وإضاءة جيدة؛ حدثت المطابقة سريعاً وبدقة.

تحتاج المطابقة من البعيد إلى القريب أو العكس نموذجياً إلى ٣٠٠-٤٠٠ ميلي ثانية، وقد تؤثر في سرعة المطابقة ودقتها هذه عوامل عدة، وعلى نحو أساسي تكون المطابقة أبطأ وأقل دقة كلما كان التنافر اللوني للجسم المرئي أقل والتكيف للظلام أطول، وهي العوامل الأساسية المحرضة للمطابقة. في الحالات الاستثنائية (المتطرفة) حين عدم وجود عامل مثير للمطابقة أو حين يكون العامل المثير منخفضاً للغاية - وهو ما يسمى إثارة كامل الساحة - فإن المطابقة تصبح غير دقيقة إطلاقاً، وتحتاج إلى ١٠ ثوانٍ أو أكثر من أجل رؤية نقطة معيّنة كما في الظلام (قد يصل زمن المطابقة حين القيادة في الليل إلى عدة ثوانٍ).

وضعية المطابقة:

لا يمكن للمرء أن يصل إلى مرحلة شل المطابقة التام عند النظر إلى البعد كما لا يمكن أن يطابق بسعة المطابقة القصوى عند النظر إلى القرب، إنما تتأرجح المطابقة بين هذين الحدين. يحدث اضطراب المطابقة في الإضاءة السيئة أو حين وجود تنافر لوني غير نموذجي بحيث تصبح المطابقة غير دقيقة، وتحتاج إلى وقت أطول. إن اقتراب نقطة المدى من اللانهاية إلى منطقة النهاية هو ما يسمى الحسر الليلي. أما ابتعاد نقطة الكثب بانخفاض الإضاءة؛ فهو ما يسمى قصو البصر الليلي.

حين تكون العضلة الهدبية بوضعية الراحة تكون الأربطة المعلقة مشدودة؛ والعين في وضعية الرؤية البعيدة.

سعة المطابقة:

هي أكبر ازدياد ممكن في القوة الكاسرة للعين عن طريق المطابقة مقاساً بالكسيرة، ورياضياً يمكن قياس سعة المطابقة بفرق القوة الكاسرة للعين عند نقطة الرؤية القريبة (نقطة الكثب) وقوتها الكاسرة عند نقطة الرؤية البعيدة (نقطة المدى). تعرف نقطة الكثب بأنها أقرب نقطة للعين يستطيع المرء أن يرى عندها بوضوح. أما نقطة المدى؛ فهي أبعد نقطة يراها المرء بوضوح، وتقع نقطة المدى عند سديد البصر في اللانهاية، ومع ذلك يستطيع بالمطابقة أن يرى الأشياء القريبة بوضوح.

سعة المطابقة (كسيرة)= ١/ نقطة الكثب (مقدرة بالأمتار) -١/ نقطة المدى (مقدرة بالأمتار).

مثال: عند يافع سديد تكون نقطة المدى هي اللانهاية، أما نقطة الكثب؛ فمن المفترض أنها ٧ سم أي أقرب نقطة يستطيع فيها قراءة الحروف الصغيرة دون شفع، وهكذا فإن سعة المطابقة لديه تكون: ١/٠,٠٧-١/ ° =١٤,٣ كسيرة.

تقل مرونة العدسة بتقدم العمر، فتقل بذلك قدرتها على التكور؛ مما يؤدي إلى تناقص سعة المطابقة؛ بيد أن قصو البصر presbyopia لا يحدث حتى تنخفض سعة المطابقة إلى ما دون ٣ كسيرات، ونتيجة نقص سعة المطابقة تتراجع نقطة الكثب تدريجياً باتجاه البعيد، ويمكن إعادتها للقرب باستخدام عدسات مقربة.

التكيف لاختلاف شدة الإضاءة:

ترتبط القدرة البصرية بقدرة العين على التكيف للضوء. وهو أمر منطقي لأن كثافة توزع العصيات والمخاريط ضمن الشبكية مختلف، وبما أن المخاريط هي المسؤولة عن الرؤية النهارية وكثافتها في مركز الشبكية (اللطخة الصفراء) عالية جداً؛ فإنه من المنطقي أن تكون القدرة البصرية في حالة الإضاءة أفضل وأعلى منها في مجال الرؤية الليلية. وأعلى ما تكون القدرة البصرية - في حال التكيف للضوء - في مركز اللطخة الصفراء، أما القدرة البصرية في محيط الشبكية؛ فتكون قليلة جداً.

ثانياً- طرائق الفحص واختبارات الرؤية:

١- اختبار الرؤية المركزية testing central vision:

تقسم الرؤية إلى رؤية مركزية ورؤية محيطية، وتقاس القدرة البصرية المركزية بإظهار أهداف مختلفة القياسات على بعد مسافة ثابتة من العين؛ فمثلاً تتألف لوحة سنلَن Snellen chart من سلسلة صفوف تصغر تدريجياً، وتتكون

من حروف عشوائية تستخدم لاختبار الرؤية البعيدة، وتكون أحرف الصف الواحد بقياس موحّد يمكن للعين الطبيعية قراءتها جميعاً؛ ويجري قياس القدرة البصرية للبعد على مسافة ٢٠ قدماً (٦ أمتار) عادة، وللقرب على مسافة ١٤ بوصة (٣٥سم)، ولأهداف تشخيصية تُعدّ القدرة البصرية البعيدة القياس المعتمد والثابت الذي يجري اختباره دائماً لكل عين بمفردها، وتسجل القدرة البصرية برقم كسري (مثل ٢٠/ ٤٠)، ويمثل البسط ٢٠ المسافة التي تفصل المريض عن لوحة القدرة البصرية مقدرة بالقدم، أما المقام فيمثل أصغر صف من الحروف يستطيع المريض قراءته من مسافة الفحص، وبالنتيجة يمثل الرقم ٢٠/ ٢٠ الرؤية الطبيعية، أمّا الرقم ٢٠/٦٠ فيعني أن عين المريض ترى عن مسافة ٢٠ قدماً ما يمكن للعين الطبيعية أن تراه عن مسافة ٦٠ قدماً.

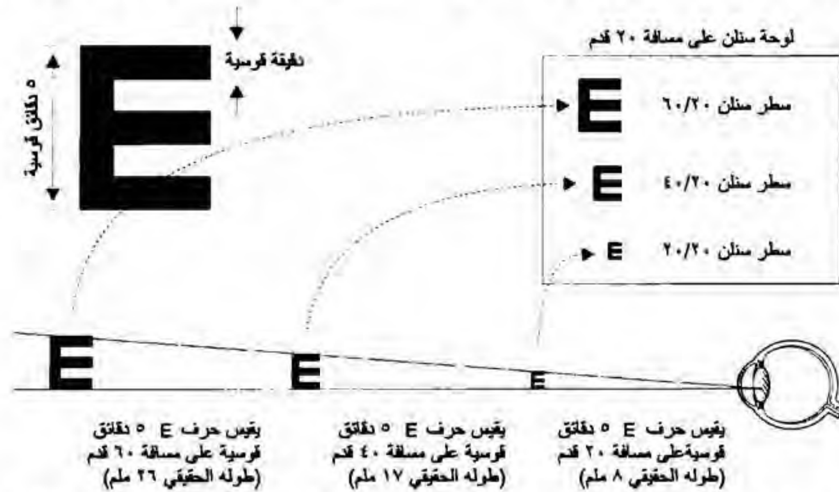
تستخدم لوحات تحوي أعداداً عند فحص مرضى لا يجيدون الأبجدية الإنكليزية، وتستخدم لوحة المحراث المشقوق أو الحرف E باللاتينية لفحص الأميين والأطفال الصغار أو عند وجود عقبة في اللغة، وتتجه إشارات E في اللوحة عشوائياً نحو أحد الاتجاهات الأربعة، ويسأل المريض عن اتجاه حواجز الحرف المرسوم، ويمكن فحص أغلب الأطفال بهذه الطريقة بدءاً بعمر ثلاث سنوات ونصف (الشكل ١).

٢- اختبار الرؤية بالثقب البصري pinhole test:

يمكن قياس حدة البصر بفحص الرؤية عن طريق استخدام الثقب البصري؛ إذا ما كان المريض يحتاج إلى نظارات أو إذا لم يكن الحصول على العدسات متيسراً، ويحدث تشوش الرؤية الانكساري المنشأ (مثل حسر البصر ومد البصر واللابؤرية) بسبب سوء تبئير الأشعة الواردة التي تدخل العين عبر الحدقة لتصل إلى الشبكية؛ الأمر الذي يمنع تشكل خيالٍ واضح للجسم المرئي، ويؤدي النظر إلى لوحة سنلّن من خلال ثقب دقيق إلى تضييق حزمة الأشعة الواردة إلى العين؛ وبذلك تُمنع الأشعة ذات المحارق الخاطئة من دخول العين، ولا تدخلها إلا أشعة محرقية مستقيمة مركزية فحسب؛ مما يجعل الخيال أكثر حدة. وهكذا عند تحسن الرؤية باستخدام الثقب البصري يكون من المحتمل أن يصبح المريض قادراً على قراءة صفوف إضافية من لوحة القدرة البصرية باستخدام النظارات المصححة المناسبة.

٣- اختبار الرؤية الضعيفة testing poor vision:

يجب تقريب المريض غير القادر على قراءة أكبر حرف (مثل حروف الصف ٢٠/٢٠٠) إلى لوحة الفحص حتى يتمكن من قراءته، وتسجل المسافة عن اللوحة كبسط للكسر؛ فالقدرة البصرية ٥/٢٠٠ تعني أن المريض يستطيع أن يميز أكبر حرف في اللوحة عن مسافة خمسة أقدام، أما العين التي لا تستطيع تمييز أي حرف؛ فيجري اختبارها بفحص القدرة على عدّ الأصابع، وعندما يُكتب في بطاقة المريض أن القدرة البصرية في هذه العين هي (عدّ الأصابع على بعد قدمين)؛ فذلك يعني أن العين قادرة على عدّ الأصابع على بعد قدمين، وليس أبعد من ذلك، أما إذا لم يكن بالإمكان عدّ الأصابع؛ فيجري فحص العين بتحرّي قدرتها على تحديد اتجاه حركة يد الفاحص عمودياً أو أفقياً (HM or hand motions vision)، أمّا مستوى الرؤية الأدنى الذي يليه؛ فهو قدرة العين على الإحساس بالضوء (LP or light perception)، والعين التي لا تشعر بالضوء تُعدّ عمياء تماماً



الشكل (١): حروف لوحة سنلّن للقدرة البصرية. (صممت الحروف بحيث تشكل زاوية مقدارها ٥ دقائق قوسية عند توضعها على المسافة المشار إليها).

(NLP or no light perception).

٤- اختبار الرؤية المحيطية testing peripheral vision:

قياس الرؤية الجانبية كمياً أصعب؛ لأنها أكثر اتساعاً من الرؤية المركزية، وتُذكَر في الفقرة التالية الاختبارات الخاصة بقياسات الرؤية المحيطية التي قد يحتاج إليها في بعض الحالات كما في تشخيص الزرق المبكر.

يمكن إنجاز المسح الإجمالي للساحة البصرية المحيطية بسرعة باستخدام اختبار المقابلة confrontation testing، ونظراً لتداخل الساحتين البصريتين للعينين فإنه يجب فحص كل عين بمفردها؛ فيجلس المريض والفاحص وجهاً لوجه وعلى مسافة عدة أقدام أحدهما عن الآخر، ويبدأ الفحص بتغطية عين المريض اليسرى وتثبيت عينه اليمنى على عين الفاحص اليسرى، ثمّ يعرض الفاحص بعد فترة وجيزة بضع أصابع من يده في منتصف المسافة بينه وبين المريض (أصبع واحدة أو اثنتان أو أربعة)، ويحركها في محيط ربع واحد من الأرباع الأربعة للساحة البصرية من المحيط باتجاه المركز، وعلى المريض أن يحدد عدد الأصابع حالما يراها وهو مستمر في تثبيت رأسه نحو الأمام، وبما أن المريض والفاحص يحدقان عيناً بعين؛ فإن على الفاحص أن يلاحظ عدم التثبيت، ويمكن بهذه الطريقة اختبار الربع العلوي والسفلي الصدغي، وكذلك الربع العلوي والسفلي الإنسي لكل عين، ويجب أن تكون الساحتان البصريتان للمريض والفاحص متماثلتين؛ مما يفسح مجالاً للمقارنة بين الساحة البصرية للمريض والساحة البصرية للفاحص، ويشير وجود خطأ ثابت في الربع المفحوص إلى وجود نقص واضح فيه كما في انفصالات الشبكية واضطرابات العصب البصري واحتشاءات الطريق البصري الكتلية داخل القحف أو أذياته، وتكون اضطرابات الساحة البصرية المحددة لاعرضية غالباً؛ لذلك يجب أن يجرى اختبار المقابلة بوصفه جزءاً من الفحص العيني الكامل.

قد يحدث شكل دقيق من العمى النصفي المتوافق الأيمن أو الأيسر يظهر لدى الوجود المتزامن لأهداف الاختبار على جانبي الخط المتوسط فحسب، ولا يظهر عند وجودها على جانب واحد، ولإنجاز اختبار المقابلة المتزامنة simultaneous confrontation testing يمد الفاحص ذراعيه محيطياً نحو الخارج؛ كل ذراع إلى جهة، ويحدد المريض في أي جهة (اليمنى أو اليسرى أو كلتيهما)، يحرك الفاحص أصابعه على نحو متقطع فيها، والمفاجأة أنّ المريض المصاب بعمى نصفي أيسر خفيف يكون قادراً على تحديد الأصابع المتحركة في يد واحدة تتوضّع في الجهة اليسرى، وقد يفشل المريض في رؤية الحركة اليسرى عندما يحرك الفاحص بالتزامن أصابع كلتا يديه فحسب، وتشير هذه العلامة المهمة إلى إهمال جزئي أو نسبي للجانب الأيسر عندما يتنبه كلا الجانبين بالتزامن وبشدتين متساويتين.

ثالثاً- تحديد الانكسار:

تحت هذا المسمى يفهم المرء تحديد القوة الكاسرة الإضافية اللازمة للحصول على صورة واضحة على الشبكية. وهنا يُميَّز اختباران: اختبار فاعل أو شخصي ذاتي subjective، وفيه توضع أمام العين مجموعة من العدسات للوصول إلى أفضل حدة إبصار ممكنة، واختبار منفعل أو موضوعي objective يلجأ إليه حين لا يكون المريض متعاوناً أو عند الأطفال الصغار؛ وذلك باستخدام منظار الظل (skiascope) أو مقياس الانكسار أو مقياس الانكسار الآلي.

١- خلل الانكسار refractive error (أسواء الانكسار السكونية)

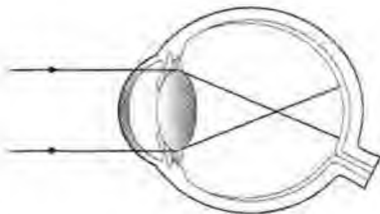
أ- حسر البصر myopia:

ينجم عن اضطراب العلاقة بين القوة الكاسرة للعين وطول محورها الأمامي الخلفي؛ إذ تتجمع الأشعة المتوازية الواردة إلى العين في نقطة تبئير (النقطة المحرقية) أمام الشبكية (الشكل ٢).

ويسمى خلل الانكسار حسراً محورياً إذا كانت العين أطول من المعدل، فيما يقال: إنه حسر انكساري أو حسر انحنائي؛ إذا ما كان الجهاز الانكساري للعين ذا قوة كاسرة أكبر من المعدل.

المراضة: ٢٥٪ من الشباب بين ٢٠-٣٠ سنة في أوربا لديهم حسر بصر أقل من -١ كسيرة.

الأسباب: مازالت أسباب حسر البصر غير معروفة؛ لكن تواتر الإصابة عائلياً يجعل من العامل الوراثي سبباً للإصابة، أما حسر البصر المترقي الخبيث؛ فعامله وراثي ينتقل بصفة وراثية متنحية على صبغي جسدي على نحو غير قابل للشك.



الشكل (٢): حسر البصر (المطابقة في حالة استرخاء): تلتقي الأشعة المتوازية القادمة من اللانهاية في نقطة تبئير أمام الشبكية.

الفيزيولوجيا المرضية:

في حين يجري تبئير الأشعة المتوازية الواردة إلى العين عند سديدي البصر على الشبكية تتجمع الأشعة عند حسيري البصر أمام الشبكية، ولذلك لا يرى الشخص الحسير الأشياء البعيدة بوضوح إما بسبب محوري، وهو الأكثر شيوعاً؛ وإما بسبب انكساري، وهو نادر.

× **أشكال خاصة من الحسر الانكساري:**

● حسر بصر ناجم عن تصلب نواة العدسة (كما في الساد)، وهنا قد تتشكل نقطة تبئير إضافية تؤدي إلى الشفع.

● القرنية المخروطية (تزداد فيها القوة الكاسرة للقرنية).

● العدسة المكورة (تأخذ العدسة فيها شكلاً مكوراً، فتزداد قوتها الكاسرة).

أما العوامل الخارجية كالعمل القريب وأعمال الخياطة وظروف العمل غير المناسبة كعدم وجود نوافذ مثلاً؛ فهي مهملة.

أشكال حسر البصر: يميز بين:

● حسر بصر بسيط يبدأ بسن ١٠-١٢ سنة، ولا يزداد غالباً بعد سن ٢٠ سنة، ولا يزيد الانكسار عادة على ٦ كسيرات، وإن كان هناك حسر بصر بسيط يصل إلى ١٢ كسيرة؛ يتوقف عند سن ٣٠ من العمر.

● حسر البصر الخبيث (التطوري)، ويتطور دون حدود في الدرجات أو في العمر.

الأعراض والتشخيص:

يشخص حسر البصر بشكوى المريض وتحديد درجة الانكسار لديه. تكون الرؤية للقرب عند المريض الحسير جيدة جداً فيما يحاول أن يصغر فرجته الجفنية عند النظر للبعيد بغية تحسين قدرته البصرية، ومع تقدم العمر يتمكن الحسير من القراءة دون تصحيح. تسمى التبدلات الشكلية في حسر البصر متلازمة الحسر؛ ولاسيما في حسر البصر المترقي، وتتظاهر بترقق الصلبة والعنبة الحسرية، ويرافق تطاول المحور الأمامي الخلفي للعين كبر حجم المقلة، لذا تكون عضلات العين الخارجية رقيقة؛ مما يساهم في ضعفها وتحدد حركة العين، عدا بروز كرة العين. وتكون الغرفة الأمامية عميقة، ويضعف عمل العضلة الهدبية التي لا يستخدمها الحسير إلا نادراً؛ مما يسبب تعباً مبكراً في العمل القريب، وتتمدد الصلبة والشبكية والمشيمية في القطب الخلفي للعين على نحو كبير مسببة اعتلال لطخة حسري المنشأ واستحالة فوكس، وترتفع نسبة خطورة حدوث انفصال الشبكية عند الحسيرين؛ لكنها لا ترتبط خطياً بازدياد درجة الحسر (لارتفاع نسبة خطورة انفصال الشبكية عند الحسيرين يُوصى المرضى بإجراء فحص الشبكية فحصاً دورياً دقيقاً لتحري أي علامات مؤهبة لحدوث الانفصال كتنكسات محيط الشبكية أو شقوقها وثقوبها)، ويُصبح حجم الزجاجي قليلاً بالنسبة إلى حجم المقلة، ويتميع قبل الأوان، فتتشكل نتيجة تميعه كثافات في الزجاجي يصفها المريض بالذباب الطائر.

يصعب قياس ضغط باطن العين عند الحسيرين باستخدام جهاز شيوتز بسبب نقص قساوة الصلبة الذي يقود إلى قيم أقل من الواقع، لذا ينصح بقياس ضغط باطن العين بالتسطيح applanation الذي لا شأن لقساوة الصلبة فيه في القياس، كذلك يكون تقييم حليمة العصب البصري عند الحسيرين صعباً بسبب الخروج المائل لرأس العصب البصري من المقلة؛ مما يصعّب تشخيص الزرق عندهم.

المعالجة:

يصحح حسر البصر بعدسات سالبة مقعرة (نظارات أو عدسات لاصقة) تعمل على إزاحة خيال المرئيات إلى الخلف لتصل إلى الشبكية، ويُوصى باستخدام النظارة حتى في الرؤية القريبة بغية تشغيل المطابقة الفيزيولوجي.

تمتاز العدسات اللاصقة بأنها تقلل من تصغير الصورة على الشبكية مقارنة بالنظارة؛ ولاسيما حين يكون الحسر أكثر من ٣ كسيرات.

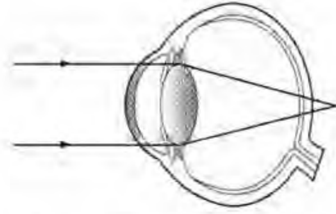
وقد تستخرج العدسة الشفافة في بعض الحالات الخاصة لإنقاص القوة الكاسرة للعين؛ وبالتالي تصحيح الحسر، أو قد تزرع عدسة سالبة في الغرفة الأمامية أو الخلفية مع الإبقاء على عدسة العين الطبيعية.

وأكثر طريقة جراحية شيوعاً لتصحيح حسر البصر هي تبديل انحناء الوجه الأمامي للقرنية إما بتشطيب القرنية الشعاعي الجراحي RK؛ وإما باستخدام الإكزيمرليزر، وذلك بتسحيج القرنية الضوئي الانكساري PRK أو رأب القرنية الصفاحي LASIK وستُذكر هذه الطرائق بالتفصيل.

ب - مد البصر hyperopia

ينجم عن اضطراب العلاقة بين القوة الكاسرة للعين وطول محورها الأمامي الخلفي؛ إذ تتجمع الأشعة المتوازية الواردة إلى العين في نقطة تبئير (النقطة المحرقية) خلف الشبكية (الشكل ٣).

المراضة: لدى ٢٠٪ من الشباب بعمر ٢٠-٣٠ سنة في أوربا مد بصر أعلى من +١ كسيرة، كما تلاحظ درجات من مد البصر عند معظم الولدان (مد البصر عند الولدان) تتناقص



الشكل (٣): مد البصر (المطابقة في حالة استرخاء): تلتقي الأشعة المتوازية القادمة من اللانهاية في نقطة تبئير خلف الشبكية.

خلال السنوات الأولى من العمر.

الأسباب: من غير الواضح سبب اضطراب العلاقة بين تطور نمو المقلة والقوة الكاسرة للجهاز الانكساري للعين.

الفيزيولوجيا المرضية:

تقع نقطة التبئير عند مديد البصر خلف الشبكية، أما السبب فقد يكون محورياً؛ أي قصر المحور الأمامي الخلفي للعين مع قوة كاسرة طبيعية، أو انكسارياً؛ إن كانت القوة الكاسرة للجهاز الانكساري للعين أقل من المعدل مع طول محور أمامي خلفي طبيعي.

× **أشكال خاصة من المد الانكساري:**

- انخلاع العدسة.
- انعدام العدسة aphakia بعد عملية سادّ دون زرع عدسة.

الأعراض:

قد تعاوض المطابقة مد البصر الخفيف إلى متوسط الشدة عند صغار السن، ويؤدي هذا مع استمرار الحالة إلى تعب العضلة الهدبية ولاسيما عند القراءة؛ مما يقود إلى شكايات وهن البصر (صداع، ألم العين، حس حرقة، التهاب ملتحمة وحواف الأجفان، تشوش رؤية، سرعة التعب)، وقد يظهر إضافة إلى ذلك حول إنسي عند بعض المرضى. ونتيجة الاستخدام المفرط للمطابقة ولاسيما في أثناء القراءة عند المديدين؛ فإنهم يصابون بقصو بصر مبكر.

التشخيص:

بفحص قعر العين، وبسبب قصر المحور؛ يلاحظ تزايد تبيغ hyperemia وبروز النصف الإنسي من الحليمة مع عدم وضوح حافتها، ويعرف ذلك بالتهاب العصب البصري المدي الكاذب (أي من دون أن ترافقه اضطرابات وظيفية كعيوب الساحة البصرية ونقص القدرة البصرية واضطراب رؤية الألوان المصادفة في التهاب العصب البصري الحقيقي). تعمل العضلة الهدبية لمعاوضة مد البصر الخفيف إلى متوسط الشدة بالمطابقة؛ مما يقود إلى تقلص العضلة الهدبية الدائم وعدم قدرتها على الارتخاء التام، لذلك عند تصحيح مد البصر تبقى درجات من مد البصر - ناجم عن عمل العضلة الهدبية - من دون تصحيح ما لم تُشَل العضلة الهدبية دوائياً قبل تحديد درجة سوء الانكسار تحديداً دقيقاً، ويسمى هذا المد المتبقي والمعاوض بالمطابقة مد البصر الكامن.

المعالجة:

يصحح مد البصر بعدسات موجبة محدبة تنقل خيال المرئيات من خلف الشبكية؛ لتسقط على الشبكية، وهنا يجب أن يصحح مد البصر على مرحلتين: في المرحلة الأولى يصحح مد البصر الظاهري (أي الذي يرتاح له المريض) من دون اللجوء إلى فرط تصحيح لتصحيح مد البصر الكامن، وبعد فترة من استخدام المريض لهذا التصحيح يصحح مد البصر الكامن إذ إن تصحيح مد البصر الظاهري يجعل تقلص العضلة الهدبية المستمر غير ضروري.

ج- اللابؤرية astigmatism:

يفهم من اللابؤرية اضطراب كروية الأوساط الكاسرة للعين لا تتجمع فيها الأشعة المتوازية الواردة إلى العين في نقطة تبئير واحدة؛ وإنما تتجمع في خطين بؤريين (خطين محرقيين)، وتكون محاور القرنية فيها مختلفة في انحنائها؛ وبالتالي في قوتها الكاسرة (الشكل ٤).

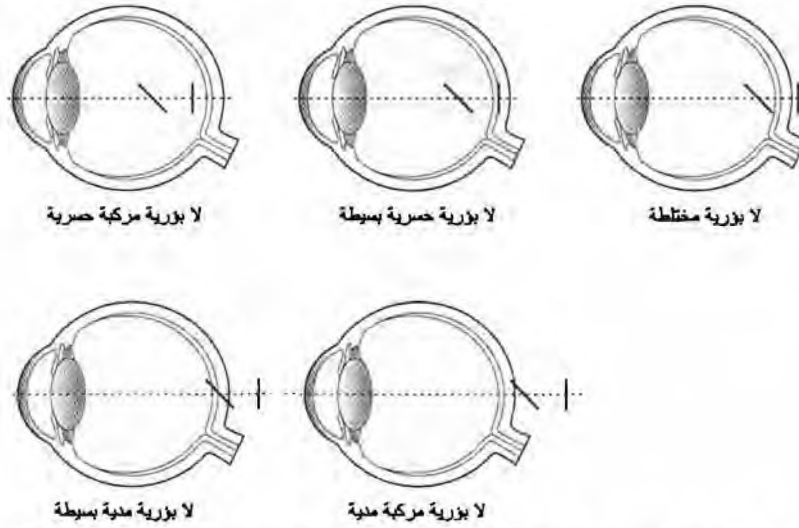
المراضة: ترى في ٤٢٪ من الأشخاص درجة من اللابؤرية أكبر أو تساوي ٠,٥ كسيرة، وفي ٢٠٪ من الناس تقريباً تزيد اللابؤرية على ١ كسيرة، وتحتاج إلى التصحيح.

الفيزيولوجيا المرضية:

لا تكون الأوساط الكاسرة في اللابؤرية كروية، وإنما تنكسر الأشعة الواردة إلى العين على أحد محاور العين على نحو مختلف عن انكسارها على المحور المعامد له؛ مما يشكل نقطتي تبئير، فيما تشكل المحاور الواقعة بين هذين المحورين الرئيسين المتعامدين عدداً لانهائياً من نقاط التبئير تقع بين نقطتي المحورين الرئيسين؛ ليشكل مجموع النقاط خطاً محرقياً (خط تبئير).

أما سبب اللابؤرية؛ فيعود إلى لاكروية وجه القرنية الأمامي ووجهها الخلفي والوجه الأمامي والوجه الخلفي للعدسة مجتمعة، وقد يسهم عدم تكور انحناء الشبكية في اللابؤرية في حالات نادرة.

تقسم اللابؤرية إلى خارجية سببها الوجه الأمامي للقرنية؛ وداخلية تعود إلى مجموع العناصر التي ذكرت سابقاً، كما يمكن تقسيم اللابؤرية إلى لابؤرية منتظمة regular إذا كانت القوة الكاسرة للقرنية ثابتة على طول كل محور من محاورها، ويكون فيها المحور الأشد انحناء (الأشد



الشكل (٤): الأشكال المختلفة للابؤرية: تتجمع الأشعة المتوازية القادمة من اللانهاية في خطين بؤريين: (الأعلى واليسار): لابؤرية مركّبة حسرية، (الأعلى والوسط): لابؤرية حسرية بسيطة، (الأعلى واليمين): لابؤرية مختلطة، (الأسفل واليسار): لابؤرية مدية بسيطة، (الأسفل واليمين) لابؤرية مدية مركّبة.

كسراً) في القرنية عمودياً على المحور الأقل انحناء (الأقل كسراً)، وهذه تقسم بدورها إلى لابؤرية موافقة للقاعدة with the rule يكون فيها المحور العمودي للقرنية (بين ٧٠ و١١٠) أشد انحناء من المحور الأفقي؛ ولابؤرية مخالفة للقاعدة against the rule يكون فيها المحور الأفقي (بين ٢٠ و١٦٠) أشد انحناء من المحور العمودي، ولابؤرية مائلة يكون فيها المحور الأشد انحناء مائلاً (بين ٢٠ و٧٠ أو بين ١١٠ و١٦٠)، ولابؤرية غير منتظمة irregular إن اختلفت القوة الكاسرة على طول المحور الواحد، وتتشكل هنا نقاط تبئير عدة على الشبكية لمحور واحد ما ينجم عنه عدم وضوح المرئيات وتكون تالية لمجموعة من الأمراض منها:

- قرحات القرنية وما يتلوها من تندب قرني.
- جروح القرنية النافذة.
- القرنية المخروطية المترقية.
- الساد.
- العدسة المخروطية.

يؤدي اختلاف القوة الكاسرة للقرنية على المحورين الرئيسين إلى اختلاف مكان توضع الخيال على الشبكية لكل محور من المحاور، وهنا يميز تصنيف آخر للابؤرية (الشكل ٤):

- **اللابؤرية البسيطة simple astigmatism**: ويكون فيها أحد المحورين الرئيسين سديداً؛ والآخر فيه خلل مدي أوحسري، فيقال عنه: لابؤرية بسيطة حسرية أو مدية.
- **اللابؤرية المركّبة compound astigmatism**: وهنا يوجد خلل انكسار في المحورين الرئيسين من نوع واحد (مدي أو حسري) مع اختلاف في درجة الخلل، ويقال عنه: لابؤرية مركبة حسرية أو مدية.
- **اللابؤرية المختلطة mixed astigmatism**: ويكون خلل الانكسار فيها مدياً على أحد المحورين وحسرياً على المحور المعامد له.

الأعراض: قد لا يشكو المريض المصاب بدرجات صغيرة من اللابؤرية أعراضاً، في حين يشكو المصاب بدرجات أكبر أعراض إجهاد عيني ناجم عن المحاولات الفاشلة لتصحيح صورة المرئيات عبر المطابقة (صداع، حس حرقة) إضافة إلى تدني القدرة البصرية.

التشخيص: يمكن تشخيص اللابؤرية باستخدام قرص بلاسيدو، وذلك بتقييم انعكاس خيال حلقات قرص بلاسيدو الدائرية على سطح القرنية المنارة، ففي اللابؤرية المنتظمة يرى انعكاس الحلقات الدائرية بيضوياً في حين يكون انعكاسها في اللابؤرية غير المنتظمة مشوهاً. كما يمكن تشخيص اللابؤرية على نحو أدق باستخدام أجهزة تصوير القرنية الطبوغرافي المحوسب التي تقيس درجة انحناء الوجه الأمامي والخلفي في كل نقطة من نقاط القرنية كما تقيس قوتها الكاسرة في كل نقطة من نقاط محاورها. ويقاس نصف قطر انحناء القرنية المركزي وقوتها الكاسرة على المحورين الرئيسين المتعامدين باستخدام جهاز قياس انحناء القرنية لجافال أو لهلمهولز.

المعالجة: يجب تصحيح اللابؤرية بأسرع وقت ممكن ومهما

كانت درجتها؛ إن كانت عرضية ولاسيما عند الأطفال، إذ إن تأخر التصحيح قد يقود إلى غمش amblyopy انكساري غير قابل للتحسن.

• **علاج اللابؤرية المنتظمة:** الغاية من العلاج الحصول على نقطة تبئير واحدة تقع على الشبكية بدلاً من خط تبئير، لذا تستخدم عدسات أسطوانية حسرية أو مدية بحسب نوع اللابؤرية البسيطة. أما في اللابؤرية المركّبة والمختلطة؛ فتستخدم العدسات الأسطوانية الكروية الموافقة للحالة، ويؤدي استخدام العدسات اللاصقة الأسطوانية أو الأسطوانية الكروية في الدرجات الشديدة من اللابؤرية إلى رؤية أوضح من استخدام النظارات. كما يمكن تصحيح اللابؤرية جراحياً بتشطيب القرنية القوسي حتى ٤ كسيرات أو بالإكزيمرليزر حتى ٦ كسيرات أو بزرع العدسات الأسطوانية في الغرفة الأمامية أو الخلفية.

• **علاج اللابؤرية غير المنتظمة:** لا تصحح اللابؤرية غير المنتظمة بالنظارات، ويمكن معالجة اللابؤرية الناجمة عن عدم انتظام السطح الأمامي للقرنية بعدسات لاصقة قاسية أو في بعض الحالات الخاصة بتقانات خاصة من الإكزيمرليزر، كما يمكن تصحيحها برأب القرنية الصفيحي أو الثاقب. أما اللابؤرية الداخلية غير المنتظمة؛ فسببها عدسي غالباً، ولذا تعالج باستخراج العدسة مع زرع عدسة مناسبة.

د- انعدام العدسة aphakia:

وقد ذكرت ضمن الأشكال الخاصة من مد البصر، وهي الحالة الانكسارية للعين الفاقدة لعدستها الطبيعية كما بعد استخراج الساد مثلاً.

لا يحتاج تحديد الانكسار لتصحيح حالات انعدام العدسة إلى شل المطابقة؛ إذ إن عمل العضلة الهدبية هنا يكون مهملاً. ويكون تصحيح انعدام العدسة بعدسات موجبة محدبة، وكلما كانت العدسة الموجبة أقرب إلى الشبكية كانت قوتها الكاسرة أكبر، لذلك يصحح انعدام العدسة بعدسة موجبة +١٢ كسيرة باستخدام النظارة و+١٤ كسيرة باستخدام العدسة اللاصقة و+١٧ كسيرة عند زرع عدسة في الغرفة الأمامية و +٢٣ كسيرة عند زرع العدسة في الغرفة الخلفية.

يؤدي تصحيح انعدام العدسة باستخدام النظارة إلى كبر حجم الخيال ٣٠٪ عن حجمه الطبيعي؛ مما يسبب شفعاً إن كان انعدام العدسة وحيد الجانب والعين الأخرى سديدة؛ بسبب الاختلاف الكبير في حجم الخيال بين العينين، لذا يوصى بتصحيح مد البصر في انعدام العدسة بالعدسات اللاصقة؛ إذ يكون فرق حجم الخيال بين العينين مقبولاً دماغياً، ويُعدّ زرع العدسة في الغرفة الخلفية الحل الأمثل لتصحيح انعدام العدسة.

هـ- تفاوت الانكسار بين العينين anisometropia:

تختلف القوة الكاسرة هنا بين العينين، ومن الشائع وجود اختلاف طفيف في درجة خلل الانكسار بين العينين، بيد أن المقصود في تفاوت خلل الانكسار هو وجود اختلاف كبير بين العينين يزيد على ٤ كسيرات.

المراضة: أقل من ١٪ من الأشخاص يعانون تفاوت خلل انكسار يزيد على ٤ كسيرات بين العينين.

الأسباب: سبب اختلاف درجة خلل الانكسار بين العينين غير واضح، لكن من المعروف ميل هذا المرض الولادي أن يكون عائلياً.

الفيزيولوجيا المرضية:

يمكن تصحيح تفاوت خلل الانكسار بين العينين بالنظارات؛ إن كان الفرق بينهما دون ٤ كسيرات، أما إن كان الفرق أكبر أو يساوي ٤ كسيرات؛ فإن اختلاف حجم الخيال على شبكيتي العينين يجعل من دمج الخيالين في الدماغ أمراً صعباً؛ مما يقود إلى خطر حدوث الشفع لدى التصحيح بالنظارات.

الأعراض: تفاوت خلل الانكسار بين العينين عند الولدان لاعرضي غالباً، ولكن يكون لديهم ميل إلى حدوث الحول بسبب عدم تطور الرؤية بالعينين معاً؛ ووجود الغمش في العين ذات الدرجة العليا من خلل الانكسار.

التشخيص: تشخص الحالة في أثناء الفحص المتوالي، ويؤكد التشخيص بتحديد الانكسار في كل عين على حدة.

المعالجة: من الضروري تصحيح خلل الانكسار في العينين، وتصحيح الحالة بالنظارات -إن كان الفرق أكبر أو يساوي ٤ كسيرات- غير ممكن كما أسلف، في حين يفيد استخدام العدسات اللاصقة (حيث اختلاف حجم الخيال مقبول)، أو يكون من الضروري اللجوء إلى الحلول الجراحية (كزرع العدسة الثانوي في حالة انعدام العدسة وحيد الجانب أو حين عدم تحمل العدسة اللاصقة).

٢- اضطرابات المطابقة (أسواء الانكسار الحركية)

أ- قصو البصر presbyopia:

يقود تناقص مرونة العدسة التدريجي بتقدم العمر - مع تناقص قدرة العضلة الهدبية على العمل - إلى تناقص سعة المطابقة، ففي الوقت الذي تكون فيه سعة المطابقة في سن العاشرة ١٤ كسيرة، تتناقص تدريجياً لتصل إلى الصفر في سن الستين، ولما كان الإنسان بحاجة إلى مطابقة تعادل ٣

كسيرات ليتمكن من الرؤية الواضحة للقرب: فإنه يعاني صعوبة القراءة بعد سن الأربعين: ولاسيما حين محاولة قراءة الحروف الصغيرة: فيضطر لإقصاء الكتاب مسافة بعيدة عن عينيه ليرى بوضوح.

يعالج قصو البصر بعدسات مقربة للقراءة (تضاف إلى قيمة التصحيح للبعد إن لم يكن سديداً)، وتكون قيمة العدسة المصححة كسيرة واحدة بسن الأربعين تزداد بمعدل ٠,٥ كسيرة كل ٥ سنوات لتصل إلى ٣ كسيرات في سن الستين.

ب- تشنج المطابقة spasm of accommodation:

يعرف بتقلص العضلة الهدبية طويل الأمد ولدرجة أكبر من مقويتها الفيزيولوجية التي تساوي كسيرة واحدة.

الأسباب الإمراضية: قد يكون تشنج المطابقة اضطراباً وظيفياً أو يكون مكتسباً، ويصادف الشكل المكتسب حين معالجة المصابين بالزرق بمقلدات نظير الودي (مقبضات الحدقة)، أما الاضطراب الوظيفي: فينجم عن فرط تنبيه مركز المطابقة العصبي، ويحدث غالباً عند الأطفال الصغار (الفتيات خاصة)، وقد يكون نفسي المنشأ. ونادراً ما يكون التشنج عضوي المنشأ ناجماً عن إثارة مركز العصب الثالث (ارتفاع الضغط داخل القحف، أمراض دماغية) أو إصابات في العضلة الهدبية كما في رضوض العين.

الأعراض: يعاني المرضى ألماً عينياً عميقاً وتشوش رؤية للبعيد (حسر بصر كاذب عدسي المنشأ).

التشخيص والتشخيص التفريقي: يوضع التشخيص اعتماداً على الأعراض وتحديد الانكسار مع قياس سعة المطابقة. أما التشخيص التفريقي فمحصور بمد البصر الكامن. وما يلفت الانتباه في سن الطفولة مشاركة الحول الإنسي التطابقي وتقبض الحدقة الناجم عن المطابقة غالباً.

المعالجة: معالجة السبب، وفي حالات تشنج المطابقة الناكس تستعمل شالات المطابقة.

الإنذار: تتحسن الحالة في الأسباب المكتسبة بعد إيقاف مقلدات نظير الودي، ويكون الإنذار جيداً في الحالات الناجمة عن أسباب وظيفية، أما في الحالات الناجمة عن أسباب عضوية: فيجب معالجة السبب، وعندها يكون الإنذار جيداً أيضاً.

ج- شلل المطابقة paralysis of accommodation:

هو عدم القدرة على المطابقة بسبب شلل الجهاز نظير الودي (اللاودي) المعصب للعضلة الهدبية.

الأسباب الإمراضية: يجب الانتباه للأسباب التالية في هذه الحالة النادرة عموماً:

● شلل المطابقة الدوائي حين استخدام شالات المطابقة (اتروبين، سكوبولامين، سيكلوبنتولات، هوماتروبين، تروبيكاميد).

● أسباب محيطية: كشلل العصب الثالث وآفات العقدة الهدبية أو العضلة الهدبية.

● أسباب مركزية: كأذيات مركز المطابقة في الدفتريا والسكري والانسمام الكحولي المزمن والتهاب السحايا والحوادث الوعائية الدماغية والتصلب المتعدد وداء لويس والتسممات (الرصاص، الارغوتامين) والأدوية (ايزونيازيد، بيبيرازين) والأورام.

الأعراض: يقود شلل المطابقة إلى تشوش الرؤية القريبة، وقد يرافقه - حين شلل مصرة الحدقة ثنائي الجانب - توسع الحدقة.

التشخيص: إضافة إلى قياس سعة المطابقة يجب السؤال عن كل عرض عيني أو غير عيني.

المعالجة: بمعالجة السبب.

الإنذار: الحدقة المتوترة إصابة مزمنة غير عكوسة من شلل المطابقة، أما شلل المطابقة السمي: فعكوس حين السيطرة على السبب.

د- وهن (قصور) المطابقة insufficiency of accommodation:

سعة المطابقة فيه أقل من الحد الأدنى الطبيعي المتوقع لعمر المريض.

المراضة: ينجم وهن المطابقة عن ضعف العضلة الهدبية، وتتضمن الآلية الإمراضية كل أسباب التعب العضلي (الوهن العام وفقر الدم وانسمام الدم) الذي يرافقه إجهاد العينين بالرؤية القريبة، كما قد يظهر وهن المطابقة في المراحل الأولى من الزرق بسبب نقص فعالية العضلة الهدبية بتأثير ارتفاع ضغط العين.

الأعراض: يشكو المريض علامات إجهاد عيني ولاسيما في أثناء العمل القريب: رغم صغر سنه، فيعاني آلاماً عينية وحس حرقة ودماعاً وزيادة نظم رفيف الأجفان كما يظهر احتقان في الملتحمة وحواف الأجفان.

العلاج: يوجه العلاج نحو العامل المسبب مع وصف النظارات المصححة لخلل الانكسار: ولاسيما للرؤية القريبة ريثما يزول العامل المسبب.

رابعاً- تصحيح خلل الانكسار

١- عدسات النظارات الطبية:

أ - عدسات النظارة الطبية وحيدة القوة الكاسرة:

يجب التمييز بين:



الشكل (٥): تصحيح حسر البصر بعدسة مقعرة تنقل النقطة البعيدة للانهاية: (أ) قبل التصحيح، (ب) بعد التصحيح.



الشكل (٦): تصحيح مد البصر بعدسة محدبة تنقل النقطة البعيدة للانهاية: (أ) قبل التصحيح، (ب) بعد التصحيح.

• **عدسات كروية** ذات قوة كاسرة متساوية على جميع محاورها: إما مقعرة سالبة لتصحيح حسر البصر (الشكل ٥)؛ وإما عدسات محدبة موجبة لتصحيح مد البصر (الشكل ٦).

• **عدسات أسطوانية** ذات قوة كاسرة على محور واحد من محاورها فقط (الشكل ٧).

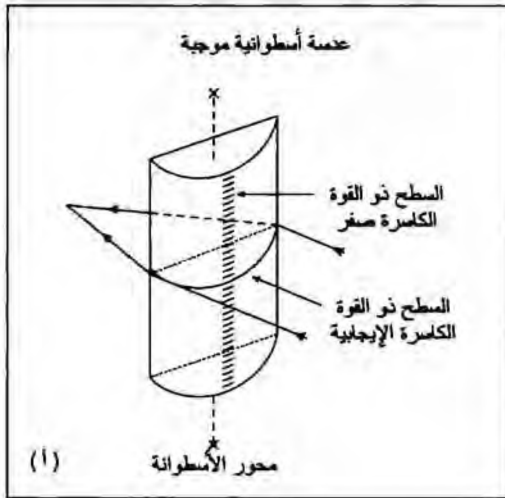
كما يمكن جمع العدسات الكروية والأسطوانية حين تصحيح بعض أشكال خلل الانكسار؛ فتستخدم عدسات كروية أسطوانية.

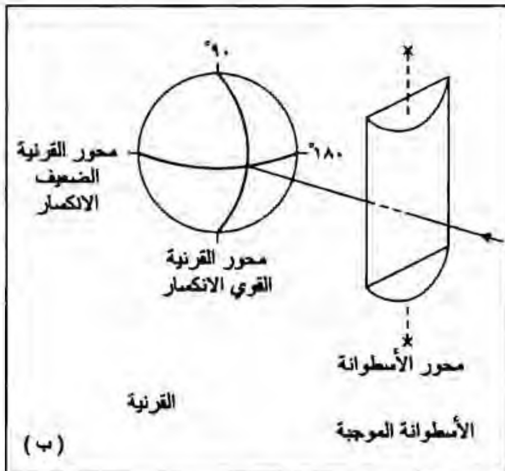
يمكن تحديد القوة الكاسرة للعدسات باستخدام جهاز قياس العدسة الذي قد يكون يدوياً أو آلياً.

ب- عدسات النظارة الطبية متعددة القوة الكاسرة:

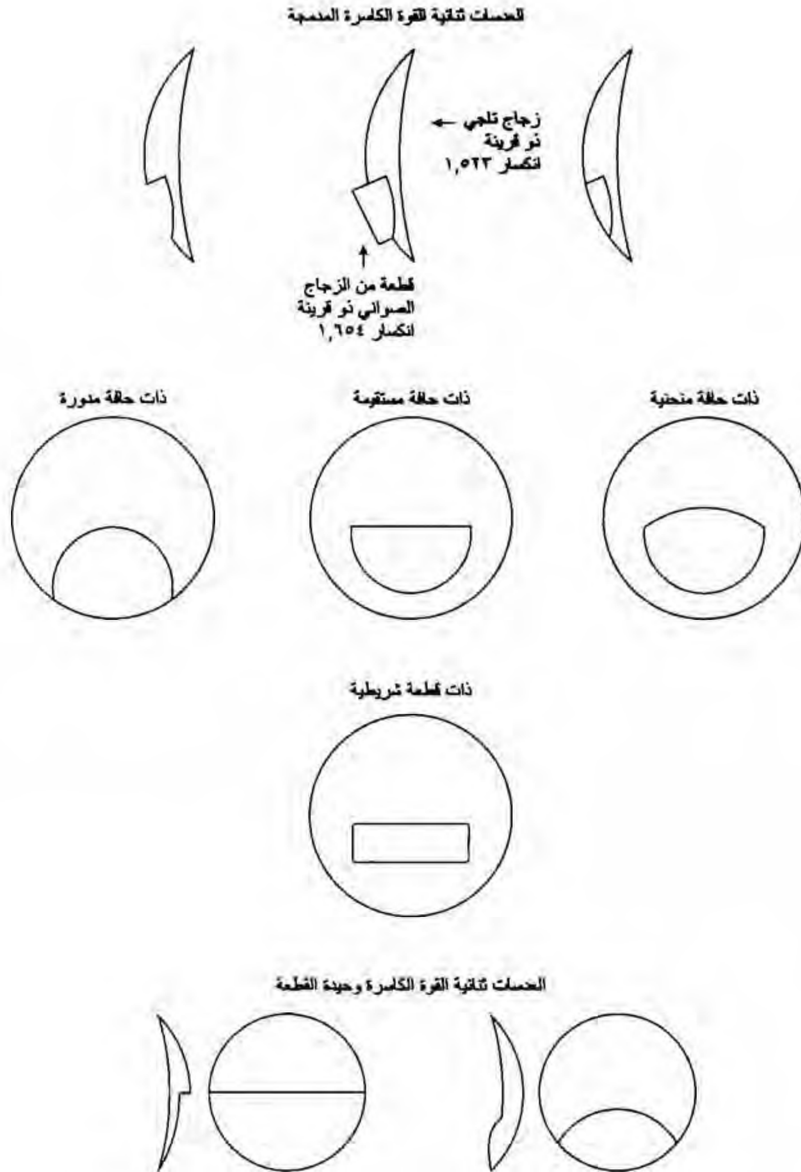
على خلاف العدسات وحيدة القوة الكاسرة، تُلفى هنا في منطقة محددة من القسم السفلي للعدسة قوة كاسرة تختلف عن قوتها في قسمها العلوي، وتصنع هذه العدسات من جمع عدستين أو أكثر بعدسة واحدة، ولها عدة أنواع:

• **العدسات ثنائية القوة الكاسرة bifocals**: تصحح الرؤية البعيدة في قسمها العلوي والمتوسط؛ والرؤية القريبة في قسمها السفلي، وبهذا يتمكن المريض من الرؤية الواضحة للبعيد والقريب بنظارة واحدة من دون الحاجة إلى استخدام نظارتين (الشكل ٨). تنخفض العينان، وتتقاربان عند القراءة حيث مركز القسم السفلي المخصص بقوته الكاسرة للقراءة. وقد يكون القسم المخصص للقراءة هو القسم العلوي في بعض الحالات الخاصة كما عند الطيارين الذين يحتاجون إلى قراءة تعليمات تجهيزات تقع فوق مستوى الرأس.





الشكل (٧): (أ) تملك العدسة الأسطوانية قوتها الكاسرة في المحور العمودي على محورها، في حين تكون القوة الكاسرة في محور الأسطوانة صفراً، (ب) تصحيح اللابؤرية بعدسة نظارة أسطوانية محدبة ذات محور عمودي.



الشكل (٨): الأنواع المختلفة للعدسات ثنائية القوة الكاسرة.

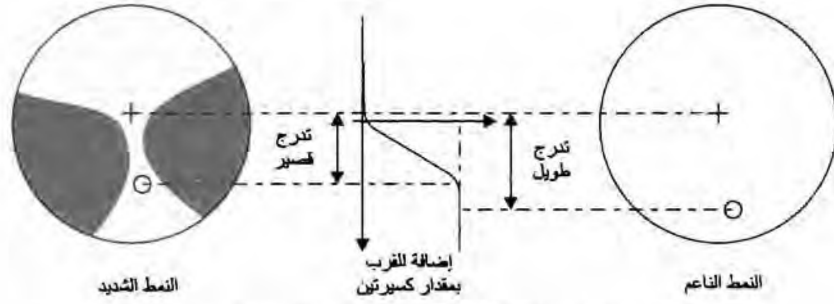
● **العدسات ثلاثية القوة الكاسرة trifocals**: وهنا يوجد بين قسم الرؤية البعيدة وقسم الرؤية القريبة قسم ثالث ذو قوة كاسرة ثالثة للرؤية المتوسطة (المسافة بين البعيد والقراءة) عند المرضى الذين لا مطابقة عندهم.

● **العدسات مترقية القوة الكاسرة progressive**: جرى تطوير العدسات مترقية القوة الكاسرة للتخلص من حدة انتقال الصورة من البعيد إلى القريب والعكس؛ بحيث يتمكن المريض باستخدامها من الوصول إلى رؤية واضحة على كل مسافات العمل القريب والبعيد وما بينهما على حد سواء (الشكل ٩)، كما أنها أكثر جمالية من العدسات ثنائية القوة الكاسرة وثلاثيتها؛ إذ لا تظهر فيها خطوط فصل بين مناطق القوة الكاسرة المختلفة. ويمكن لمستعملها الوصول إلى رؤية واضحة في مركز العدسة إلا أن الرؤية الجانبية ترافقها لابؤرية عالية يعتاد عليها معظم المستخدمين غالباً.

(يمكن الاعتياد على العدسات مترقية القوة الكاسرة بسرعة إن استخدمها المصابون بقصو البصر خفيف الدرجة؛ ولم يكونوا استخدموا العدسات ثنائية القوة الكاسرة أو ثلاثيتها سابقاً).

ج- أشكال خاصة من عدسات النظارات:

● **العدسات اللدائنية (البلاستيكية)**: تتميز بوزن أخف من العدسات الزجاجية عدا أن تشظيها إن انكسرت يكون أقل، مما يخفف من خطر تأذي العين بالشظايا (يجب وصف



الشكل (٩): العدسات مترقية القوة الكاسرة.

هذا النوع من العدسات للأطفال)، بيد أن قابليتها للتخدش أكبر.

● **عدسات الحماية من الأشعة فوق البنفسجية:** تستخدم للأشخاص الحساسين لأشعة الضياء (استخدام عدسات الحماية التي تحجب أكثر من ٢٠٪ من الأشعة خطر عند قيادة السيارة مساء وفي الليل لما تسببه من تدنٍّ في القدرة البصرية وحدة البصر).

● **العدسات متبدلة اللون ذاتياً photochromic lenses:** تبدل هذه العدسات لونها، وتتحول من شفافة إلى غامقة لدى تعرضها لضوء قصير طول الموجة (٣٠٠-٤٠٠ نانومتر). وقد تصبح درجة الاغمقاق كافية لامتصاص ٨٠٪ من الضوء الوارد إلى العين. وعند عودة شدة الإضاءة للنقصان تنقص درجة الاغمقاق بحيث تنخفض نسبة امتصاص الضوء إلى ٢٠٪. ويجدر الانتباه إلى أن زمن زوال الاغمقاق أطول من زمن حدوث الاغمقاق.

● **العدسات العاكسة:** وهي عدسات مطلية بطبقة رقيقة خاصة من فلور المغنيزيوم تخفف انعكاس الأشعة الواردة على سطحها.

٢- العدسات اللاصقة:

خصائص العدسات اللاصقة وإيجابياتها:

تستخدم العدسات اللاصقة بوضعها على الوجه الأمامي للقرنية مباشرة، ويعتاد المريض وجود هذا الجسم الغريب غالباً؛ إذا كانت قياسات العدسة اللاصقة صحيحة. على خلاف عدسات النظارة وبسبب توضعها المباشر على القرنية؛ يكون التصحيح باستخدامها أفضل من حيث نوعية الصورة المرئية كما أن اختلاف حجم المرئيات الساقطة على الشبكية يكون أقل بكثير مما تسببه النظارة؛ إضافة إلى عدم وجود شكوى في أثناء المطر أو البخار الكثيف أو تشوه المرئيات (كما يحدث حين النظر عبر حواف عدسات النظارات)؛ كما لا يلاحظ التشوه الجمالي الملحوظ عند استخدام النظارة عندما تستخدم العدسات اللاصقة في تصحيح حالات تفاوت خلل الانكسار بين العينين والتي يجب أن تستخدم فيه العدسات اللاصقة لأسباب بصرية كما ذكر سابقاً.

تتميز العدسات اللاصقة بمجموعة من القيم التعريفية:

● قطر العدسة اللاصقة.
● نصف قطر انحناء الوجه الخلفي للعدسة.
● الأشكال الهندسية للوجه الخلفي للعدسة (كروي، لاكروي، متعدد الانحناء، أسطواني).
● القوة الكاسرة.
● مادة العدسة.
● نفوذية مادة العدسة للأكسجين.

تحتاج القرنية إلى الأكسجين الذي تأخذه من فيلم الدمع أمام القرنية، لذا يجب أن تكون مادة العدسة نفوذاً للأكسجين، وكلما كانت العدسة أكثر نفوذية للأكسجين كانت حركتها على سطح القرنية أقل (مهمة حركة العدسة السماح بتبادل فيلم الدمع وتوفير الأكسجين للقرنية). وللعدسات اللاصقة نوعان:

العدسات اللاصقة القاسية:

هي عدسات ذات شكل ثابت تحتاج إلى فترة؛ كي يعتاد المرء استعمالها، لذا يجب أن تستخدم على نحو مستمر. هدف تصنيع هذه العدسة تطابق الوجه الخلفي للعدسة اللاصقة مع الوجه الأمامي للقرنية بحيث تسبح العدسة اللاصقة على طبقة فيلم الدمع أمام القرنية، ومع كل رفة جفن تنسحب العدسة للأعلى لتعود بعدها إلى وضعها المركزي، وبهذا يحدث تبادل في فيلم الدمع المغطي للقرنية موفراً لها الأكسجين.

صنعت العدسات اللاصقة القاسية سابقاً من مادة البوليثيميتاكريلات PMMA؛ ولكن هذه المادة غير نفوذ للأكسجين عملياً، لذا صنعت بقطر صغير مع شكل مسطح جداً (تتوضع على مركز القرنية مع بقاء محيط القرنية حراً من العدسة)؛ الأمر الذي يسمح بتبادل فيلم الدمع على نحو ممتاز؛ وبالتالي استخدام العدسة طويل الأمد من



الشكل (١٠): عدسة لاصقة طرية.

دون مشاكل.

توجد اليوم عدسات لاصقة قاسية مصنعة من مواد عالية النفوذية للأكسجين (سليكون - كوبوليمير)، وعاد لذلك زمن استخدام العدسة غير محدد حتى إنها تبقى في بعض الحالات الخاصة (المصابون بانعدام العدسة كبار السن وغير المتعاونين) حتى في الليل. قد تكون العدسات اللاصقة القاسية كروية أو أسطوانية، وتعدل القوة الكاسرة حين وجود لابؤرية دون ٢,٥ كسيرة باستخدام عدسة كروية، أما في اللابؤرية العليا أو في اللابؤرية الداخلية فيجب استخدام عدسات لاصقة اسطوانية كما في القرنية المخروطية المتقدمة.

العدسات اللاصقة الطرية (الشكل ١٠):

تتميز مادة العدسة بأنها طرية وناعمة ومريحة حين الاستخدام، وترتبط نفوذيتها للأكسجين بمحتواها من الماء (٣٦ - ٨٥٪)، فكلما كانت نسبة الماء أعلى كانت نفوذيتها للأكسجين أفضل؛ وإن كانت أقل من العدسات القاسية غالباً. تلتقط مادة العدسة المواد الغريبة، وتخزنها فيها؛ مما يجعل استخدامها فترة طويلة أمراً محفوفاً بالمخاطر.

قطر العدسات الطرية أكبر من قطر العدسات القاسية ويراوح بين ١٢,٥ و ١٦مم، وبهذا تتدعم العدسات حول اللم؛ مما يقلل حركتها في أثناء الرفيف (أقل من ٠,١ مم) مسبباً نقصاً في حركة تبادل الدمع تحت العدسة، لذا يكون استخدام هذه العدسات نهارياً فقط، ويجب أن تزال ليلاً لإتاحة الفرصة أمام عودة ترمم القرنية (هذه هي القاعدة، وإن كانت هناك ضرورة لاستثناء ما؛ فالضرورات القصوى يحددها ويراقبها طبيب العيون بدقة). لا يمكن تصحيح اللابؤرية بعدسات لاصقة طرية كروية بسبب انطباق العدسة اللاصقة التام تقريباً على سطح القرنية، وفي هذه الحالة تستخدم عدسات لاصقة طرية أسطوانية.

عدسات لاصقة خاصة:

● **العدسات اللاصقة العلاجية:** يمكن استخدام عدسات لاصقة فائقة الرقة (٠,٠٥ مم) في القرحات القرنية وسحجاتها للمساهمة في المحافظة على عودة ترمم الظهارة؛ إضافة إلى تخفيفها الألم (عدسات ضمادية). كما يمكن استخدام عدسات طرية دوائية (مشربة بالمادة الدوائية المرغوب بتطبيقها). يجب الانتباه إلى أن وضع هذه العدسات ونزعها يجب أن يكون بمنتهى الحذر.

● **دروع القرنية corneal shields:** هي شبيهة بالعدسات اللاصقة مصنعة من الكولاجين، تتحلل هذه الدروع ببطء بتأثير كولاجيناز فيلم الدمع عند وجود تبدلات مرضية في القسم الأمامي من العين (سحجات، قرحات قرنية)، وتعمل هذه الدروع عمل عدسات ضمادية ودوائية.

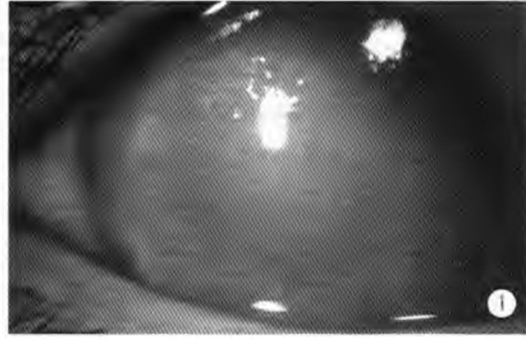
● **العدسات القزحية:** تستخدم هذه العدسات الملونة مع منطقة مركزية شفافة توافق الحدقة في حالات اللاقزحية كما في حالات المهق albinism للوصول إلى نتيجة جمالية جيدة؛ إضافة إلى الفعالية البصرية اللازمة مع التخفيف من البَهْر الضوئي.

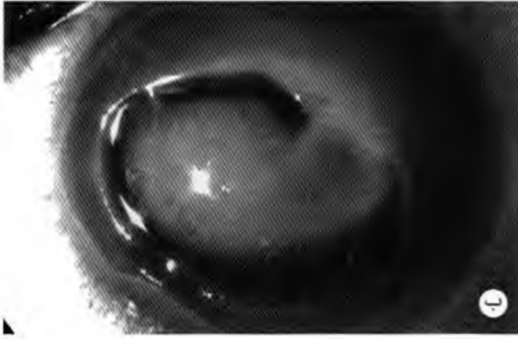
● **العدسات ثنائية القوة الكاسرة:** تستخدم لتصحيح قصو البصر، ويكون القسم المخصص للقراءة في النصف السفلي من العدسة؛ لأنه الأثقل وزناً. تنخفض العين عند القراءة للأسفل، وبفعل الوضعية الثابتة للجفن السفلي تنزاح العدسة باتجاه الأعلى قليلاً؛ لتصبح القوة الكاسرة المخصصة للقراءة في العدسة مقابلة للحدقة؛ وبالتالي يصحح الرؤية القريبة، وعند النظر للبعيد تعود العدسة إلى وضعها البدئي؛ لتصحح الرؤية البعيدة. (يمكن استخدام عدسة لتصحيح الرؤية البعيدة في عين وأخرى لتصحيح الرؤية القريبة في العين الثانية؛ وهو ما يسمى الرؤية وحيدة العين monovision).

مساوئ استخدام العدسات اللاصقة:

تؤثر العدسات اللاصقة في القرنية آلياً (ميكانيكياً) واستقلابياً، لذا يجب على مستخدمي العدسات اللاصقة مراجعة طبيبهم المختص دورياً أو على الفور حين ظهور أي علامات مرضية حتى إن كانت تبدو بسيطة.

قد يقود التأثير الآلي في القرنية إلى تبدلات انكسارية عابرة بحيث تظهر صعوبات - وإن عابرة - في تصحيح خلل الانكسار بالنظارة بعد نزع العدسات اللاصقة. كما تحتاج





الشكل (١١): التهاب القرنية بمشوكة الرأس ناجم عن استخدام العدسات اللاصقة: (أ) تكثف السدى (ب) تميع القرنية.

العدسات اللاصقة إلى الكثير من العناية والتنظيف والتعقيم، وهو متعب ومكلف؛ ولاسيما في العدسات الطرية.

تمتص الجزيئات الكبيرة من شبكة مادة العدسة الدسم ومنتجات استقلاب الدسم والمواد ذات الوزن الجزيئي المنخفض (الأدوية، مواد التعقيم)؛ إضافة إلى الجراثيم والفطور، لذا فإن عدم العناية اليومية بنظافة العدسة وعقامتها سيقود إلى مضاعفات خطرة قد تهدد الرؤية.

مضاعفات العدسات اللاصقة:

تلاحظ المضاعفات على نحو رئيس حين استخدام العدسات اللاصقة الطرية، وأهمها:

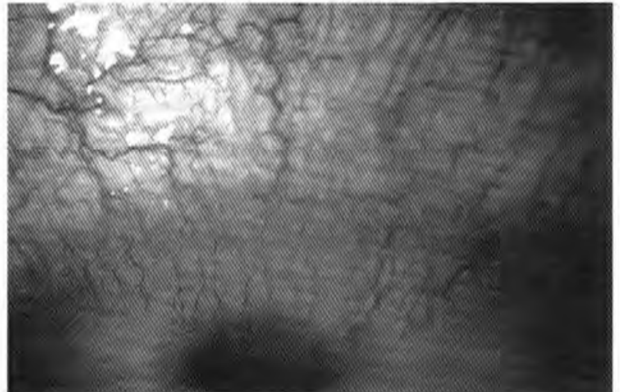
- **التهاب القرنية الخمجي** (قرحات القرنية وخراجات القرنية) وتنجم عن خمج جرثومي أو فطري أو طفيلي (يُعدّ الخمج بمُشْوكَة الرأس Acanthamoeba أخطر المضاعفات عند مستخدمي العدسات اللاصقة الطرية ينتهي غالباً برأب قرنية ثاقب) (الشكل ١١).
- **التهاب الملتحمة الجرابي الضخامي** ينجم عن ارتكاس تحسسي في ملتحمة الجفن العلوي للبروتينات غير الطبيعية (الشكل ١٢).
- **توعي القرنية** تالياً لنقص أكسجة القرنية (الشكل ١٣).
- التهاب الملتحمة المزمن الشديد الذي يحول دون استمرار استخدام العدسات.

المواشير:

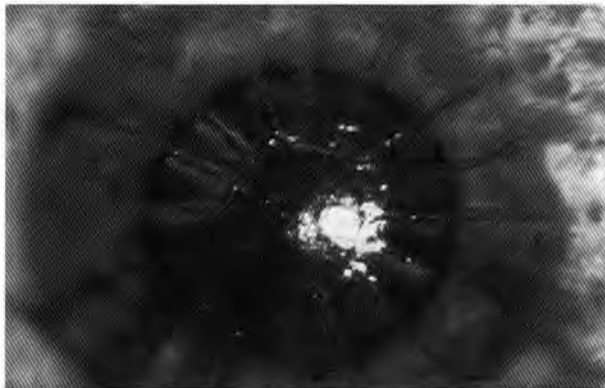
يحرف الموشور الأشعة الواردة إليه باتجاه قاعدته، أما قوته الكاسرة؛ فتقاس بالكسيرة الموشورية. يمكن أن تضاف العدسات الموشورية إلى العدسات الكروية أو العدسات الأسطوانية. وتستخدم العدسات الموشورية لتدبير حالات خزل عضلات العين الخارجية للتخلص من الشفع أو لقياس زاوية الحول بدقة قبل جراحة الحول.



الشكل (١٢): التهاب الملتحمة الجرابي الضخامي الناجم عن استخدام العدسات اللاصقة.



الشكل (١٣): توعي القرنية التالي لنقص الأكسجة



الشكل (١٤): تشطيب القرنية الشعاعي لتصحيح حسر البصر.

٣- تصحيح خلل الانكسار الجراحي:

يمكن اللجوء حين وجود ما يمنع استخدام عدسات النظارات أو العدسات اللاصقة لتصحيح خلل الانكسار إلى طرق جراحية مختلفة، ستُذكر بشيء من التفصيل:

أ- قطع (بضع) القرنية الشعاعي (تشطيب القرنية) radial keratotomy (RK):

تعتمد هذه الطريقة على تسطيح القرنية بإجراء شقوق شعاعية شاملة لـ ٩٠٪ من ثخانتها لتصحيح حسر البصر (الشكل ١٤).

الاستطبابات: حسر البصر عند البالغين المستقر المنتظم الذي يراوح بين ٢ و ٥ كسيرات، وترافقه درجات قليلة جداً من اللابؤرية.

مضادات الاستطباب: حسر البصر أكثر من ٨ كسيرات، وحسر البصر غير المستقر، والمرضى دون ٢٠ سنة من العمر، وحين وجود مرض قرني مرافق.

تجرى الشقوق بوساطة مشرط ألماسي خاص معاير. ولعمق الشق وطوله وعدد الشقوق شأن في درجة تصحيح الحسر المرغوب فيه.

تؤدي هذه الشقوق إلى إضعاف القرنية وتقبب منتصف محيطها مع تسطح مركزها. ويعاني العديد من المرضى بعد الجراحة خوفاً من الضياء وتشوش رؤية وتبدل القيم الانكسارية للعين خلال ساعات اليوم (تبدل انكسار صباحي مسائي).

النتائج: يكون التصحيح النهائي لمرضى الحسر دون ٥ كسيرات جيداً، فيما يكون غير كافٍ في المرضى بين ٥ و ٨ كسيرات، كما لوحظ أن نتائج القدرة البصرية كانت أفضل في المرضى الأكبر عمراً مقارنة بالمرضى الشباب.

المضاعفات: قد يحدث في أثناء الجراحة انثقاب القرنية، أو يكون عدد الشقوق غير دقيق، أو يكون محور بعضها خاطئاً. أما المضاعفات بعد الجراحة: فتشمل كيسات ظهارية وداخل اللحمة في القرنية؛ وقد تحدث نادراً مضاعفات مهددة للرؤية كخمج القرنية الجرثومي أو خمج باطن العين أو انفقاع المقلة الرضي في منطقة تندب الشق أو الساد بسبب رض العدسة الجراحي.

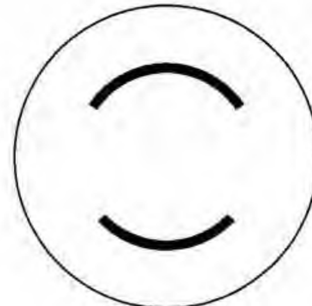
ب - قطع القرنية القوسي arcuate keratotomy:

تصحح بهذه الطريقة اللابؤرية المنتظمة بإجراء شقوق قوسية موازية للحوف على المحور ذي القوة الكاسرة الأشد؛ مما يؤدي إلى تمدد النسيج القرني باتجاه معامد للشق، فتتسطح القرنية على هذا المحور في حين يزداد انحناء المحور المعامد له. وقد وضعت جداول خاصة لتحديد التأثيرات الآلية (الميكانيكية) الحيوية لهذه الشقوق ترتبط بطول الشق وعمقه وبعد الشق عن مركز القرنية وشكل الشق (قوسي أو مستقيم) وعدد الشقوق (الشكل ١٥).

ج- مبادئ الجراحة الانكسارية بالإكزيمرليزر:

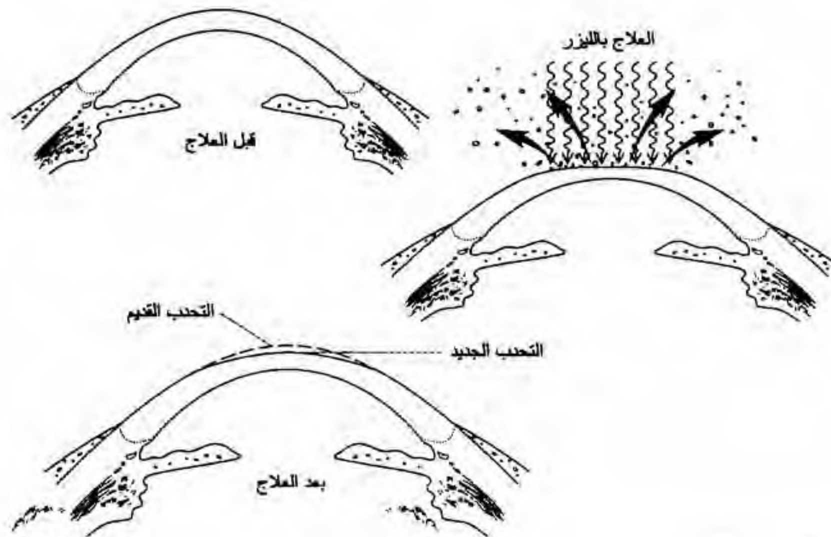
الإكزيمرليزر هو ليزر غازي نبضي، يعتمد على مزيج غازي من الأرغون Ar والفلوريد F قادر على إصدار ضوء ليزري فوق البنفسجي عند أطوال موجية مختلفة، وطول الموجة ١٩٣ نانومتر هو وحده الأهم سريرياً في المجال العيني.

خلافاً للتشطيب الشعاعي الذي تتسطح فيه القرنية المركزية على نحو غير مباشر، فإن التشطيب الليزري يبدل من انحناء سطح القرنية على نحو مباشر لتصحيح خلل الانكسار، ففي حسر البصر يستأصل شكل عدسة محدبة مقعرة من النسيج القرني ذات قطر وسماكة مركزية ترتبط بالقوة الكاسرة المراد تصحيحها. أما جراحة مد البصر؛ فتتضمن إزالة حلقة نسيجية حول المنطقة المركزية للقرنية؛ مما يؤدي إلى زيادة انحناء المركز. وفي تصحيح اللابؤرية





الشكل (١٥): قطع القرنية القوسي لتصحيح اللابؤرية.



الشكل (١٦) تسحيج القرنية الانكساري الضوئي PRK: تغيير تحدب السطح الأمامي للقرنية عن طريق إزالة جزء من النسيج القرني بفعل أشعة الإكزيمرليزر.

الحسرية تتضمن المقاربة الحالية للتصحيح اللابؤري إزالة نسيج قرني سطحي بنموذج أسطواني، وهو ما يدعى بالتسحيج الضوئي الكروي الأسطواني، وتستخدم سريرياً عدة طرائق لتحقيق هذا التأثير، في حين تصحح اللابؤرية المدية بتغيير انحناء القرنية بدرجات مختلفة وفق محاور القرنية.

د- تقانات الجراحة الانكسارية بالإكزيمرليزر:

١)- تسحيج القرنية الانكساري الضوئي photorefractive keratectomy (PRK):

تطبق أشعة الإكزيمرليزر على سطح القرنية بعد إزالة ظهارتها، مسحجة طبقة بومان إلى اللحمة السطحية تحت التخدير الموضعي وفقاً لنوع خلل الانكسار الموجود ودرجته التي تدخل إلى حاسوب الجهاز. ويعتمد في التسحيج مركز الحدقة مركزاً لساحة التسحيج (الشكل ١٦).

استطبابات التسحيج الانكساري الضوئي: تتضمن حسر البصر واللابؤرية الحسرية دون ٦ كسيرات ومد البصر واللابؤرية المدية دون ٣ كسيرات؛ على أن يكون المرضى غير قادرين على استخدام النظارة أو تحمل العدسات اللاصقة، أو حين وجود تفاوت في خلل الانكسار بين العينين، أو لاستطبابات مهنية أو نفسية في بعض المرضى.

شروط إجراء التصحيح: يجب أن يكون عمر المرضى فوق ١٨ سنة؛ وأن يكون خلل الانكسار مستقراً منذ عام على الأقل، وفي تصحيح اللابؤرية يجب أن تكون بقيمة كسيرة واحدة أو أكثر، ويشترط أيضاً عدم وجود أمراض عينية مرافقة، كما يشترط عدم وجود أمراض جهازية تؤثر في خط سير الشفاء.

مضاعفات التسحيج الضوئي الانكساري: نادرة (دون ٥٪)، وتتضمن نقص القدرة البصرية المصححة، وعدم تحمل الضوء الشديد ونقص وضوح حدود الأجسام المرئية وتراجع القدرة البصرية بالظلام، والشفع وحيد الجانب، والنكس.

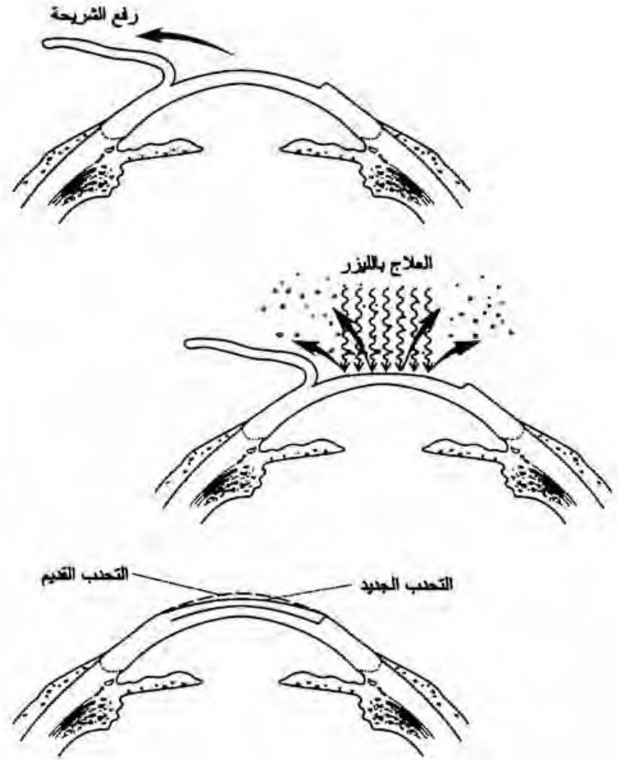
يشكو المريض بعد العملية ألماً عينياً بسبب انكشاف النهايات العصبية الحسية للقرنية بعد إزالة الظهارة، ويستمر الألم حتى عودة ترممها (ثلاثة أيام عادة)، أما عودة القدرة البصرية المرغوبة (تساوي حدة البصر قبل الجراحة) فتستغرق أسبوعاً إلى عشرة أيام.

٢)- تصنيع القرنية الانكساري ضمن اللحمة laser in-situ keratomileusis (LASIK):

عُدّلت الطريقة السابقة (PRK) للوصول إلى تصحيح درجات أعلى من خلل الانكسار بإجراء شريحة صفيحية من لحمة القرنية الأمامية ثم التسحيج الانكساري للسرير اللحمي المكشوف ثم إعادة هذه الشريحة إلى مكانها فوق اللحمة المكشوفة والتي تلتحم جيداً من دون الحاجة إلى وضع قطب جراحية خلال ٢٤ ساعة عادة. تتضمن فوائد هذه الطريقة سرعة الشفاء البصري (بسبب عدم وجود نقص ظهاري مركزي) مع نقص في تغيم القرنية مقارنة بالطريقة السابقة (الشكل ١٧).

استطبابات تصنيع القرنية الانكساري ضمن اللحمة:

تتضمن حسر البصر حتى حد أقصى ١٤ كسيرة؛ إن كان ثخن القرنية يسمح بذلك (يجب المحافظة على ٢٧٠ مكرون من سرير اللحمة دون أن يمس) واللابؤرية الحسرية حتى ٦



الشكل (١٧): تصنيع القرنية الانكساري ضمن اللحمي LASIK الليزك: (الشكل العلوي) صنع الشريحة ورفعها، (الشكل الأوسط) إزالة جزء من النسيج القرني بتطبيق أشعة الإكزيمر ليزر، (الشكل السفلي) إعادة الشريحة والحصول على التحدب الجديد للقرنية.

كسيرات، ومد البصر واللابؤرية المدية حتى ٦ كسيرات على أن يكون المرضى غير قادرين على استخدام النظارة أو تحمل العدسات اللاصقة أو حين وجود تفاوت في خلل الانكسار بين العينين أو لاستطبابات مهنية.

مضادات استطباب تصنيع القرنية الانكساري ضمن اللحمة:

الأمراض الرثوية و أدواء الغراء، وأمراض العين الأخرى المرافقة والأشخاص تحت عمر ٢٠ سنة.

مضاعفات تصنيع القرنية الانكساري ضمن اللحمة:

وهي نادرة جداً لا تتجاوز ١,٠٪، وتقسم إلى: ١) مضاعفات في أثناء الجراحة تتضمن أخطاء تقنية مثل خطأ قطع الشريحة وخطأ التصحيح، ٢) مضاعفات ما بعد الجراحة تتضمن تشكل تثنيات في الشريحة، وشفعاً وحيد الجانب، والنكس، ولابؤرية غير منتظمة، ونقص القدرة البصرية.

ميزات تصنيع القرنية الانكساري ضمن اللحمة مقارنة بالتسحيج الانكساري الضوئي:

- لا يوجد تسحيج ظهارة.
- الألم بعد الجراحة أقل.
- تحسن القدرة البصرية على نحو أسرع.
- نسبة النكس أقل.
- سهولة إعادة تصحيح نقص التصحيح.

سيئات تصنيع القرنية الانكساري ضمن اللحمة مقارنة بالتسحيج الانكساري الضوئي:

- أصعب من الناحية التقنية، ويحتاج إلى تدريب وخبرة. كما يحتاج إلى أجهزة إضافية (مقطاع قرنية).
- ارتفاع ضغط باطن العين الشديد فترة قصيرة في المرحلة قبل القطع.
- ارتفاع نسبة المضاعفات في أثناء الجراحة مقارنة بالتسحيج الانكساري الضوئي.

٣)- ليزر الفمتوثانية femtosecond laser:

لتجاوز مضاعفات تصنيع القرنية الانكساري ضمن اللحمة في أثناء الجراحة أصبح بالإمكان تحضير شريحة القرنية باستخدام ليزر الفمتوثانية، وهو ليزر من نوع (Nd:Glass) ويعتمد مبدأ التمزيق الضوئي الذي يؤثر في المستوى الجزيئي، فتتشكل فقاعات متجاورة من الغاز والماء بقطر ٢ مكرون ضمن النسيج القرني تؤدي إلى فصل الصفائح القرنية بعضها عن بعض.

ميزات ليزر الفمتوثانية:

القطع القرني بالغ الدقة؛ والتبئير العالي لنبضات الليزر ضمن لحمة القرنية؛ يجرى التحكم بهذا النظام عن طريق الحاسوب على نحو كامل لإجراء شرائح قرنية أو شقوق فيها أو قطع قرنية صفيحي أو كامل الثخن؛ وتتميز الشريحة القرنية باستخدام هذا الليزر بأنها متجانسة الثخن ودائرية على نحو مثالي، ويستفاد من هذه التقانة على نحو خاص في حالات القرنية الرقيقة والقرنية الكبيرة أو الصغيرة جداً.

مضادات استطباب استخدام ليزر الفمتوثانية:

تتضمن وجود جراحة انكسارية سابقة أو سوابق تصنيع قرنية انكساري ضمن اللحمة؛ والندبات السطحية القديمة؛ والتهاب القرنية الحلئي.

الفوائد السريرية لاستخدام ليزر الفمتوثانية:

تتضمن الإقلال من الزوغانات عالية الدرجة؛ وتحسين نوعية الرؤية؛ والإقلال من معدلات العين الجافة بعد العمل الجراحي؛ ومن نسبة المضاعفات المهمة والمهددة للرؤية؛ والزيادة في دقة ثخن الشريحة الإجمالي.

الانتقادات الموجهة لليزر الفمتوثانية تتمثل بظهور مضاعفات جديدة، أهمها:

متلازمة التحسس للضياء وظهور الفقاعات في الغرفة

الأمامية والتهاب قزحية مستمر والترفع الحروري في الغرفة الأمامية (تشكل ساد).

٤)- تسحيج القرنية الضوئي العلاجي phototherapeutic keratectomy (PTK):

يمكن الاستفادة من دقة قطع النسيج القرني وتسحيجه بالإكزيمر ليزر لإزالة سطح موحد الثخن من الوجه الأمامي للقرنية لعلاج كثافات القرنية السطحية أو لتدبير سحجات القرنية المتكررة أو لمعالجة استحالات القرنية السطحية وتنكساتها وعلى نحو خاص الاستحالة الحبيبية واستحالة رايزبكلر، كما يمكن معالجة كثافات القرنية الناجمة عن أذيات العدسات اللاصقة وحالات عدم انتظام سطح القرنية.

مضاعفات تسحيج القرنية الضوئي العلاجي وتتضمن: مد البصر، وتفاوت خلل الانكسار، واللابؤرية غير المنتظمة التالية للجراحة، وتندب القرنية في التسحيج الجائر.

د- استبدال عدسة العين الانكساري (استخراج العدسة الشفافة) clear lens extraction:

تجرى هذه الطريقة إذا كانت الإجراءات الانكسارية الأخرى غير ملائمة مع عدم القدرة على استخدام النظارات أو العدسات اللاصقة، كما تجرى إذا كانت القرنية رقيقة أو مسطحة بشدة أو محدبة بشدة أو إذا كان خلل الانكسار كبيراً لدرجة تفوق المجال العلاجي بالإكزيمرليزر، كما تُعدّ هذه الطريقة أفضل من زرع العدسات العدسية (سيُتطرق لها لاحقاً) حين وجود كثافة غير مهمة سريرياً في العدسة قد تتطور لكثافة معوقة للرؤية لاحقاً.

الاستطبابات:

تتضمن حسر البصر الشديد غير قابل الإصلاح بالطرائق الأخرى، مد البصر المتوسط وشديد الدرجة؛ إن كانت الإجراءات الانكسارية الأخرى غير مستطبة، وجود ساد عدسي مبكر أو صريح، المصابين بقصو البصر (عمر فوق ٤٠ سنة)، القرنية الرقيقة، القرنية المسطحة جداً (دون ٤٠ كسيرة)، القرنية المحدبة جداً (فوق ٤٩ كسيرة).

المضاعفات:

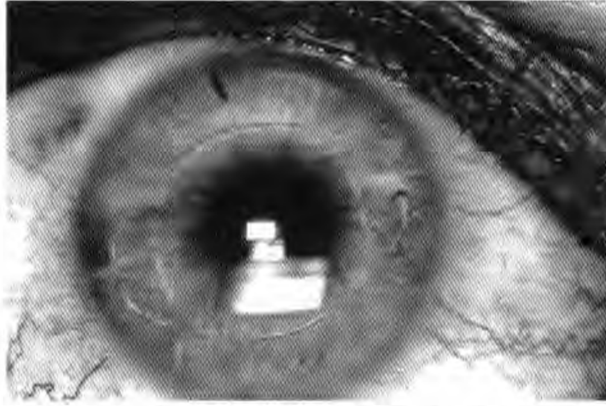
تتضمن نتيجة انكسارية سيئة، أو رؤية متعددة البؤرية، ومضاعفات جراحة الساد.

الفوائد: المحافظة على القرنية طبيعية؛ مما يحسن نوعية الرؤية.

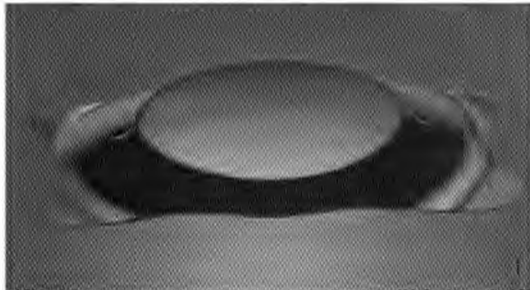
هـ - زرع العدسات العدسية (زرع العدسات في عين غير فاقدة العدسة) phakic intraocular lenses:

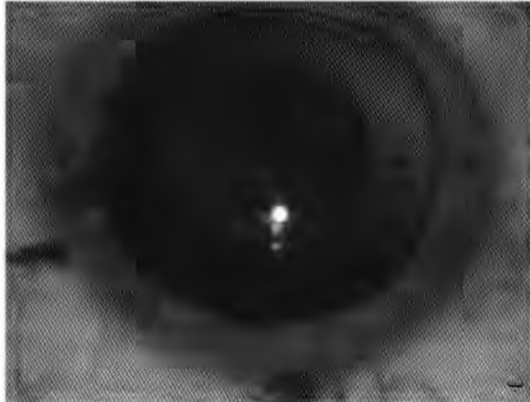
تتركب العدسات المزروعة داخل العين عموماً من جزأين: جزء بصري مركزي optic وعرى haptics (تحمل الجزء البصري، وتثبته في مركز الحدقة سواء كانت العدسة في الغرفة الأمامية أم الخلفية)، ولهذه العدسات نماذج عديدة تختلف في تصميمها وثخن جزئها البصري وقطره وشكل عراها وعددها، منها ما يزرع بعد استخراج العدسة الشفافة، ومنها ما يزرع مع وجود عدسة العين الطبيعية، وتستطب هذه الأخيرة على نحو خاص في حالات القرنية الرقيقة أو المحدبة بشدة مع خلل انكسار كبير لا يمكن تصحيحه بالإكزيمرليزر.

ومن شروط زرع العدسات العدسية: عدم وجود زرق أو ساد، والأهم ألا يقل عمق الغرفة الأمامية في المركز عن ٢,٨ مم،



الشكل (١٨): عدسة عدسية في الغرفة الأمامية.





الشكل (١٩): عدسة عدسية للزرع في الغرفة الخلفية: (أ) قبل الزرع، (ب) بعد الزرع.

ومع ذلك وقبل زرع هذه الأنواع من العدسات يجب إجراء خزع قزحية محيطي للوقاية من الزرق، ولهذه العدسات نوعان:

١)- العدسات العدسية في الغرفة الأمامية: أهم مضاعفاتها الزرق والسادّ وأذية بطانة القرنية (الشكل ١٨).

٢)- العدسات العدسية في الغرفة الخلفية: أهم مضاعفاتها السادّ والزرق (الشكل ١٩).

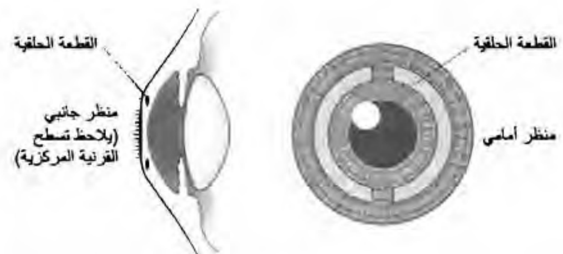
و- زرع الصفائح القرنية (تصحيح تحدب القرنية) keratomileusis:

وهي تقانة تعتمد على زرع الصفائح القرنية الحسرية لتصحيح الدرجات العالية من الحسر وكذلك حالات مد البصر؛ وذلك بإجراء قطع طعم صفيحي عميق من القرنية، ثم يعدل شكله إلى منحن أكثر تسطحاً، ثم يخاط الطعم الذاتي في مكانه.

ز- الرأب فوق القرنية epikeratoplastic:

يعتمد في هذه الطريقة على جلخ نسيج قرني ضيف (مأخوذ من متبرع) قرّياً بشكل عدسة موجبة لتصحيح مد البصر أو سالبة لتصحيح حسر البصر أو عدسة متساوية الثخن (قوتها الكاسرة صفر) لتقوية النسيج القرني الضعيف وتدعيمه ولتسطيح القرنية المخروطية. يزرع النسيج القرني الضيف على سطح القرنية بعد إزالة الظهارة (عادة بقطر ٨ مم) بغية تبديل السطح الأمامي للقرنية.

تشمل استطبابات هذه الطريقة حالات انعدام العدسة عند الأطفال دون السنة الذين أجريت لهم عمليات سادّ وغير قادرين على تحمل العدسات اللاصقة، وحالات انعدام العدسة وحيد الجانب عند الكبار، وحالات القرنية المخروطية بغية التخفيف من اللابؤرية، والحسر الشديد.



الشكل (٢٠): تصحيح حسر البصر بإنقاص تحدب السطح الأمامي للقرنية عن طريق زرع الحلقات اللدنة ضمن سدى القرنية (الشكل الأيمن) منظر أمامي للقرنية بعد زرع الحلقات (الشكل الأيسر) منظر جانبي للقرنية بعد زرع الحلقات.

ح- زرع الحلقات اللدنة ضمن سدى القرنية intrastromal corneal ring segments:

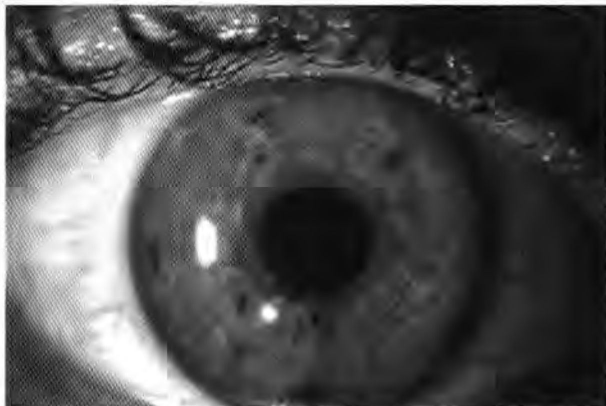
طرحت هذه الطريقة في معالجة حسر البصر الخفيف إلى متوسط الدرجة بديلاً من قطع القرنية الشعاعي أو تسحيج القرنية الضوئي الانكساري بالإكزيمرليزر. وتقوم على زرع حلقتين قوسيتي الشكل (زاوية القوس ١٥٠ درجة) على نحو متناظر ضمن ثخن محيط لحمة القرنية؛ إذ تؤدي إضافة هذه الحلقة إلى تسطح مركز القرنية؛ وبالتالي تصحيح حسر البصر، وتكون الحلقة ذات مقطع سداسي الأضلاع (الشكلان ٢٠- ٢١).

ط- حالات خاصة (الجراحة في القرنية المخروطية):

القرنية المخروطية استحالة قرنية شائعة نسبياً (حالة لكل ٢٠٠٠ شخص) تتميز بترقق قرنية مترقٍّ وتقببها تأخذ فيه القرنية شكلاً مخروطياً غير منتظم. تبدأ الإصابة حول سن البلوغ، وتترقى ببطء بعد ذلك، وقد يستقر في أي وقت كان. وتصاب كلتا العينين في كل الحالات تقريباً مع أن الإصابة قد تكون طبوغرافية فقط. ما زالت الآلية الإمراضية مجهولة، ولم يعرف بعد دور الوراثة بوضوح رغم وجود قصة عائلية إيجابية عند بعض المرضى وظهور إصابة في الذرية في ١٠٪ من الحالات.

الأعراض: تظهر الأعراض بضعف رؤية وحيد الجانب بسبب الحسر المترقي واللابؤرية المترقية التي تصبح فيما بعد غير منتظمة، وقد يبدي المريض حاجة متكررة إلى تغيير النظارات، أو يبدي نقص تحمل العدسات اللاصقة. ونتيجة الطبيعة اللامتناظرة لهذه الحالة؛ فإن العين الأخرى تكون ذات رؤية طبيعية مع لابؤرية مهملة، تزداد فيما بعد بتطور الحالة.

العلامات الباكرة: يظهر الفحص بمقياس انحناء القرنية



الشكل (٢١): حلقات مزروعة ضمن سدى القرنية لإصلاح درجة خفيفة من الحسر.

لابؤرية غير منتظمة؛ إذ لا تكون المحاور الأساسية متعامدة، أما الفحص بقرص بلاسيدو؛ فيعطي معالم دوائر غير منتظمة.

العلامات المتأخرة: تتظاهر ببروز الجفن السفلي عند التحديق للأسفل (علامة مونسون) وارتفاع قيم القوة الكاسرة للقرنية وترقق قرني مركزي أو قرب مركزي وترسبات حديدية حول قاعدة المخروط (حلقة فلايشر).

أما في المراحل الأخيرة؛ فقد يحدث استسقاء حاد في القرنية نتيجة تمزق غشاء ديسميه مع ما يرافقه من تدني الرؤية الشديد؛ إضافة إلى حس الانزعاج والدماع، ويتلوها تشكل ندبة قرنية مركزية أو قرب مركزية.

الأمراض العينية المرافقة: تتضمن التهاب الملتحمة والقرنية الربيعي، وعمى ليبر الولادي، والتهاب الشبكية الصباغي، والصلبة الزرقاء، واللاقزحية والعدسة المنتبذة.

المرافقات الجهازية: تشمل متلازمة مارفان، ومتلازمة تورنر، ومتلازمة اهلرز دانلوس، والتأتب، وتكوّن العظام الناقص، وانسدال الصمام التاجي، ومتلازمة داون.

طرائق معالجة القرنية المخروطية:

- النظارات: تستخدم في الحالات الباكرة لتصحيح اللابؤرية المنتظمة واللابؤرية غير المنتظمة الخفيفة.
- العدسات اللاصقة القاسية أو نصف القاسية.
- زرع الحلقات اللدنة ضمن القرنية.
- تصليب القرنية الكيميائي الضوئي.
- رأب القرنية الصفاحي.
- رأب القرنية الثاقب.

الحول

مي أباظة

الحول هو انحراف المحاور البصرية انحرافاً ظاهراً يمنع التقاءها في نقطة التثبيت، ويكون أفقياً (إنسياً أو وحشياً)، أو عمودياً (علوياً أو سفلياً).

أولاً- الحول الإنسي strabismus- esotropia:

الحول الإنسي من أكثر الانحرافات العينية شيوعاً، يؤلف أكثر من ٥٠٪ من هذه الانحرافات في الأطفال. وهو تقارب المحورين البصريين تقارباً ظاهرياً.

تصنف الانحرافات الإنسية وفقاً لتفاوت القدرة على الدمج إلى:

● **الاحولال الإنسي esophoria**: وهو انحراف كامن تتحكم فيه آلية الدمج بصورة يغيب معها الحول بظروف الرؤية المشتركة بالعينين.

● **الحول الإنسي المتقطع intermittent esotropia**: وهو انحراف تتحكم فيه آلية الدمج على نحو متقطع. ويتظاهر تلقائياً عند الشدات.

● **الحول الإنسي esotropia**: وهو انحراف لا تمكن السيطرة عليه من قبل آلية الدمج "انحراف ثابت".

١- الحول الإنسي الكاذب pseudoesotropia:

يتميز بالمظهر الكاذب للحول ولاسيما في أثناء النظر إلى الجانب، على الرغم من توجه المحاور البصرية (الشكل ١) توجهاً صحيحاً.

من أسباب الحول الإنسي الكاذب:

أ- جذر أنف عريض ومسطح.

ب- الثنيات فوق المآق.

ج- نقص المسافة بين الحدقتين.



الشكل (١): حول إنسي كاذب.

٢- الحول الإنسي الطفلي "الولادي" infantile (congenital) esotropia:

يتصف بما يلي:

● هو الحول الذي يظهر خلال الأشهر الستة الأولى من العمر (الشكل ٢ و ٣).

● توجد غالباً قصة وراثية عائلية للحول الإنسي.

● يشاهد بنسبة عالية (٣٠٪) في الأطفال المصابين بالشلل الدماغي واستسقاء الرأس.

● زاوية حول كبيرة > ٣٠ كسيرة موشورية + تثبيت متصالب بالعينين.

● غالباً ما تكون القدرة البصرية متساوية في العينين مع تناوب التثبيت بينهما.

● العيب الانكساري طبيعي لعمر الطفل نحو (+١,٥ كسيرة).

● الرأرأة - إن وجدت - أفقية "كامنة أو ظاهرة".

التشخيص التفريقي:

أ)- شلل العصب السادس الولادي ثنائي الجانب.

ب)- الحول الإنسي الحسي.

ج)- متلازمة حصار الرأرأة nystagmus blockage syndrome.

د)- متلازمة دوين Duane نمط ١ & ٣.

المعالجة الجراحية:

أ- يجب إجراء الجراحة فقط عقب تدبير الغمش amblyopia، ولا يسمح به بعد السنتين من العمر.

ب- الإجراء الأفضل هو تأخير العضلتين المستقيمتين الإنسيتين، وإن كان الحول كبيراً فقد يتطلب التداخل على



الشكل (٢): الحول الإنسي الولادي.



الشكل (٣): الحول الإنسي الطفلي.

العضلات المستقيمة الوحشية.

ج- غالباً ما يحدث لاحقاً بعد عمر السنتين فرط نشاط العضلات المنحرفة السفلية؛ لذا يجب تنبيه الأهل إلى احتمال الحاجة إلى جراحة أخرى "إضعاف المنحرفات".

٣- الحول الإنسي التطابقي accommodative esotropia:

يتميز بالخصائص التالية:

- كل الانحرافات الإنسية التطابقية مكتسبة.
- يظهر بعمر بين ٦ أشهر و ٧ سنوات (وسطياً بعمر ٢,٥ سنة).
- متقطع في البداية ثم يصبح ثابتاً.
- وراثي غالباً.
- يتحرض ظهوره غالباً بالمرض أو الرض.
- يرافقه الغمش غالباً.
- يحدث الشفع عند المريض في البدء، ثم يختفي حين تبدو في المريض عتمة كبت في العين المنحرفة للتخلص من الشفع.

للحول الإنسي التطابقي ثلاثة أنواع:

أ- الحول الإنسي التطابقي الانكساري refractive (AC/A طبيعية) (الشكل ٤):

تسهم في هذا النمط ثلاث آليات هي:

١)- مد البصر غير المصحح.

٢)- التقارب التطابقي.

٣)- عدم كفاية التباعد الدمجي insufficient fusional divergence amplitude.

المعالجة: تصحيح كامل مد البصر بعد تحديد مقداره بشل المطابقة مع معالجة الغمش إن وجد.

قد تكون الجراحة ضرورية حين الإخفاق في استعادة





الشكل (٤): حول إنسي تطابقي انكساري.

القدرة على الدمج بالنظارات.

ب- الحول الإنسي التطابقي اللاانكساري nonrefractive (AC/A كبيرة):

- توجد هنا علاقة شاذة بين التقارب التطابقي accommodative convergence (AC) والمطابقة accommodation (A) تتمثل بارتفاع نسبة AC/A.
- يتطور الحول الإنسي عند هؤلاء المرضى نتيجة زيادة مقوية التقارب الذي تسببه المطابقة مع عدم وجود سعة تباعد دمجي كافية لديهم.
- زاوية الحول الإنسي أكبر للقرب.

العلاج والتدبير:

١)- تصحيح الخطأ الانكساري بعد تحديد مقداره بشل المطابقة.

٢)- توصف النظارات ثنائية المحرق bifocal: حين وجود نسبة AC/A عالية.

إن الاستجابة المثالية لعدسات ثنائية البؤرة bifocalهي باستعادة الرؤية المشتركة الطبيعية "الدمج والرؤية المجسمة"

للبعد والقرب.

٣)- معالجة الغمش.

٤)- الجراحة في بعض الحالات.

ج- الحول الإنسي التطابقي جزئياً (المختلط) partially accommodative:

● تنقص زاوية الحول بالتصحيح المدي، لكنها لا تزول على نحو كامل حتى بعد علاج الغمش.

● يعالج الجزء التطابقي بالتصحيح المدي الكامل، ويعالج الجزء اللاتطابقي جراحياً بعد علاج الغمش.

٤- الحول الإنسي المكتسب اللاتطابقي acquired nonaccommodative esotropia:

أ- الحول الإنسي الأساسي basic esotropia: مقدار الحول متساوٍ للبعد والقرب، ولا وجود لخلل انكسار مهم. المعالجة: جراحية.

ب- الحول الإنسي الحاد acute esotropia: يشكو المرضى البدء المفاجئ للشفع والحول.

● يظهر بعمر ٥-٦ سنوات.

● قد ينجم عن زوال المعاوضة المفاجئ للاحولال الإنسي أو من دون سبب ظاهر.

● ترافقه حركات حرة ومتوافقة في العينين، وعدم وجود خلل انكسار.

● يجب نفي الأسباب العصبية (وجود شلل العصب السادس).

ج- الحول الإنسي الدوري cyclic esotropia:

● نادر الحدوث بنسبة ١/٣٠٠٠ - ١/٥٠٠٠ من حالات الحول.

● يظهر الحول على نحو دوري متقطع كل ٢٤ ساعة، ويدوم في كل مرة ٢٤ ساعة.

● يرافقه حين ظهور الحول غياب الدمج والتجسيم، ويرافقه حين غياب الحول عودة الدمج والتجسيم.

د- الحول الإنسي الحسي sensory esotropia:

● يرافق نقص الرؤية في عين واحدة، وتتضمن أسباب نقص الرؤية: الساد وقرحات القرنية، وضمور العصب البصري، والورم الشبكي الجذعي.

● يشيع فيه الغمش وتفاوت خلل الانكسار.

● العلاج: علاج السبب وعلاج الغمش. جراحة الحول في العين المصابة حين يكون ذلك مناسباً.

هـ- عدم كفاية التباعد divergence insufficiency:

قد يظهر في أي عمر، ويتميز:

● بوجود حول إنسي أكبر للبعد منه للقرب.

● بانخفاض سعة التباعد الدمجي.

● قد ترافقه إصابات عصبية مثل: الآفات داخل القحف الشاغلة لحيّز، والحوادث الوعائية الدماغية، ورضوض الرأس.

و- تشنج منعكس القرب near reflex spasm: هجمات متقطعة من الحول الإنسي (التقارب الثابت) المرافق لتشنج المطابقة وتقبض الحدقة، مع شفع وصداع وتشوش الرؤية.

يصادف في كل الأعمار، ويصيب الإناث على نحو رئيس.

ز- الحول الإنسي التالي للجراحة consecutive esotropia:

● يتلو معالجة الحول الوحشي الجراحية.

● المعالجة: قد يتحسن تلقائياً، ويمكن استخدام مواشير قاعدتها للخارج، أو اللجوء إلى الجراحة إذا لم يحدث التحسن خلال ٦ أسابيع.

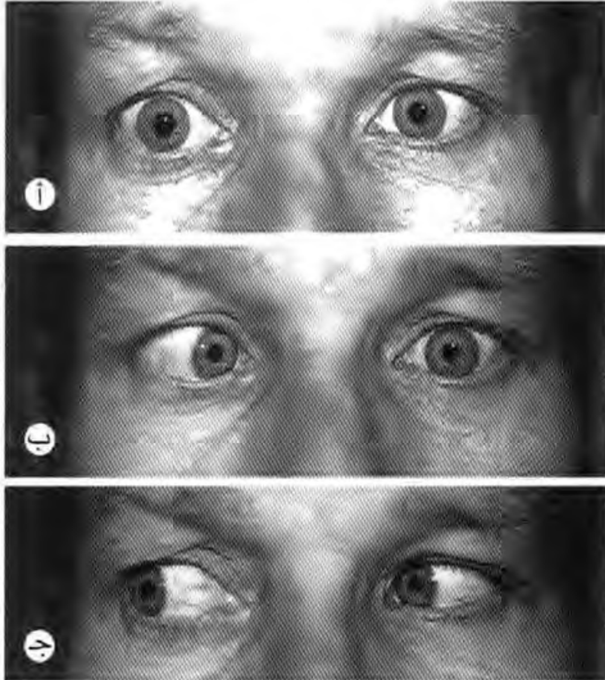
٥- الحول الإنسي غير المتوافق (غير المتصاحب) incomitant esotropia:

ويدل على اختلاف زاوية الحول في اتجاهات التحديق المختلفة، سببه الرئيس شلل العصب السادس (الشكل ٥):

● قد يكون الشلل ولادياً أو مكتسباً.

● يرافقه حول إنسي في الوضعية البدئية للنظر، مع تحدد التبعيد في العين المصابة.

● يرافق الشلل المكتسب دوران الرأس إلى جهة عمل



الشكل (٥): شلل العصب السادس الأيسر.





الشكل (٦): حول وحشي كاذب.

العضلة المصابة بالشلل للمحافظة على الدمج.

- قد يكون الشلل معزولاً، أو يرافق آفات قحفية وعصبية ورضية أخرى.

المعالجة: قد تشفى الإصابة المكتسبة تلقائياً خلال أشهر.

- يمكن استخدام موشور فرينسل الذي يُدمَج بالنظارة للتخلص من الشفع بالوضعية البدئية للنظر.
- حقن البوتوكس في العضلة المضادة (المستقيمة الإنسية) للوقاية من تقفعها contracture.
- تستطب الجراحة حين عدم حدوث تحسن تلقائي بعد ستة أشهر من بدء الإصابة، وبعد نفي الآفات ضمن القحف.

التشخيص التفريقي للحول الإنسي غير المتوافق:

- الوهن العضلي الوخيم myasthenia gravis.
- الاعتلال العيني الدرقي restrictive thyroid myopathy.
- كسور الجدار الإنسي للحجاج medial orbital wall blowout fracture.
- الحسر عالي الدرجة.

ثانياً- الحول الوحشي exotropia:

الحول الوحشي شكل تباعدي من الحول (انحراف العين إلى الجهة الصدغية)، قد يكون كامناً (يسيطر عليه الدمج ويمنع ظهوره) أو ظاهراً. الأسباب الحقيقة لهذا الحول غير واضحة، لكن يمكن اتهام عوامل تشريحية أو تعصيبية كفرط مقوية التباعد.

١- الحول الوحشي الكاذب (الشكل ٦):

من أسبابه:

أ- زيادة المسافة بين الحدقتين.

ب- زاوية كابا الإيجابية كبيرة.

٢- الاحولال (الشطور) الوحشي exophoria:

- هو نمط من الانحراف الوحشي تتحكم فيه آلية الدمج وتمنع ظهوره.
- قد يكون لاعرضياً إن كانت سعة الدمج التقاربي ملائمة.
- قد يسبب العمل البصري المديد والقراءة إعياءً بصرياً.
- المعالجة غير ضرورية ما لم يترقى الشطور الوحشي إلى حول وحشي متقطع.

٣- الحول الوحشي المتقطع intermittent exotropia: هو أكثر أنماط الحول الوحشي شيوعاً، يتميز بظهوره المتقطع بين وقت وآخر (الشكل٧).

المظاهر السريرية:

- تحدث الهجمة الأولى بعمر مبكر، قبل عمر ٥ سنوات، وقد تكشف لاحقاً.
- غالباً ما يتظاهر الحول الوحشي خلال فترات عدم الانتباه البصري، كالشدة أو الإعياء أو المرض أو الإنارة الباهرة.





الشكل (٧): حول وحشي متقطع.

● يشاهد غالباً إغلاق عين واحدة إغلاقاً انعكاسياً حين التعرض للضوء الساطع.

● في المراحل الباكرة: يكون الحول للبعد أكبر من القرب، ثم يميل ليصبح الحول متساوياً للبعد وللقرب حتى لو بقيت سعة الدمج طبيعية.

● يترقى الحول الوحشي المتقطع غير المعالج نحو الحول الوحشي الثابت.

● الغمش هنا غير شائع.

التقييم السريري:

يجب أن تشمل القصة السريرية تحديد زمن بدء ظهور الحول، وظروف تظاهر الحول، ومدة تظاهره. يُصنف التحكم بالحول الوحشي المتقطع في ثلاثة أنماط: تحكم جيد، تحكم مقبول، تحكم ضعيف.

التصنيف: يصنف الحول الوحشي المتقطع اعتماداً على الفرق بين قياس زاوية الحول للبعد والقرب إلى:

أ- النمط الأساسي basic type: تكون زاوية الحول متساوية للبعد وللقرب.

ب- نمط فرط التباعد divergence excess type or distance exotropia: يكون الحول الوحشي فيه للبعد أكبر منه للقرب.

ج- نمط عدم كفاية التقارب (الشكل ٨).

العلاج:

أ- توصف العدسات المصححة حين وجود خلل انكسار ما.

ب- قد يفيد تصحيح الحسر في تحسين الحول الوحشي.

ج- لا تصحح الدرجات الخفيفة والمعتدلة من مد البصر منوالياً؛ لأن ذلك يزيد الحول الوحشي سوءاً، بيد أنه من الملاحظ تحسن السيطرة على الحول الوحشي بعد التصحيح البصري في المرضى المصابين بمد بصر أكثر من +٤ كسيرات أو فرق أكثر من ١,٥ كسيرة في درجة خلل الانكسار المدي بين العينين.



الشكل (٨): نمط عدم كفاية التقارب للحول الوحشي.

د- يجب معالجة الغمش بتغطية العين المسيطرة.

هـ- الجراحة: يلجأ إلى الجراحة حين ترقي الآفة نحو الحول الوحشي الثابت على الرغم من تطبيق طرائق العلاج غير الجراحي المذكورة سابقاً، أو حين ظهور الحول الوحشي المتقطع لأكثر من ٥٠٪ من الوقت.

ويجرى تأخير العضلتين المستقيمتين الوحشيتين لعلاج حول فرط التباعد الحقيقي true distance exotropia، أو يجري تأخير المستقيمة الوحشية وتقصير المستقيمة الإنسية في عين واحدة لعلاج الحول الأساسي، أو يجري تقصير المستقيمتين الإنسيتين لعلاج حول عدم كفاية التقارب near exotropia.

٤- الحول الوحشي الدائم constant exotropia:

● أكثر ما يشاهد في المرضى الأكبر سناً، المصابين بالحول الوحشي الحسي، أو المرضى الذين تحول فيهم الحول الوحشي المتقطع إلى حول دائم.

● يعالج جراحياً بتأخير العضلة المستقيمة الوحشية للعينين، أو بتأخير المستقيمة الوحشية وتقصير المستقيمة الإنسية في عين واحدة.

● يشكو المرضى الملاحظ لديهم قبل الجراحة وجود اتساع الساحة البصرية تضيق الساحة بعد الجراحة وزوال الحول.

ويتضمن هذا الحول الأنماط التالية:

أ- الحول الوحشي الطفلي infantile exotropia:

● يظهر قبل الشهر السادس من العمر.

● يكون كبير الزاوية وثابتاً (غير متقطع).

● ترافقه تشوهات قحفية وجهية أو اضطرابات عصبية.

● يعالج جراحياً بعمر مبكر إلا أنه من النادر الوصول إلى رؤية مشتركة طبيعية في العينين.

ب- الحول الوحشي الحسي sensory exotropia: ينجم الحول الوحشي الحسي عن كل ما يسبب نقصاً شديداً في الرؤية في عين واحدة، وتتضمن الأسباب: اختلاف خلل الانكسار بين العينين، والساد (الشكل ٩)، وكثافات القرنية، وضمور العصب البصري، وآفات اللطخة والغمش.



الشكل (٩): حول وحشي حسي أيمن بسبب الساد.

ويوجه العلاج بداية نحو السبب، ثم يعالج الغمش إذا كان ذلك ممكناً، ويمكن اللجوء إلى الجراحة بعد ذلك لهدف تجميلي.

ج- الحول الوحشي التالي consecutive exotropia: يتلو علاج الحول الإنسي علاجاً جراحياً مفرطاً.

المعالجة: تكون بالتقييم الدقيق وثم إجراء الجراحة المناسبة.

٥- الانحراف الأفقي المتفارق dissociated horizontal deviation (DHD):

قد يلتبس بالحول الوحشي المتقطع أو الدائم مع أنه ليس حولاً وحشياً حقيقياً. وقد ترافقه الرأرأة أو الانحراف العمودي المتفارق DVD (الشكل ١٠).

المعالجة: تأخير إحدى العضلتين المستقيمتين الوحشيتين أو كليهما، إضافة إلى أي جراحة ضرورية على العضلات العمودية.

٦- متلازمة دوين الوحشية:

قد تتظاهر متلازمة دوين Duane بحول وحشي يرافقه عادة دوران الوجه إلى جهة العين السليمة. ويلاحظ غالباً تحدد التقريب وتضيق الفرجة الجفنية وانسحاب كرة العين للخلف في أثناء التقريب.

٧- عدم كفاية التقارب convergence insufficiency:

- تتميز بإجهاد بصري، وتشوش الرؤية للقريب، ومشاكل في القراءة.
- تكون سعة التقارب الدمجي ضعيفة، مع ابتعاد النقطة القريبة.
- تصادف عند الأطفال الكبار أو البالغين.
- تشاهد على نحو شائع في المصابين بداء باركنسون.

المعالجة: بإجراء تمارين تصويب البصر. ويمكن استخدام مواشير قاعدتها للخارج لتحريض التقارب الدمجي في أثناء القراءة، وحين إخفاق هذه الإجراءات تستخدم مواشير قاعدتها للداخل عند القراءة. وفي حالات نادرة حين إخفاق العلاج المحافظ تجرى الجراحة لتقصير إحدى العضلتين المستقيمتين الإنسيتين أو العضلتين معاً.

٨- شلل التقارب convergence paralysis:

- يكون ثانوياً لآفات داخل القحف.
- يتميز بوجود مطابقة وتقريب adduction طبيعيين مع ظهور الشفع والحول الوحشي في أثناء التثبيت للقرب فقط.

المعالجة: استخدام نظارة تحوي مواشير قاعدتها إلى الداخل حين القراءة للتخلص من الشفع. وإذا كان هناك ضعف في المطابقة مرافق تضاف عدسات موجبة للرؤية القريبة.

- الجراحة هنا مضاد استطباب.
- يمكن إغلاق إحدى العينين للقريب في الحالات التي لا توفر فيها طرق العلاج السابقة الراحة للمريض.

ثالثاً- الحول الأفقي نموذج A و V pattern A &V horizontal strabismus:

- قد تختلف زاوية الحول الأفقي في بعض المرضى بمقدارها بين وضعية النظر إلى الأعلى والنظر إلى الأسفل. وتطلق تسمية النموذج A حين تكون وضعية العينين الأفقية أكثر تقارباً أو أقل تباعداً حين النظر إلى الأعلى مقارنة بالوضعية حين النظر إلى الأسفل. أما تسمية النموذج V فتصف وضعية العينين الأفقية التي تكون أكثر تقارباً أو أقل تباعداً حين النظر إلى الأسفل مقارنة بالوضعية حين النظر إلى الأعلى (الشكل ١١).

- يصادف النموذجان A وV في ١٥-٢٥٪ من حالات الحول الأفقي.

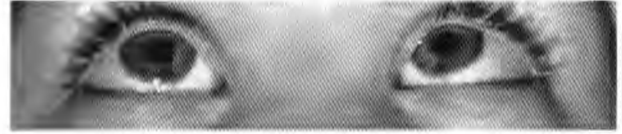
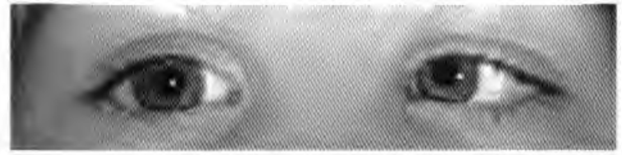
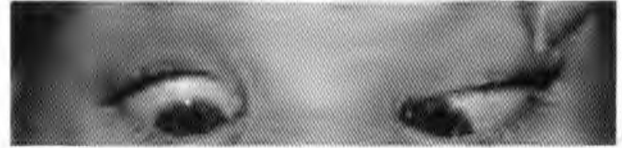
ويمكن لكل مما يلي أن يكون سبباً للنموذج A وV:

- اضطراب وظيفة العضلات المنحرفة أو العضلات المستقيمة الأفقية أو العضلات المستقيمة العمودية.
- المصابون بالمتلازمات القحفية الوجهية.

العلاج: تعالج النماذج المهمة سريرياً جراحياً في أثناء تصحيح الحول الأفقي المرافق جراحياً.




الشكل (١٠): الانحراف الأفقي المتفارق.

الشكل (١١): حول إنسي نموذج -V.

رابعاً- الانحراف العمودي vertical deviation:

- قد يكون الحول العمودي متوافقاً أو غير متوافق وهو الأكثر شيوعاً.
- قد يرافق حولاً أفقياً أو قد يكون حولاً عمودياً صرفاً.

للانحراف العمودي عدة أنماط هي:

١- فرط نشاط العضلة المنحرفة (المائلة) السفلية inferior oblique muscle overaction:

- يسمى فرط النشاط أولياً primary إذا لم يرافق خزل العضلة المنحرفة العلوية أو شللها (الشكل١٢)، ويسمى فرط النشاط ثانوياً secondary حين يرافق خزل العضلة المنحرفة العلوية أو شللها في العين نفسها.
- يحدث فرط النشاط الأولي بين عمري (١-٦) سنوات في ثلثي المصابين بالحول الإنسي الطفلي، وهو أقل مصادفة في حالات الحول الإنسي المكتسب أو الحول الوحشي. وقد يظهر وحده من دون حول مرافق. وقد يكون فرط النشاط ثنائي الجانب غير متناظر بسبب اختلاف وقت ظهوره واختلاف شدته.

المعالجة: جراحية تهدف إلى إضعاف العضلة المنحرفة السفلية، ويتم ذلك بطرائق مختلفة.

٢- فرط نشاط العضلة المنحرفة العلوية superior oblique muscle overaction:

بسبب كون كل من شلل العضلة المستقيمة السفلية والعضلة المنحرفة السفلية غير شائعين تعدّ كل حالات فرط نشاط العضلة المنحرفة العلوية الثنائي الجانب بدئية primary.



الشكل (١٢): فرط نشاط المنحرفة السفلية الأولي ثنائي الجانب.

يتظاهر فرط نشاط المنحرفة العلوية بحول عمودي سفلي في الوضعية البدئية للنظر قد يترافق مع حول أفقي (غالباً حول وحشي). ويلاحظ انحراف العين المصابة للأسفل عند وجودها في وضعية التقريب.

المعالجة: يستطب إضعاف العضلة المنحرفة العلوية في المصابين بانحراف عمودي مهم، ويتم ذلك بعدة طرائق.

٣- الانحراف العمودي المتفارق dissociated vertical deviation (DVD):

- الـ DVD اضطراب تعصيبي شائع، يشاهد في أكثر من ٥٠٪ من المصابين بالحول الطفلي، كما قد يصادف في الأشكال الأخرى للحول.
- يظهر بعد عمر السنتين، سواء صُحِّح الحول الأفقي المرافق جراحياً أم لم يصحح.
- يمكن لأي من العينين أن تنحرف للأعلى والخارج بحركة بطيئة، ويرافق هذا الانحراف دوران القطب العلوي للقرنية للخارج، ويظهر هذا الانحراف عادة في أثناء تغطية العين أو حين الشرود (الشكل١٣). وعلى العكس من الحول العمودي الحقيقي فإن عودة العين المنحرفة إلى الأعلى إلى وضعية التثبيت لا يرافقه انحراف العين الثانية إلى الأسفل.
- الحالة عادة ثنائية الجانب وهي في كثير من الأحيان غير متناظرة.
- قد يظهر الانحراف العمودي تلقائياً من دون تغطية





الشكل (١٣): انحراف عمودي متفارق ثنائي الجانب غير متناظر.

العين المنحرفة، ويسمى الانحراف العمودي المتفارق الظاهر manifest DVD، أو يظهر فقط في أثناء تغطية العين، ويسمى الانحراف العمودي المتفارق الخفي latent DVD.

- ومن الشائع ترافق الانحراف العمودي المتفارق والانحراف الأفقي المتفارق DHD والرأرأة الكامنة والحول الأفقي.
- يعالج الـ DVD حين يصبح الانحراف العمودي ظاهراً ومزعجاً.
- تعالج الحالات وحيدة الجانب أو الحالات ثنائية الجانب غير المتناظرة عن طريق تخفيض الرؤية في إحدى العينين بوساطة النظارة لإجبار المريض على التثبيت بالعين المنحرفة للأعلى بجعلها العين ذات القدرة البصرية الفضلى.
- والعلاج الجراحي يحسن الانحراف لكنه لا يزيله كاملاً.
- من الضروري التفريق بين الـ DVD وفرط نشاط المنحرفة السفلية؛ لاختلاف التدبير الجراحي بين الحالتين.

٤- شلل العضلة المنحرفة العلوية superior oblique muscle paralysis:

- العضلة المنحرفة العلوية هي أكثر عضلة عمودية دورانية عرضة للشلل (شلل العصب القحفي الرابع). قد يكون الشلل ولادياً أو مكتسباً نتيجة رض الرأس المغلق غالباً، وبدرجة أقل في سياق الاضطرابات الوعائية للجملة العصبية المركزية والداء السكري وأورام الدماغ.
- يشخص شلل المنحرفة العلوية باختبار الخطوات الثلاث 3-step test، واختبار قضيب مادوكس المزدوج double Maddox rod testing.

المعالجة: تستخدم المواشير لعلاج الحول العمودي الصغير المقدار المرافق للشفع عند عدم وجود انحراف دوراني مهم مرافق، ويستطب العلاج الجراحي عند وجود وضعية رأس معيبة، وانحراف عمودي كبير وشفع، وأعراض إجهاد عيني.

٥- شلل العضلة المنحرفة السفلية inferior oblique muscle paralysis:

- يتظاهر شلل العضلة المنحرفة السفلية بانحراف العين



الشكل (١٤): شلل المنحرفة السفلية اليسرى

إلى الأسفل وتحدد الرفع بوضعية التقريب (الشكل ١٤)، ودوران العين المنحرفة للأسفل إلى الداخل incyclotorsion، وفرط نشاط العضلة المنحرفة العلوية.

- ومن الضروري التفريق بين شلل العضلة المنحرفة السفلية ومتلازمة براون التي تتظاهر أيضاً بتحدد رفع العين بدءاً من وضعية التقريب، ويفيد الجدول (١) للتفريق بين الحالتين.

المعالجة: يستطب العلاج الجراحي حين وجود وضعية رأس معيبة، وحول عمودي بالوضعية البدئية للنظر، وشفع، وذلك بإضعاف العضلة المنحرفة العلوية في الجهة نفسها أو العضلة المستقيمة العلوية في الجهة المقابلة.

٦- كسور أرض الحجاج orbital floor fractures:

يعد الرض الكليل الوجهي من أكثر الأسباب شيوعاً وخاصة في حوادث السيارات، وتنجم إصابة العضلة المستقيمة السفلية وضعفها عن النزف أو نقص التروية أو الانحشار الذي قد يحدث إما في أثناء حدوث الكسر وإما في أثناء إصلاحه فيما بعد.

المظاهر السريرية:

- الخدر في منطقة التوزع الجلدي للعصب تحت الحجاج من العلامات المساعدة على تشخيص كسر أرض الحجاج.
- عند تحدد حركة العين للأعلى يشير اختبار التحريك

	شلل العضلة المنحرفة السفلية	متلازمة براون
اختبار التحريك القسري forced duction test	سلبي	إيجابي
نموذج الحول	نموذج A	نموذج V
فرط نشاط العضلة المنحرفة العلوية	موجود	غير موجود أو خفيف

الجدول (١) الفروق السريرية بين شلل المنحرفة السفلية ومتلازمة براون.

القسري الإيجابي إلى انحشار العضلة المستقيمة السفلية.

● ويشير وجود بطء القلب والغثيان والإغماء إلى المنعكس المبهم الناجم عن انحشار العضلة.

● يشكو المريض من شفع بإحدى وضعيات التحديق أو كلها.

● قد يرافق كسرَ أرض الحجاج كسرُ الجدار الإنسي للحجاج وانحشار العضلة المستقيمة الإنسية في بعض الحالات.

● يفيد التصوير المقطعي المحوسب والرنين المغنطيسي في إظهار وجود الكسر وامتداده، إضافة إلى إظهار أي انحشار عضلي ضمنه.

● في الانحشار العضلي لابد من التداخل الجراحي بعد زوال الوذمة لإزالة الانحشار وإصلاح الكسر، ويمكن بعد ذلك إجراء الإصلاح الجراحي للحول المتبقي بعد مرور ٦ أشهر على الأذية الرضية.

خامساً- أشكال خاصة من الحول:

١- متلازمة دوين Duane syndrome:

● تتظاهر بعدة أشكال سريرية، تتميز كلها بتقلص متواقت في العضلات المستقيمة الإنسية والوحشية مما يؤدي إلى انسحاب المقلة إلى الخلف في أثناء التقريب أو محاولة التقريب (الشكل ١٥).

● من الشائع وجود درجات مختلفة من تحدد حركات العين الأفقية تشمل التقريب والتبعيد.

● غالباً ما تكون هذه المتلازمة معزولة، وقد ترافقها اضطرابات جهازية مثل متلازمة غولدنهار Goldenhar، أو متلازمة ويلدرفانك Wildervanck.

● تصيب الإناث أكثر من الذكور.

● تصيب العين اليسرى أكثر من اليمنى.

● أظهرت الكثير من الدراسات التشريحية والشعاعية في المصابين بهذه المتلازمة غياب نواة العصب القحفي السادس ووجود فرع شاذ للعصب القحفي الثالث يعصب العضلة المستقيمة الوحشية.

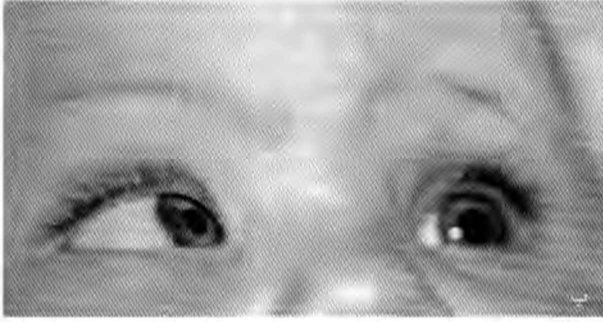
● **تصنف متلازمة دوين** بحسب تصنيف هوبر إلى:

أ- نمط 1: وهو الأكثر شيوعاً، ويصادف في ٥٠-٨٠٪ من الحالات. يتظاهر بحول إنسي يرافقه تحدد تبعيد، وتقريب طبيعي.

ب- نمط 2: يتظاهر بحول وحشي يرافقه تحدد تقريب وتبعيد طبيعي.

ج- نمط 3: يتظاهر بتحدد في التقريب والتبعيد، يرافقه







الشكل (١٥): متلازمة دوين بالعين اليسرى.

حول إنسي أو وحشي أو غياب الحول بالوضعية البدئية للنظر.

● ١٥٪ من الحالات ثنائية الجانب، وقد يصادف نمطان مختلفان من المتلازمة في كل عين.

● لا يمكن للجراحة أن تعيد حركات العينين طبيعية، وتستطب الجراحة حين وجود حول بالوضعية البدئية للنظر، أو وجود وضعية رأس معيبة، أو حدوث انسحاب شديد بالعين إلى الخلف في أثناء التقريب، أو وجود انزياح عمودي مفاجئ كبير في أثناء التقريب.

٢- متلازمة براون Brown syndrome:

● معظم الحالات ولادية.

● تنجم الحالات المكتسبة عن رض منطقة البكرة أو الأمراض الالتهابية الجهازية، وتؤدي الحالات الالتهابية الجهازية إلى متلازمة براون متقطعة تتحسن تلقائياً.

● وقد يؤدي التهاب الجيوب إلى متلازمة براون؛ لذا يجب إجراء تصوير مقطعي محوسب للحجاجين والجيوب الأنفية لنفي التهاب الجيوب في المصابين بهذه المتلازمة ذات البدء



الشكل (١٦): متلازمة براون بالعين اليسرى.

المفاجئ الحاد من دون سبب واضح.

● تتميز متلازمة براون بتحدد الرفع بدءاً من وضعية التقريب، وهو يتحسن حين تكون العين في وضعية التبعيد (الشكل ١٦).

● يجب التفريق بين هذه المتلازمة وشلل العضلة المنحرفة السفلية (الجدول ١).

المعالجة: غالباً ما تكون المراقبة كافية للحالات الخفيفة، أما الحالات التي ترافق التهاب المفاصل الرثواني (الروماتويدي) أو الأمراض الالتهابية الجهازية الأخرى فقد تتحسن فيها بعلاج المرض الجهازي وهجوعه، أو بحقن الستيروئيدات القشرية بالقرب من البكرة.

● وتستطب الجراحة للحالات الشديدة التي ترافقها وضعية رأس معيبة أو حول بالوضعية البدئية للنظر.

٣- شلل العصب القحفي الثالث third cranial nerve paralysis:

● قد يكون شلل العصب القحفي الثالث في الأطفال خلقياً في ٤٠-٥٠٪ من الحالات، أو مكتسباً في سياق أسباب أخرى كالرض، والالتهاب، والخمج الفيروسي، والشقيقة.

● أما في البالغين فقد ينجم شلل العصب القحفي الثالث عن الإصابة بالسكري، أو الأورام والرضوض، أو الالتهابات، أو أمهات الدم داخل القحف.

● يؤدي شلل العصب القحفي الثالث الكامل إلى تحدد التقريب والرفع والخفض، وحدوث حول وحشي وسفلي تحت تأثير العضلات المتبقية السليمة، وهي المستقيمة الوحشية، والمنحرفة العلوية (الشكل ١٧).

● يحدث عادة إطراق جفن علوي مرافق في جهة الإصابة.

المعالجة: الهدف الأساسي من الجراحة هو: تحقيق استقامة العينين في الوضعية البدئية للنظر، وفي وضعية النظر للأسفل من أجل القراءة.

● من المناسب الانتظار من ٣-٦ أشهر قبل التداخل الجراحي في الحالات المكتسبة؛ وذلك لاحتمال حدوث التحسن التلقائي خلال هذه الفترة.

● يجب الانتباه لعلاج الغمش في الحالات الولادية.

● إن العلاج الجراحي معقد لإصابة عدة عضلات محركة عينية بآن واحد، ويتضمن العمل تصحيح الحول الوحشي وتصحيح الحول السفلي.

● يصحح إطراق الجفن العلوي في مرحلة لاحقة بعد تصحيح الحول.

٤- المرض الدرقي العيني thyroid eye disease:

● يصيب المرض العيني الدرقي العين والحجاج، وتتظاهر الإصابة بأشكال مختلفة.

● يحدث تحدد حركة العين نتيجة إصابة العضلات المحركة للعين بالوذمة والالتهاب والتليف الناجم عن ارتشاحها بالخلايا اللمفاوية.

● قد يحدث اعتلال انضغاطي للعصب البصري إضافة إلى حصار حركي بسبب ضخامة العضلات.

● يؤدي تضخم العضلات العينية الخارجية إلى انضغاط العصب البصري واعتلاله.

● يفيد التصوير المقطعي المحوسب والرنين المغنطيسي في إظهار تضخم العضلات العينية الخارجية.

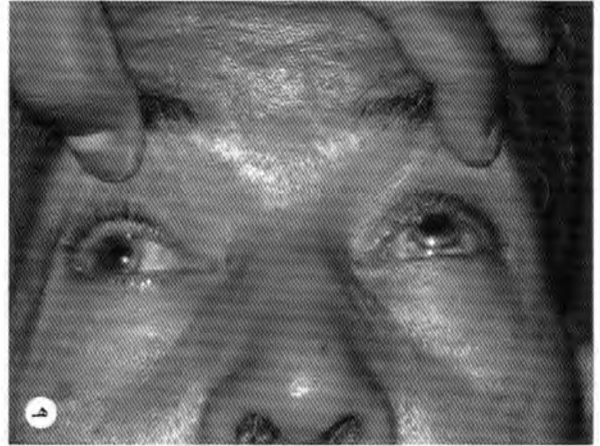
● أكثر العضلات تعرضاً للإصابة هي بالترتيب: المستقيمة السفلية والمستقيمة الإنسية والمستقيمة العلوية والمستقيمة













الشكل (١٧): شلل العصب القحفي الثالث الأيمن الكامل.

الوحشية، والإصابة غالباً ثنائية الجانب وغير متناظرة.

- اختبار التحريك القسري إيجابي.
- ويلاحظ لدى المريض انسحاب الجفن العلوي والجحوظ، إضافة إلى حول سفلي، وحول إنسي. والاعتلال العيني الدرقي سبب شائع للحول العمودي المكتسب عند البالغين ولاسيما النساء.
- وجود الشفع ووضعية الرأس المعيبة هما الاستطْبابان الرئيسان للعلاج الجراحي.
- يجب الانتظار مدة ٦ أشهر على الأقل قبل إجراء الجراحة للتأكد من ثبات زاوية الحول.

رضوض العين والحجاج

هاني مسعود

مدخل إلى رضوض العين:

قد تؤدي رضوض العين - إضافة إلى العيب التجميلي - إلى فقدان القدرة البصرية وإعاقة دائمة بالغة الأهمية، ومع الاحتياطات والقوانين الموضوعة لحماية الشباب والعاملين (نظارات وقائية - حزام أمان وغيرها)؛ تبقى للإصابات الرضية نتائج مهمة، وقد تُفقد أشخاصاً في ريعان شبابهم عملهم ومستقبلهم.

العين عضو نبيل، وهبها الله وسائل دفاع متعددة، فهي مغروسة ضمن تجويف عظمي يحيط بها لحمايتها من الرضوض من جميع الاتجاهات، إضافة إلى الوسادة الشحمية المحيطة بها والممتدة داخل جوف الحجاج. وللأجفان شأن مهم بسرعة حركتها وإغلاقها، عدا المنعكس العصبي السريع سواء من دوران الرأس أم من حركات الأجفان حين اقتراب أي جسم غريب من العين. ومع كل وسائل الدفاع والحماية قد يكون الرض شديد العنف إلى درجة لا تتمكن عظام الحجاج من تحمله، كما قد تكون الأجسام الأجنبية صغيرة الحجم وأصغر من الفرجة الجفنية، أو قد ينطلق الجسم الأجنبي بسرعة هائلة تفوق سرعة منعكس الأجفان لإغماض العين ولا مفر عندها من الإصابة.

والأطفال أكثر عُرضةً لرضوض العين (سكين أو سيخ أو حجارة)، يليهم الشباب المعرضون لحوادث العمل أو حوادث السير أو الألعاب الرياضية.

وتكون رضوض العين المغلقة عادة عنيفة ومباشرة ينجم عنها انضغاط المحور الأمامي الخلفي لكرة العين؛ مما يؤدي إلى تمطط محورها وتطاوله في منطقة الاستواء، ثم يحدث ما يدعى انعكاس الرض لتعود كرة العين إلى شكلها الأصلي (الشكل ١). وترافق الرضوض العنيفة عواقب كبيرة على عدة مستويات:

١- تشقق غشاء ديسميه Descemet القرني.

٢- نزف الغرفة الأمامية.

٣- رض على مستوى زاوية الغرفة الأمامية وتراجع الزاوية.

٤- انخلاع العدسة إلى الأمام.

٥- خلع العدسة نحو الخلف.

٦- انفصال الزجاجي الخلفي.

٧- شقوق الشبكية المحيطية.

٨- رضوض الشبكية الخلفية مع ثقب اللطخة الصفراء.

٩- رضوض مشيمية (تمزقات مشيمية).

١٠- رضوض القرص البصري.

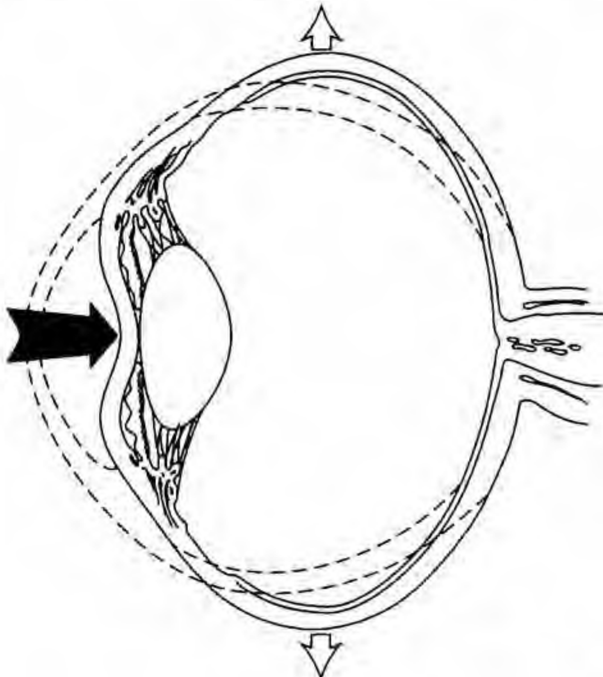
١١- وذمة الشبكية.

مقاربة المصاب برض على العين:

يبدأ فحص العين بتقييم القدرة البصرية أولاً وكذلك الساحة البصرية، وقد تمنع شدة الرض أحياناً من مقاربة المريض بسبب وذمة الأجفان الشديدة. وحين الشك بوجود تمزق في كرة العين يجب فحصها في غرفة العمليات تحت التخدير العام حصراً، ولا يجوز أبداً إجراء التخدير خلف المقلة خوفاً من ارتفاع الضغط حول العين الذي قد يؤدي إلى خروج محتوياتها.

ويجرى الفحص المتوالي لكامل طبقات العين كما يلي:

- فحص الأجفان والملحقات.
- فحص الملتحمة وفحص القرنية للتأكد من عدم وجود جرح ملتحمة أو قرنية قاطع، أو وجود جسم أجنبي.
- فحص الغرفة الأمامية لتحري وجود ارتكاس التهابي



الشكل (١): يؤدي انضغاط العين الأمامي الخلفي (السهم الأسود) لتمددها في منطقة الاستواء (الأسهم البيضاء) الأمر الذي يحدث شداً على قاعدة الزجاجي قد يترافق وانقلاع قاعدة الزجاجي أو حدوث شقوق الشبكية المحيطية.

أو نزف دموي داخل الغرفة الأمامية، أو تغير عمق الغرفة الأمامية.

● فحص القزحية للبحث عن وجود تمزق العضلة المقبضة للحدقة، أو تمزق ألياف القزحية (فوهة دخول جسم أجنبي مخترق للغرفة الأمامية)، أو انخلاع جذر القزحية. ومن المهم جداً دراسة منعكس الحدقة للنور المباشر وغير المباشر لنفي إصابة العصب البصري داخل القحف.

● فحص العدسة للتأكد من سلامة المحفظة الأمامية، وإظهار وجود ساد ناجم عن دخول جسم أجنبي واختراقه العدسة، أو خلع العدسة بسبب رض شديد.

● فحص قعر العين؛ إذ يرافق انخفاض الرؤية الشديد غالباً رض المشيمية و الشبكية.

● فحص ضغط العين: إذ يصادف انخفاض ضغط العين الشديد حين تمزق كرة العين وخروج جزء من محتوياتها.

وأخيراً يجب تحري حركات العينين في الاتجاهات كافة للتأكد من عدم تحدد الحركة الذي قد يؤدي إلى الشفع في أثناء النظر إلى جهة التحدد.

× الفحوص الشعاعية:

إجراء الفحوص الشعاعية ضروري وإسعافي حين الشك بوجود جسم أجنبي داخل العين (وجود جرح ثاقب للعين) ولاسيما في حوادث العمل؛ لنفي وجود الجسم الأجنبي أو تأكيده أولاً، ولتحديد مكان وجوده (إن وجد) ثانياً.

تصوير الحجاج المقطعي المحوسب ذي المقاطع الرقيقة أساسي وضروري لتحديد مكان الجسم الأجنبي، ولا يجوز إجراء الرنين المغناطيسي أبداً، لاحتمال وجود جسم أجنبي حديدي قابل للتمغنط.

رضوض العين المغلقة:

أ- الرض المغلق المباشر:

يؤدي على نحو رئيس إلى عواقب على مستوى الغرفة الأمامية تتلخص بحدوث نزف في الغرفة الأمامية في ٨٠٪ من الحالات (الشكل ٢)، وهو يرتشف تلقائياً في ثلثي الحالات من دون تأثيرات جانبية، أما إصابات زاوية الغرفة الأمامية وزيادة عمق الغرفة الأمامية وإصابات العدسة وتشكل الساد فنسبتها أقل بكثير.

وعلى مستوى القسم الخلفي للعين قد يؤدي الرض المباشر المغلق اعتماداً على شدته إلى نزف في الزجاجي أو أذيات شبكية ومشيمية (شق شبكي وانفصال شبكية رضي شقي، أو تمزق مشيمية).

ب- الرض المغلق غير المباشر:

قد تؤدي الرضوض المغلقة غير المباشرة على الرأس إلى نزف خلف المقلة أو اعتلال العصب البصري الرضي، أو تبدلات في التروية العينية وانسداد الشريان الشبكي المركزي وانعدام الرؤية، لذلك يجب فحص المريض المصاب برض على الرأس فحصاً دقيقاً خوفاً من وجود نزف خلف المقلة قد يؤدي إلى مضاعفات متأخرة ذات عواقب وخيمة جداً.

رضوض العين الثاقبة:

تؤلف رضوض العين الثاقبة نحو ٤٠٪ من مجمل رضوض العين، ويحدث انثقاب العين غالباً بأداة حادة أو جسم أجنبي. إن الخطر الأول في هذه الرضوض هو الالتهاب الذي تزداد نسبته بوجود جسم أجنبي داخل العين، والفحص الشعاعي (التصوير المقطعي المحوسب) ضروري جداً في هذه الحالات.

والأجسام الأجنبية داخل العين أكثر شيوعاً في الشباب الذكور الذين تراوح أعمارهم بين ٢٠ و٤٠ سنة بسبب إصابات العمل أو حوادث الصيد. ويزداد الإنذار سوءاً بوجود جسم أجنبي داخل العين، وتختلف درجة سوء الانذار اعتماداً على نوع الجسم الأجنبي وموضع فوهة دخوله. تصدأ الأجسام الأجنبية الحديدية داخل العين مما يزيد الأمر سوءاً، في حين تؤدي الأجسام النحاسية إلى حدوث تسمم شديد



الشكل (٢) : (أ) نزف الغرفة الأمامية: يلاحظ تجمع الدم في القسم السفلي (أقل من ثلث الغرفة الأمامية)، (ب) نزف الغرفة الأمامية شامل مع اندخال الدم في لحمة القرنية.

وسريع جداً. وتؤدي الأجسام الأجنبية العضوية (خشب - نباتات مثلاً) إلى حدوث الالتهابات الفطرية ذات الإنذار السيئ جداً.

أما المعادن الأخرى (خردق مثلاً) الكامدة فليست شديدة الخطورة، وقد تبقى سنوات داخل العين من دون مضاعفات.

أما فيما يتعلق بمكان فوهة الدخول فإن اختراق الجسم الأجنبي العين عبر القرنية والغرفة الأمامية يحد من سرعته ويجعله يستقر في الغرفة الأمامية على القزحية أو ضمن العدسة، أو يخفف من عواقبه حين مروره إلى القسم الخلفي للعين. في حين يؤدي اختراق الجسم الأجنبي العين عبر الصلبة بسرعة كبيرة إلى تمزق الشبكية عند فوهة الدخول وخروج الزجاجي منها وحدوث انفصال شبكية، واستقرار الجسم الأجنبي ضمن لحمة الشبكية والمشيمية في الجهة المقابلة لفوهة الدخول (إن لم تكن هناك فوهة خروج مقابلة) وذلك بحسب سرعة دخوله.

وتؤدي رضوض العين بالآلات الحادة كبيرة الحجم (سكين، مقص، آلة كبيرة الحجم أوغيرها) إلى تمزق العين، وخياطة الجروح الإسعافية هنا ضروري للحفاظ على حجم العين وشكلها، على الرغم من أن إنقاذ الرؤية قد يكون مستحيلاً.

رضوض العين الشعاعية:

تؤدي رؤية كسوف الشمس المباشرة إلى إصابات شبكية واسعة مركزية.

حروق العين: (يرجع إليها في آخر البحث).

علاج رضوض العين:

العلاج الدوائي: هدف العلاج الدوائي وقائي من الأخماج وتفاعلات الارتكاسات الالتهابية العقيمة والنزوف، ويجب التشديد على الوقاية من الكزاز في حالات الأجسام الأجنبية المعدنية. واستخدام الصادات الحيوية بالطريق العام والموضعي ضروري جداً حين وجود رض ثاقب للعين، وحين حدوث تفاعل التهابي في القسم الأمامي للعين يجب توسيع الحدقة بقطرة موسعة وشالّة للحدقة (أتروبين أو مشتقاته) لمنع حدوث التصاقات قزحية مع العدسة.

العلاج الجراحي: يجرى العلاج الجراحي إسعافياً في رضوض العين الثاقبة التي يرافقها خروج محتويات العين مع وجود جسم أجنبي أو من دون ذلك، تخاط جميع طبقات العين المتأذية بتأنٍ شديد لمحاولة تشكيل كرة العين من جديد ورفع ضغطها، وتكون الخياطة تحت التخديرالعام حصراً، ويفضل إبقاء المداخلات الأخرى المعقدة إلى مرحلة ثانية ريثما تهدأ العين.

وتتضمن المداخلات الأخرى استخراج الساد (يجب أن تكون المداخلة سريعة حين تمزق المحفظة الأمامية)، واستخراج الجسم الأجنبي الموجود في القسم الخلفي للعين بإجراء قطع الزجاجي الخلفي (وتكون المداخلة سريعة في حال وجود التهاب خلفي)، وعلاج انفصال الشبكية الرضي و التهاب باطن العين للتغلب على انخفاض الضغط الشديد ومنع ضمور كرة العين.

رضوض القرنية

القرنية cornea: لما كانت القرنية تشكل القسم الأمامي للطبقة الخارجية لجدار العين؛ فإنها أكثر تعرضاً للأذية في رضوض العين المباشرة من الأقسام الأخرى لكرة العين.

أولاً- رضوض القرنية المغلقة:

تتأذى القرنية في سياق رض كرة العين الشديد والمباشر بإحدى الطرق التالية:

١- يؤدي ارتفاع ضغط العين مع النزف في الغرفة الأمامية إلى دخول الدم لحمة القرنية وتغيمها، وقد يكون ذلك عابراً يزول خلال عدة أيام. ومراقبة ضغط العين ضرورية في هذه الحالات؛ لأن استمرار ارتفاعه فترة طويلة يؤدي إلى تغيم قرني لا عكوس.

يعتمد علاج حالات نزف الغرفة الأمامية بالدرجة الأولى على الراحة التامة والإكثار من شرب الماء وإعطاء المدرات (مانيتول). والتداخل الجراحي لغسل الغرفة الأمامية ضروري إذا استمر النزف أكثر من أسبوع؛ لأن اندخال الدم في طبقات القرنية قد يسبب عواقب وخيمة بعد هذه الفترة؛ إذ يستمر تغيم القرنية (وذمة) الشديد على الرغم من استقرار ضغط العين، وقد تحتاج عودة القرنية إلى شفافيتها الطبيعية إلى فترة طويلة قد تمتد حتى السنة، وإذا استمر التغيم أكثر من ذلك يجرى العلاج الجراحي برأب القرنية. وتستطب الجراحة عند الأطفال قبل هذه الفترة خوفاً من حدوث الغمش amblyopia.

٢- قد تحدث وذمة قرنية بسبب تمزق غشاء ديسمية القليل المرونة في أثناء انخماص القرنية الشديد؛ إذ يتسرب الخلط المائي ضمن طبقات القرنية مسبباً وذمة وخطوطاً متعرجة عمودية في لحمة القرنية، وتزول هذه الوذمة غالباً ولاسيما في الشباب والأطفال، وقد تستخدم للمساعدة على ارتشاف الوذمة قطرات من محلول ملحي عالي التركيز ٥٪ أو قطرات من الغليسيرين. أما عند كبار السن فقد تتطور الوذمة إلى تنكس في طبقات البطانة القرنية تبقى دائمة مما يستدعي العلاج الجراحي برأب القرنية.

ثانياً- جروح القرنية:

١- الجروح السطحية:

هي سحجات تصيب طبقة الظهارة القرنية دون إصابة باقي طبقات القرنية، وقد تنجم عن رض بإصبع اليد (ظفر) أو قلم أو غصن نباتي أو جسم أجنبي...

تبدو الأعراض بألم شديد ورهاب الضوء و دماع و تشوش رؤية. وفحص القرنية ضروري بعد وضع قطرة مخدر في العين ليتسنى للطبيب فحص طبقات القرنية والبحث عن أجسام أجنبية قد تكون مختبئة تحت الجفن العلوي.

تعالج باستخراج الجسم الأجنبي إن وجد، وتغطية العين بضماد لمنع احتكاك الجفن بسطح القرنية إلى أن يحدث الشفاء الذي يستغرق عادة ٢٤ إلى ٤٨ ساعة. والتغطية بالصادات الموضعية (قطرة + مرهم عيني) ضرورية خوفاً من وجود خمج ما يرافق الرض أو الجسم الأجنبي.

قد تنكس جروح القرنية السطحية تلقائياً ومن دون أي سبب أو رض خلال فترة تبلغ وسطياً نحو أربعة أشهر. ويتظاهر النكس بألم شديد جداً يحدث غالباً صباحاً حين الصحو من النوم يرافقه دماع ورهاب من الضوء، ويظهر بفحص العين في هذه الفترة انقلاع جزء من ظهارة القرنية غالباً ما يتم التئامه تلقائياً خلال عدة ساعات.

وللوقاية من حدوث جروح قرنية سطحية ناكسة يستخدم العلاج المذكور سابقاً فترة أسبوع على الأقل بعد النكس، ثم يستعمل مرهم مرطب لسطح القرنية قبل النوم عدة أشهر.

٢- الجروح العميقة:

يقصد بها جروح القرنية الأمامية التي تشمل طبقة غشاء بومان ولحمة القرنية (تشمل ٣/٢ -٣/٤ ثخن القرنية) مع بقاء غشاء ديسمية وطبقة البطانة القرنية سليمين. وتنجم هذه الجروح عادة عن الرض بآلة حادة (دبوس، مسمار، أشواك النباتات).

ويجب في هذه الجروح العلاج بالصادات الحيوية الموضعية للوقاية من حدوث الأخماج، وقد تستخدم عدسة لاصقة علاجية، وقد تخاط القرنية إذا كان الجزء المخترق كبيراً وذلك لرد طبقات القرنية إلى شكلها السليم.

٣- الجروح الثاقبة للقرنية:

يقصد بها الجروح الشاملة كامل ثخن القرنية وخروج الخلط المائي من العين، وقد يكون الجرح صغيراً جداً وقابلاً للالتئام التلقائي (أشواك نباتات - سلك)؛ أو كبيراً يرافقه خروج بعض محتويات العين إضافة إلى الخلط المائي (كانحشار القزحية أو كتل العدسة أو الجسم الزجاجي في الجرح).

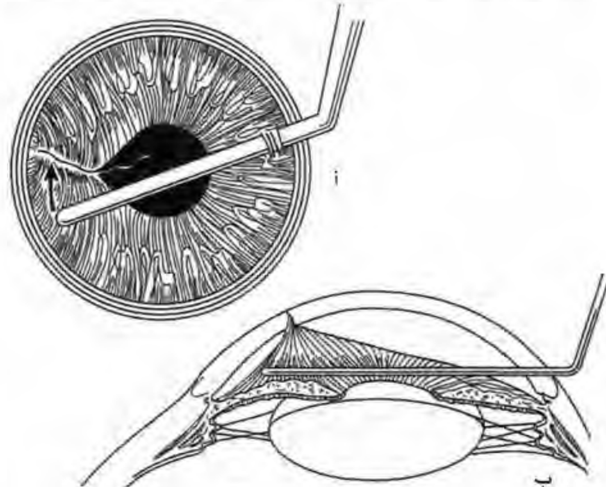
قد يكون لهذه الجروح أثر بالغ في القدرة البصرية، عدا احتمال حدوث التهاب باطن العين وما يتبع ذلك من نتائج سيئة على العين وشكلها. ويجب في جروح القرنية الثاقبة الشك دائماً بوجود جسم أجنبي داخل العين وإجراء الاستقصاءات اللازمة لنفي وجوده .

حالات الجروح الثاقبة متنوعة وتعد كل حالة تحدّياً جديداً ويدرس على حدة، ويجب معرفة آلية الإصابة ونوع الآلة الحادة أو الجسم الأجنبي المسبب لجرح القرنية، كما يجب فحص طبقات العين بكاملها ودراسة حالة القرنية، والعدسة (سلامة المحفظة الأمامية ، خروج محتويات العدسة، سلامة المحفظة الخلفية)، والزجاجي، والنزوف داخل العين والشبكية، وكذلك الطبقات المحيطة بالعين (الأجفان والأقنية الدمعية والوجه).

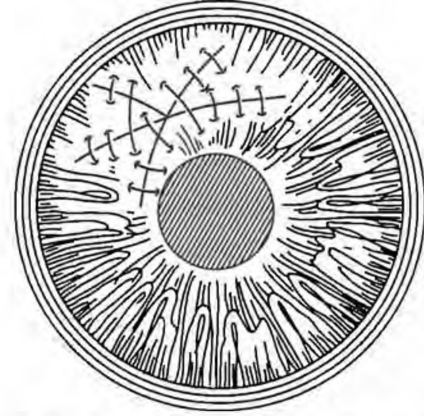
العلاج:

انثقاب القرنية حالة إسعافية جراحية تتطلب ترميم جرح القرنية بالسرعة الممكنة لتفادي حدوث التهاب باطن العين، ويتم العمل الجراحي تحت التخدير العام حصراً ومن دون أي ضغط عل كرة العين في أثناء التعقيم.

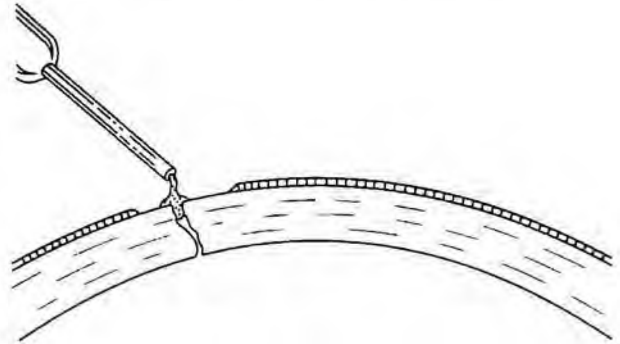
● يجرى ترميم طبقات العين وخياطتها والحفاظ عليها قدر الإمكان من قبل اختصاصي قادرعلى ترميم القرنية مع الانتباه لمحاولة الحفاظ على شفافيتها وإحداث أقل قدر ممكن من اللابؤرية، إضافة إلى إعادة تشكيل الغرفة الأمامية على نحو جيد (الشكل ٣. ٤). وحين وجود ضياع مادي في القرنية يمكن إغلاق الثقب بتقطير لاصق glue قرني خاص



الشكل (٣): رد القزحية المتفتقة من الجرح القرني قبل خياطته بواسطة سباتيولا



الشكل (٤): خياطة الجرح القرني بقطب متفرقة



الشكل (٥): وضع قطرات من لاصق خاص للقرنية مكان الضياع المادي ويتبع ذلك بحقن فقاعة هواء في الغرفة الأمامية بوساطة رأس إبرة.

في مكان الضياع (الشكل ٥)؛ أو استعمال غشاء أمنيوسي وخياطته على القرنية.

● وتجدر الإشارة إلى أن التئام جرح القرنية المشرشر يستغرق وقتاً أطول، لذلك يجب مراقبة المريض فترة أطول وعدم فك القطب قبل مرور ما لا يقل عن ثلاثة أشهر على الرض.

● ويشمل العلاج الدوائي قطرات الصادات والستيروئيدات الموضعية، وموسعات الحدقة.

ثالثاً- الأجسام الأجنبية على سطح القرنية:

هي حالات إسعافية يومية تصادف اختصاصي العينية، وتنجم عن ممارسة الأعمال اليدوية من دون استخدام نظارات واقية، وتصادف غالباً عند الشباب العاملين.

يجب في كل حالة وجود جسم أجنبي على سطح القرنية الانتباه لما يلي:

١- تحديد مكان الجسم الأجنبي على سطح القرنية (مركزي أو محيطي).

٢- تحديد عمق الجسم الأجنبي ضمن لحمة القرنية (اختراق غشاء بومان أم لا).

٣- تحديد نوع الجسم الأجنبي (حديد، نحاس، رصاص، بارود، نباتي "شوكة"، معدني غير حديدي).

وجود الجسم الأجنبي القرني مؤلم جداً على الرغم من صغر حجمه، ويجب أن يزال على المصباح الشقي بعد وضع قطرة مخدر موضعي داخل العين، وإذا كان الجسم الأجنبي عميقاً ومنغرساً في القرنية بشدة فقد يستدعي ذلك إزالته تحت التخدير العام في المستشفى.

يتميزالجسم المعدني الحديدي بأنه قابل للصدأ بسرعة (الشكل ٦) ويجب عند إزالته تنضير مكان الجرح على نحو كامل واستئصال جميع الترسبات حول مكان توضعه (الصدأ المحيطي). أما الأجسام الأجنبية النباتية فقد تؤدي إلى التهاب فطري شديد.

بعد استئصال الجسم الأجنبي وتنضير الجرح يوضع مرهم صاد حيوي وتغطى العين مدة ٢٤ ساعة لمنع حركة الجفن العلوي وتسهيل التئام الظهارة التئاماً كاملاً، ويعطى المصاب قطرة صاد حيوي وأحياناً صادات بالطريق العام حين الشك بأي اختراق كامل للعين أو خمج مرافق.

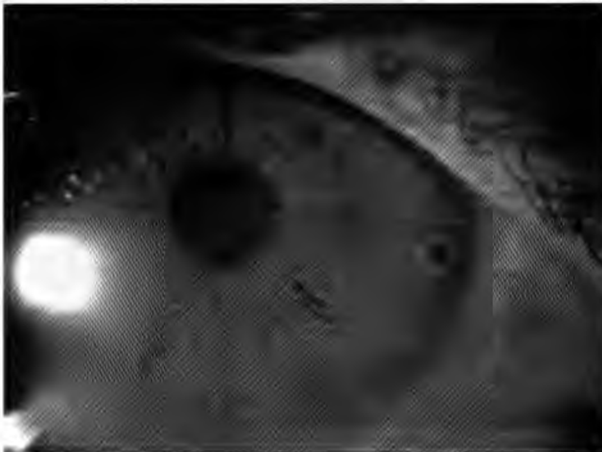
رضوض القزحية iris

أولاً- رضوض العين المغلقة:

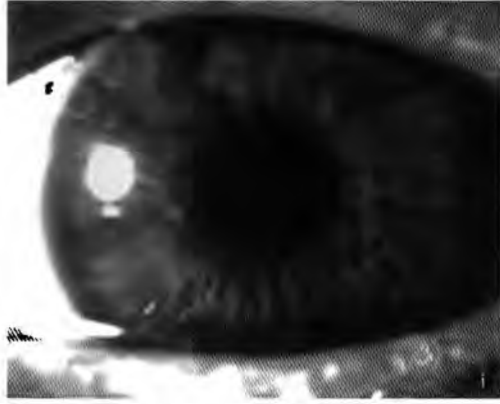
١- **تمزق النسيج القزحي**؛ ويتجلى بأحد الأشكال التالية:

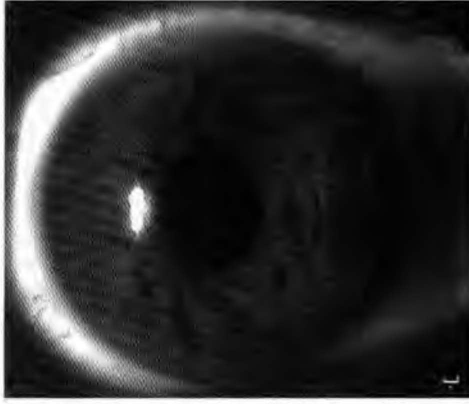
أ- تمزق مصرة القزحية sphincter iridis الذي يؤدي إلى توسع حدقة رضي جزئي أو كامل (الشكل ٧ أ).

ب- انخلاع جذر القزحية مكان اتصاله بالجسم الهدبي (الشكل ٧ ب)، وقد يكون الانخلاع صغيراً جداً أو واسعاً فيؤدي إلى هبوط القزحية باتجاه الحدقة وتغطية جزء منها، ويندفع جزء القزحية المخلوع دائماً إلى الأمام باتجاه



الشكل (٦) جسم أجنبي معدني على القرنية





الشكل (٧) الاختلاطات القزحية لرضوض العين المغلقة (أ) تمزقات في مصرة الحدقة، (ب) انخلاع جذر القزحية مكان اتصاله بالجسم الهدبي

القرنية. وحين انخلاع جزء واسع من القزحية يجب التأكد من عدم انخلاع العدسة المرافق أو خروج الزجاجي نحو الغرفة الأمامية.

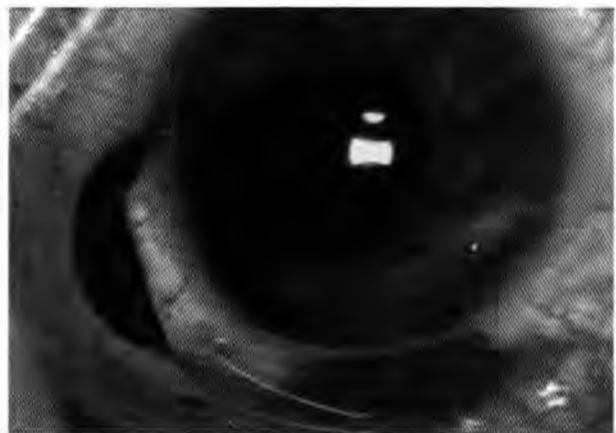
ج- ضمور جزء من القزحية والأصبغة منها.

٢- تغيرات الحدقة وتشوهاتها:

تتمثل بتغيرات شكل الحدقة المدور أو توسع الحدقة الشديد، وتصادف كثيراً في رضوض العين المغلقة الشديدة، ويرافقها دائماً نزف أو عكر الغرفة الأمامية (تندلة) Tyndall، وقد ترافقها أيضاً إصابات في القسم الخلفي من العين؛ دائمة أو مؤقتة تتراجع تلقائياً.

٣- رض الزاوية القزحية القرنية:

قد يؤدي الرض إلى تمزق وعائي على مستوى القزحية يسبب نزفاً في الغرفة الأمامية، وقد يكون منشأ هذا النزف من الجسم الهدبي. كما قد يؤدي الرض الشديد إلى توسع أوعية القزحية وازدياد نفوذيتها، ويرافق ذلك تفاعل في الغرفة الأمامية مع احتمال حدوث ارتفاع ضغط العين الشديد.



الشكل (٨) جرح صلبي نافذ مع تفتق القزحية والجسم الهدبي من خلاله

ثانياً- رضوض العين الثاقبة المفتوحة:

قد تؤدي الرضوض إلى انفقاع العين على مستوى الحوف limbus، ويختلف طول الجرح النافذ بحسب شدة الرض: من فوهة تقيس ١-٢ مم تؤدي إلى خروج القزحية وانحشارها في هذه الفوهة (الشكل ٨)، إلى فوهة قد تصل إلى أكثر من ٦ مم تؤدي إلى خروج القزحية والعدسة والزجاجي.

وقد يكون تفتق القزحية إلى تحت الملتحمة فيبدو بشكل كتلة أو بقعة بنية مصطبغة تحت الملتحمة ترافقها حالة اللاقزحية الجزئية أو الكاملة ونزف الغرفة الأمامية وخروج محتويات العين.

وفي انثقاب العين الصلبي خلف مستوى الجسم الهدبي تكون تغيرات القزحية أقل ونزف الغرفة الأمامية نادراً؛ مع ازدياد عمق الغرفة الأمامية وانخفاض ضغط العين، وقد يرافق هذا الانثقاب تحت خلع العدسة.

العلاج:

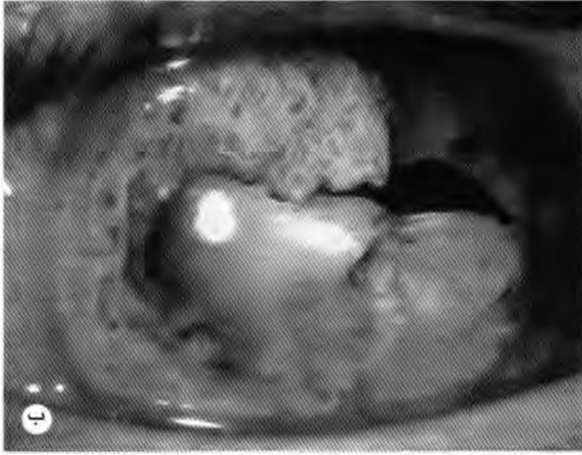
المداخلة الجراحية ضرورية وإسعافية لإغلاق العين، وتكون بغسل الغرفة الأمامية ورد القزحية وإغلاق فوهة الدخول وأحياناً خياطة القزحية (نادراً ما تكون تشوهات القزحية كبيرة وبحاجة إلى علاج)، ويجب الإسراع بهذه المداخلة خوفاً من الخمج وتموت القزحية.

وحين يرافق رضَّ العين الثاقب دخولُ جسم أجنبي داخل العين فقد يبقى هذا الجسم ضمن لحمة القزحية أو يثقبها ليخترق العدسة ويستقر في القسم الخلفي من العين؛ أو حتى قد يخترق العين من الخلف.

العقابيل:

يؤدي خروج القزحية iris من فوهة الجرح وتموتها أوانخلاعها وتمزقها إلى تشوهاتها وفقد أجزاء منها تبدأ





الشكل (٩) (أ) جرح قرني مترافق وتفتق القزحية عبره، (ب) جرح قرني مخاطط يرافقه ضياع قزحي وساد رضي

بتشوهات الحدقة الجزئية حتى فقدان القُزحية التام (الشكل ٩).

ويهدف العلاج الجراحي إلى خياطة النسيج القزحي قدر المستطاع وتشكيل حدقة مدورة مركزية مقبضة لحماية العين من الانبهار الشديد بالضياء (الشكل١٠).

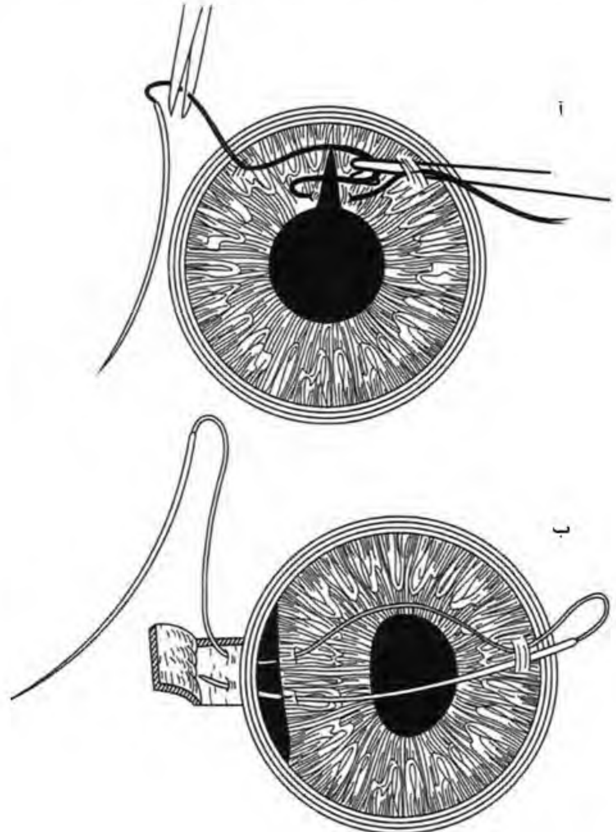
ويختلف العلاج حين وجود ساد مرافق للحالة أو وجود جرح قرني مركزي. وتتطلب خياطة القزحية دقة كبيرة، وقد تختلط بنزوف شديدة في الغرفة الأمامية والخلفية.

ويجب الانتباه لتصنيع الحدقة بشكل مدور ومركزي حين وجود تمزق كبير في لحمة القزحية، وحين وجود انخلاع جذر القزحية الجزئي أو الكامل تخاط القزحية على الصلبة (الشكل١٠). وتستخدم للخياطة خيوط ١٠/٠ برولين.

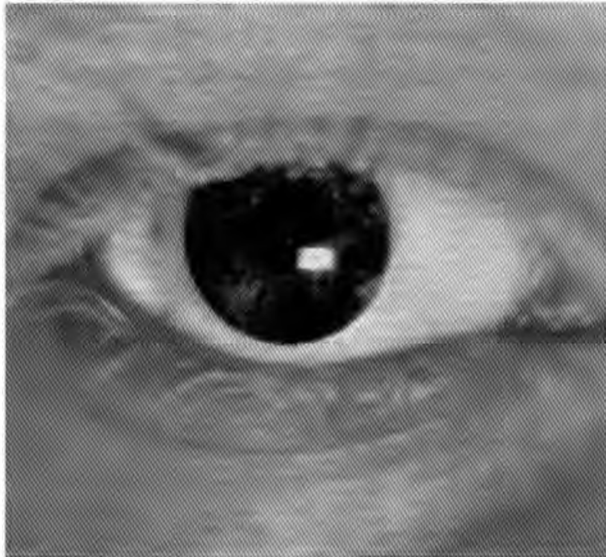
أما في توسع الحدقة الرضي الشديد مع غياب التفاعل للنور والانبهار الشديد للنور؛ فتستخدم عدسة لاصقة ملونة خاصة تجميلية من دون اللجوء إلى الجراحة (الشكل ١١)، ومن الممكن زرع قزحية ملونة في الحالات الرضية التي يرافقها تمزق القزحية الكامل مع زرع عدسة داخل العين.

نزوف الغرفة الأمامية

قد تؤدي رضوض العين المباشرة من دون جرح ثاقب إلى



الشكل (١٠) (أ) خياطة القزحية المتمزقة لإعادة تشكيل الحدقة، (ب) الإصلاح الجراحي لانخلاع جذر القزحية



الشكل (١١) عدسة لاصقة تجميلية مركزها شفاف موضوعة على القرنية لتعويض غياب القزحية

نزف في الغرفة الأمامية، وهو دليل مهم على الرض المباشر على العين. وقد يخفي الدم الغزير جرحاً ثاقباً لذلك يجب الشك بوجود فوهة دخول أو جرح مفتوح في النزوف الغزيرة ولاسيما إذا رافقها انخفاض ضغط العين.

وينجم نزف الغرفة الأمامية عن مصدرين: القزحية أو الجسم الهدبي

- **القزحية:** يصادف النزف في تمزق القزحية أو انخلاع جذر القزحية.
- **الجسم الهدبي:** هو المسؤول الأكبر عن النزف نتيجة تمزق الدائرة الشريانية الكبيرة للقزحية ويرافقه عادة تراجع زاوية الغرفة الأمامية نحو الخلف.

يرتشف الدم من الغرفة الأمامية عن طريق التربيق trabecula وقناة شليم، ويكون الارتشاف بحسب:

١- شدة النزف الذي يصنف في ثلاث درجات:

الدرجة الأولى: النزف أقل من ثلث الغرفة الأمامية.

الدرجة الثانية: يصل الدم إلى منتصف الحدقة تقريباً.

الدرجة الثالثة: يشمل النزف أكثر من نصف الغرفة الأمامية ويغطي الحدقة.

٢- عمر المريض.

٣- الإصابات الرضية المرافقة (قرنية، عدسة، قزحية...).

٤- ارتفاع ضغط العين، وهو غالباً ما يكون عابراً.

تقييم نزف الغرفة الأمامية:

يرتشف النزف في ٤ إلى ٧ أيام في ٨٠٪ من الحالات من دون أي عقابيل، وفحص العين الشامل ضروري لتحديد القدرة البصرية النهائية بعد أسبوع.

المضاعفات:

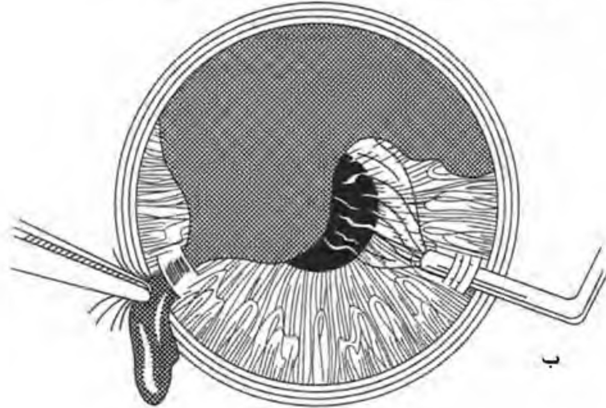
- النزف الثانوي بعد عدة أيام من الرض (غالباً بين اليومين الثاني والسادس)، ويكون شديداً جداً وقد يستدعي تداخلاً جراحياً لغسل الدم.
- ارتفاع ضغط العين المرافق لإصابات الزاوية وقد يستمر فترة طويلة، ويجب علاجه ومراقبته منذ اليوم الأول.
- الالتصاقات الأمامية القزحية.
- تبدلات العدسة.
- تبدلات القرنية.

العلاج ويتضمن ما يلي:

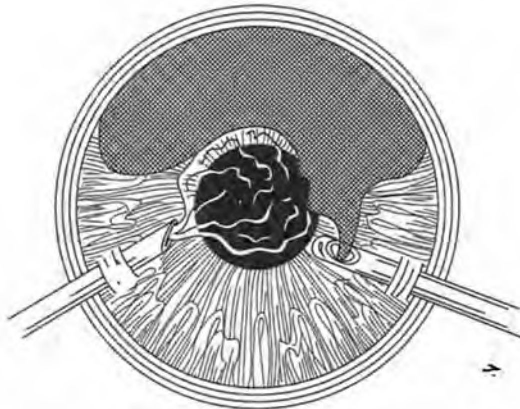
- الراحة التامة في السرير ضرورية جداً خوفاً من نزف ثانوي و لتوفير الراحة التامة للعين.
- القطرات المقبضة للحدقة مضاد استطباب خوفاً من احتمال إحداثها النزف الثانوي، ويفضل إبقاء الحدقة متسعة وغير متحركة باستخدام قطرة الأتروبين لمنع حدوث النزف الثانوي.
- الأدوية الخافضة لضغط العين ولا سيما الأسيتازولاميد والمانيتول لزيادة تصريف الخلط المائي وزيادة انحلال الكريات الحمر وتسهيل مرورها عبر التربيق، وكذلك زيادة عمق الغرفة الأمامية خوفاً من حدوث التصاقات.
- الأدوية المضادة للنزف بالطريق العام.
- العلاج الجراحي مستطب في حالات النزف الغزير أو



أ



ب



جـ

الشكل (١٢) (أ) اندخال الكريات الحمر بالقرنية، (ب) إزالة النزف من الغرفة الأمامية بالغسل، (ج) إزالة النزف من الغرفة الأمامية بقاطع الزجاجي

المستمر، أو حين ظهور علامات دالة على بدء اندخال الكريات الحمر بالقرنية (الشكل ١٢).

◆ مراقبة المريض اليومية وقد يتطلب ذلك قبول المريض للإقامة في المستشفى.

رضوض العدسة

تدل إصابة العدسة على رض شديد جداً وتؤثر في القدرة البصرية، ومن الشائع مصادفة انخلاع العدسة (خلع كامل أو تحت خلع) في سياق الإصابات الرضية.

يتأخر ظهور الساد في الرضوض المغلقة، في حين يظهر خلال ساعات إلى أيام في جروح العين الثاقبة مع وجود جسم أجنبي أو من دون ذلك.

وتتطلب معظم الحالات علاجاً جراحياً لاستئصال الساد داخل المحفظة أو خارجها بحسب الحالة ومن المهم جداً محاولة زرع عدسة داخل العين؛ ولاسيما في الأطفال لمنع ظهور الغمش وحيد الجانب لديهم.

أولاً- الساد الرضي:

١- الساد نتيجة رض مغلق: قد يظهر خلال أسابيع إلى أشهر بعد الرض، والآلية غير معروفة تماماً، وفي غالب الأحيان يتكون ساد قطبي خلفي (كالزهرة)، وقد يتطور إلى ساد كامل (الشكل١٣ أ).

٢- الساد نتيجة رض ثاقب لمحفظة العدسة: يعتمد إنذاره على نوع الإصابة وشدتها. ويجب الشك دائماً بوجود جسم أجنبي داخل العين أو داخل العدسة وإجراء تصوير مقطعي محوسب لنفي وجود الجسم الأجنبي أو تحديد مكانه. إن خروج محتويات العدسة نحو الغرفة الأمامية أو نحو الغرفة الخلفية يؤدي إلى عكر شديد وارتفاع ضغط العين.

ويلاحظ أحياناً عند الأطفال دون سن العاشرة ارتشاف محتويات العدسة تلقائياً بمدة أسابيع ولا يبقى إلا المحفظة الشفافة، وهنا يجب التشديد على ضرورة استئصال الساد وزرع عدسة، والهدف من ذلك محاولة تجنب حدوث الغمش وحيد الجانب.

٣- الساد نتيجة عوامل خارجية (فيزيائية): هي حالات نادرة جداً تنجم عن:

أ- تماس مع تيار كهربائي عالي التوتر: قد يكون الساد هنا وحيد الجانب أو ثنائي الجانب، ويظهر في مدة ٢-٤ أشهر بعد الإصابة، وترافقه أحياناً إصابات العصب البصري والشبكية.

ب- التعرض للأشعة فترة طويلة: (معالجة شعاعية لناحية الرأس والعنق) يؤدي إلى حدوث ساد وحيد الجانب أو ثنائي الجانب، وقد ترافقه إصابات عينية أخرى أيضاً.

ثانياً- تحت خلع العدسة:

تشخيصه مهم جداً فهو قد يؤدي إلى نقص رؤية أو تشوه المرئيات وأحياناً إلى شفع وحيد الجانب (الشكل ١٣ب). ويرافق الحالات الخفيفة من تحت الخلع خلل انكسار من نوع حسر البصر أو اللابؤرية، في حين يرافق الحالات الأشد مرور الزجاجي إلى الغرفة الأمامية؛ مما قد يؤدي إلى انفصال الشبكية، كما قد يرافق تحتَ الخلع الساد ارتفاع ضغط العين.

ثالثاً- خلع العدسة الكامل:

◆ **نحو الغرفة الأمامية:** يكون جزئياً أو كلياً وذلك عندما تنخلع العدسة بكاملها نحو الأمام وتتوضع أمام القزحية (الشكل ١٣ج)، والعلاج الجراحي إسعافي في هذه الحالة.

◆ **نحو الغرفة الخلفية:** هو الأكثر شيوعاً والأكثر تحملاً من قبل المريض (غير مؤلم)، وقد يرافقه تفاعل التهابي أو انفصال شبكي نتيجة حركة العدسة والشد على الزجاجي.

العلاج:

علاج خلع العدسة جراحي، ويفضل أحياناً الانتظار عدة أيام إلى أسابيع ومراقبة المريض حتى هدوء العين قبل إضافة



الشكل (١٣) أذيات العدسة في الرض المغلق (أ) الساد بشكل الزهرة، (ب) تحت خلع العدسة باتجاه الأسفل، (ج) خلع العدسة الكامل للغرفة الأمامية

رض جراحي جديد (في حالات خلع العدسة نحو الأمام وارتفاع ضغط العين الشديد، أو في حالات تمزق المحفظة وخروج محتويات العدسة يجب أن يكون التداخل الجراحي إسعافياً). تستخرج العدسة المخلوعة بإجراء قطع زجاجي خلفي (الشكل١٤) مع زرع عدسة داخل العين في العمل الجراحي نفسه، أو في وقت لاحق قريب ولا سيما في الأطفال لمنع حدوث الغمش. وفي حالات خلع العدسة الكامل يفضل أن تكون العدسة المزروعة في العين إما عدسة غرفة أمامية معلقة على القزحية، وإما عدسة في الغرفة الخلفية تثبت بخياطتها مع الصلبة؛ لأن زرع عدسة غرفة خلفية في الثلم الهدبي غير ممكن لعدم وجود محفظة، وحين لا يمكن زرع عدسة يمكن الاستعاضة عنها بنظارة طبية أو بعدسة لاصقة.

والتداخل الجراحي لاستخراج الساد ليس إسعافياً في حالات الرض المغلق أو الرض الفيزيائي، وحين وجود انفصال شبكي لابد من إجراء قطع الزجاجي لرد انفصال الشبكية مع استئصال العدسة المخلوعة.

رضوض القسم الخلفي للعين

من المهم جداً معرفة الخواص الكيميائية والتشريحية للجسم الزجاجي لفهم التبدلات التي ترافق رضوض القسم الخلفي للعين، ولاسيما في نزوف الشبكية والزجاجي التي تعد العلامة الأولى والأكثر وجوداً فيها إذ يمتلئ القسم الخلفي للعين بالدم.

يملأ الجسم الزجاجي corpus vitreum القسم الخلفي للعين على نحو كامل ملامساً العدسة والجسم الهدبي ومحيط الشبكية في الأمام؛ مع التصاقه الشديد بالشبكية في قاعدة الزجاجي (المنطقة المقابلة لمحيط الشبكية وعرضها ٣-٤ مم بدءاً من الحاشية المشرشرة) والتصاق آخر أقل شدة بحليمة العصب البصري واللطخة الصفراء وعلى مسار الأوعية الشبكية.

تصادف تبدلات الجسم الزجاجي وتميعه وتحوله إلى الشكل السائل أكثر من اللزج مع تقدم العمر، وفي حسر البصر الشديد، وبعد الحالات الالتهابية أو بعد إجراء جراحات عينية، كما تصادف هذه التبدلات حين تعرض العين لرض مغلق أو ثاقب وترتبط نتائج رض القسم الخلفي للعين بالعوامل التالية:

١- الحالة الأولية للزجاجي قبل الرض: إذ إن أغلب الرضوض تصيب الشباب الذين يكون الزجاجي لديهم ملتصقاً بجدار العين بشدة وغير متميع، ويكون ارتشاف النزف بطيئاً جداً، وكلما كان المصاب أصغر سناً كان الارتشاف أبطأ.

٢- شدة النزف وغزارته: يرتشف النزف البسيط - الذي يمكن رؤية معالم الشبكية من خلاله، ويكون عادةً مترسباً في القسم السفلي للجسم الزجاجي- ارتشافاً كاملاً، أما النزف الشديد فيتعضى ويكون ارتشافه التلقائي أمراً صعباً جداً.

٣- مكان النزف: قد يرافق نزفَ الزجاجي نزف مشيمي، ونزف ضمن الشبكية، ونزف أمام الشبكية خلف الوجه الخلفي للزجاجي.

وفيما يلي دراسة لـ:

١- تبدلات القسم الخلفي للعين في رضوض العين المغلقة المباشرة.

٢- تبدلات القسم الخلفي للعين في رضوض العين المغلقة غير المباشرة.

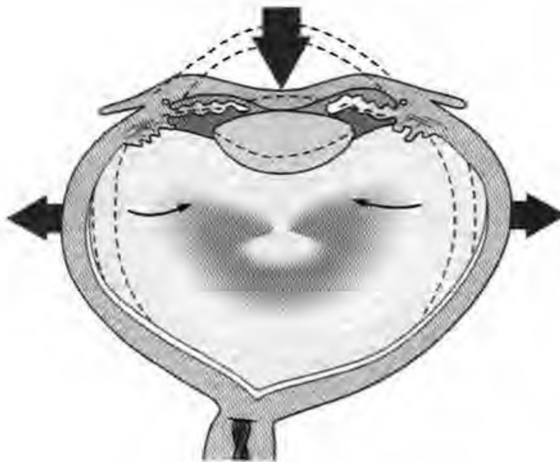
٣- تبدلات القسم الخلفي للعين في رضوض العين الثاقبة التي يرافقها أو لا يرافقها اختراق جسم أجنبي للعين.

أولاً- تبدلات القسم الخلفي للعين في رضوض العين المغلقة المباشرة:

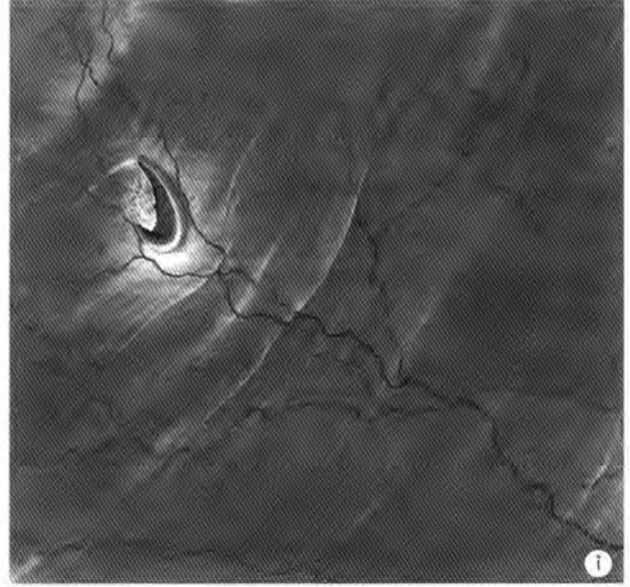
قد يؤدي تمطط محاور العين العمودية والأفقية نتيجة رض العين المباشر إلى:

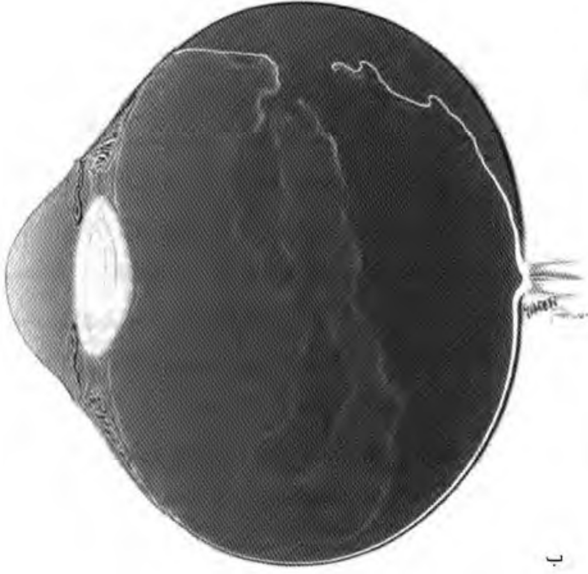
١- انفصال الزجاجي الخلفي السليم دون حدوث شقوق شبكية محيطية (الشكل١٤)، أو نزف زجاجي نتيجة الانفصال المفاجئ والشد على سطح التماس الشبكي الزجاجي، وفي هذه الأحوال لا داعي لأي علاج.

٢- انفصال الزجاجي الخلفي مع شد على الشبكية يرافقه



الشكل (١٤): انضغاط المحور الأمامي الخلفي للعين في حال الرض المغلق المباشر



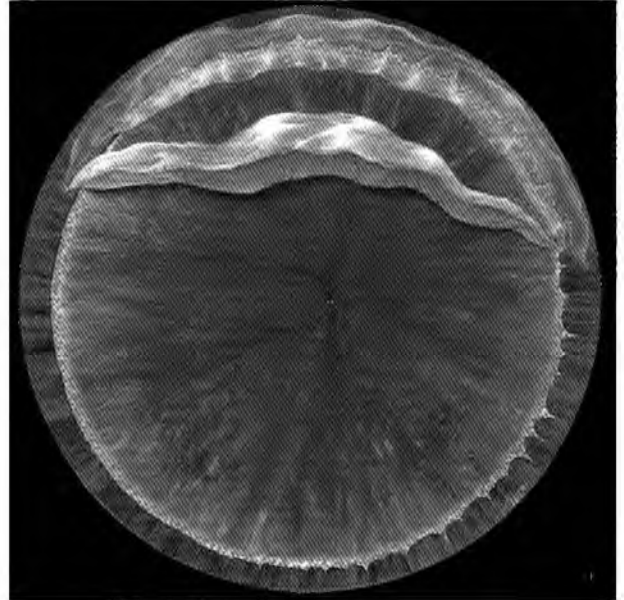


الشكل (١٥): انفصال الزجاجي الخلفي مع تشكل شق شبكي محيطي نتيجة الشد على الشبكية وانفصال شبكي

حدوث شق شبكي يختلف حجمه بحسب سعة التصاق الزجاجي بالشبكية وشدته (الشكل ١٥)، وقد يحدث في الرضوض الشديدة شق شبكي عرطل وانفصال شبكية واسع جداً (الشكل ١٦)، يتطلب عملاً جراحياً إسعافياً (قطع زجاجي خلفي مع التخثير الضوئي بالليزر في أثناء الجراحة وحقن زيت السيليكون).

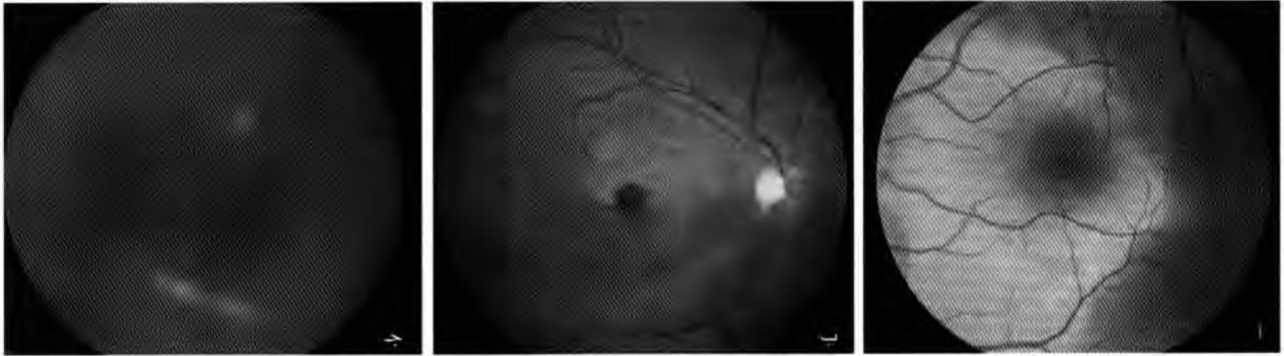
ويكشف وجود الشق الشبكي بفحص محيط الشبكية فحصاً دقيقاً، ومن الضروري عند عدم ترافق الشق والانفصال الشبكي أن يجرى التخثير الضوئي للشبكية بالليزر حول الشق على نحو إسعافي لتفادي حصول انفصال الشبكية.

وقد لا تتضاعف الثقوب الشبكية مباشرة بانفصال الشبكية حين عدم ترافقها والانفصال الزجاجي الخلفي، ويسمح كشف وجود هذه الثقوب بمعالجتها بالليزر آرغون مباشرةً. وحين يرافق الرضُ المغلق نزف شبكي أو زجاجي يكون من الضروري مراقبة الشبكية مدة شهرين من الإصابة خوفاً من تشكل شق شبكي أو وجود ثقب أو شق غير مرئي بسبب النزف، ويشيع حدوث الشقوق عند حسيري البصر





الشكل (١٦): انفصال الزجاجي الخلفي مع تشكل شق شبكي عرطل وانفصال شبكي



الشكل (١٧): الاختلاطات المصادفة في قعر العين نتيجة الرض المغلق المباشر (أ) وذمة برلين في القطب الخلفي، (ب) ثقب اللطخة الصفراء، (ج) الشق المشيمي المترافق ونزف تحت الشبكية

أكثر من حدوثه عند غيرهم؛ بسبب ارتفاع نسبة وجود تنكسات شبكية محيطية عندهم.

٣- وذمة شبكية شديدة في القطب الخلفي (وذمة برلين Berlin's edema) (الشكل ١٧أ) حيث تبدو الشبكية في اللطخة الصفراء بيضاء اللون عاجية بسبب الوذمة مع وجود بقعة حمراء كرزية في مركزهامقابلة لمنطقة النقرة (اللطخة الكرزية)، وقد ترافق وذمة برلين بعض النزوف ضمن الشبكية أو في الجسم الزجاجي، وأحياناً تترافق مع تمزق وشقوق مشيمية.

تتراجع الوذمة بعد عدة أيام مع تحسن القدرة البصرية، وقد تترك في بعض الأحيان أثراً في الظهارة الشبكية الصباغية يمنع تحسن الرؤية.

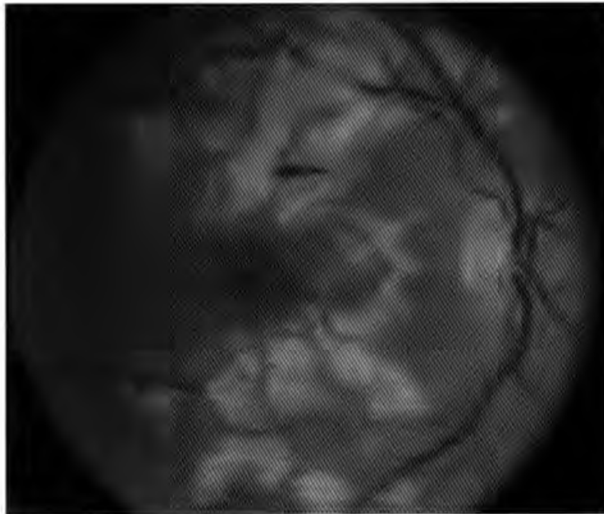
٤- ثقب لطخة صفراء رضي (الشكل ١٧ب) نتيجة شد الجسم الزجاجي على سطح الشبكية في منطقة اللطخة الصفراء مع حدوث وذمة مرافقة أو من دون ذلك؛ مع احتمال حدوث ثقب لطخة صفراء رضي واسع.

٥- تمزق وشقوق المشيمية (الشكل ١٧ج) (يرجع إليها لاحقاً في بحث رضوض المشيمية).

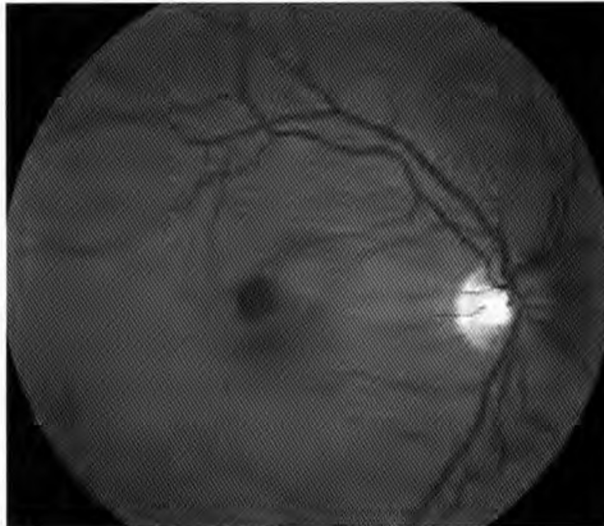
٦- نزف تحت الشبكية وتحت اللطخة الصفراء أو ضمن طبقات الشبكية.

ثانياً- تبدلات القسم الخلفي للعين في رضوض العين المغلقة غير المباشرة:

١- اعتلال الشبكية الرضي لـ Purtscher: ينجم عن رض شديد على الرأس أو الصدر بعد حوادث الطرقات، ويتجلى بنزوف شبكية سطحية حول القرص البصري مع نتحات شبكية طرية متعددة في القطب الخلفي قد تترك أثراً بالغاً في القدرة البصرية (الشكل ١٨)، ويجب التأكد من عدم وجود نزف مرافق خلف المقلة ضمن الحجاج قد يسبب انضغاط العصب البصري.



الشكل (١٨): اعتلال شبكية رضي لـ Purtscher



الشكل (١٩): اعتلال شبكية رضي لـ Valsalva

٢- اعتلال الشبكية الرضي لـ Valsalva: ينجم عن ارتفاع الضغط المفاجئ الحاد ضمن الصدر أو البطن؛ إذ ينتقل ارتفاع الضغط الوريدي إلى أوردة الشبكية مباشرة مؤدياً





الشكل (٢٠): الكشف عن وجود جسم أجنبي داخل العين في رضوض العين النافذة وتحديد مكان توضعه (أ) التصوير بالأمواج فوق الصوتية (يشير السهم الأسود الطويل للجسم الأجنبي وتشير الأسهم السوداء القصيرة للظلال خلف الجسم الأجنبي)، (ب) التصوير المقطعي المحوسب (يشير السهم الأبيض للجسم الأجنبي).

إلى تمزق الشعريات حول النقرة وحدوث نزوف أمام اللطخة وحيدة الجانب أو ثنائية الجانب يرافقها تدني القدرة البصرية الشديد (الشكل ١٩)، ويعتقد أن هذه النزوف تتوضع تحت الغشاء المحدد الباطن.

ثالثاً- تبدلات القسم الخلفي للعين في رضوض العين الثاقبة:

من المهم جداً معرفة القصة السريرية حين تعرض العين لجرح ثاقب لتحديد زمن الإصابة ونوع الآلة الحادة (الشكل ٢١): هل تم الجرح الثاقب بأداة خارجية (سكين أو سيخ أو مقص) أو بجسم أجنبي اخترق العين واستقر داخلها (خردقة أو رصاص أو نثرة حديد أوغيرها). ويمكن تقدير ما يحتمل حدوثه كالالتهاب ونوع الالتهاب الذي قد يحدث للعين بالاعتماد على مسبب الرض (مثلاً يمكن توقع حدوث التهاب فطري حين حدوث الرض بقطعة خشب أو نبات). ويفيد تقدير سرعة دخول الجسم الأجنبي في توقع استقراره ضمن العين أو خارجها (رصاص أو خردق قد يخترق العين ثم يخرج منها من الخلف). وهكذا تفيد القصة السريرية بجميع تفصيلاتها في تحديد الإنذار والتداخل الجراحي.

الفحص السريري: يجب تحديد القدرة البصرية وخصوصاً وجود حس الضياء أو عدمه، وحتى حين عدم وجود حس الضياء لا يجوز أبداً عدم ترميم طبقات العين والحكم على العين بالاستئصال: إذ ذكرت حوادث قليلة عن استعادة بعض العيون - الفاقدة لحس الضياء بعد الحادث مباشرة - جزءاً من قدرتها البصرية فيما بعد، لذلك يجب إجراء المداخلة الفورية لإغلاق العين وخياطتها ثم مراقبتها.

ويكون فحص الأقسام الأمامية ممكناً في أغلب حالات الرضوض الشديدة؛ ولكن رؤية الشبكية قد تكون صعبة لوجود نزف زجاجي أو وذمة قرنية أو ساد ناضج، وهنا يجب الاستعانة بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية لتحديد حالة الشبكية ونزف الزجاجي، ويمكن كذلك الاستعانة بالتصوير الشعاعي البسيط أو بالتصوير المقطعي المحوسب CT scan لكشف وجود جسم أجنبي ومكان توضعه (الشكل ٢٠).

المضاعفات:

المضاعفة الرئيسة هي حدوث التهاب باطن العين سواء بوجود جسم أجنبي أم بعدمه، ويستطب في هذه الحالة إجراء عملية قطع الجسم الزجاجي إسعافياً مع حقن الصادات داخل العين واستخراج الجسم الأجنبي إن وجد.

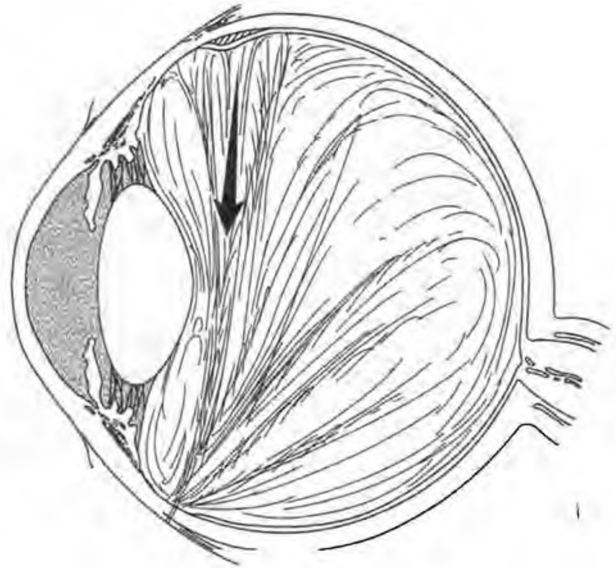
ومن المضاعفات المهمة أيضاً تشكل الصدأ إذا كان الجسم الأجنبي حديدياً أو نحاسياً، وكذلك انفصال الشبكية الرضي المرافق وجود جسم أجنبي، وانفصال الشبكية الرضي من دون وجود جسم أجنبي (الشكل ٢١)، وتشكل أغشية ليفية أمام الشبكية وخلفها، علماً أنه من الشائع عودة هذه الأغشية إلى التشكل بعد إزالتها جراحياً مما يؤدي إلى نكس الانفصال الشبكي.

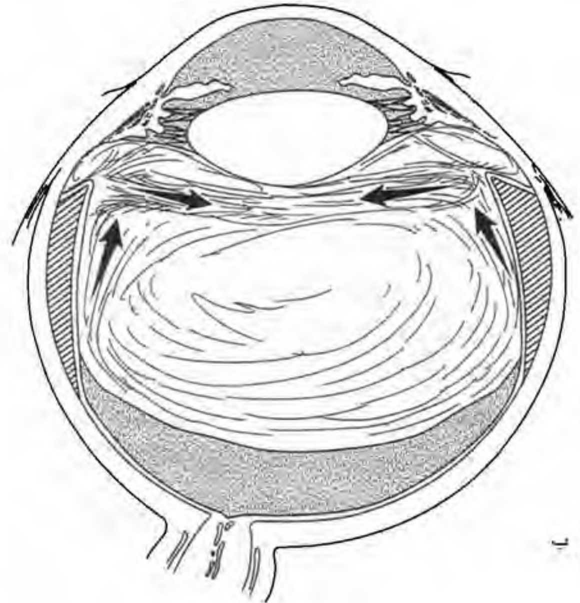
ولما كانت الرضوض الثاقبة قد تشمل جميع طبقات العين؛ فإن الجراحة يجب أن يجريها خبير بجراحة القرنية والغرفة الأمامية والساد وقطع الزجاجي الخلفي.

المداخلة الجراحية:

هناك جدل دائم حول طريقة المداخلة الجراحية لمعالجة جروح العين الثاقبة مع وجود جسم أجنبي أو من دون جسم أجنبي. هل يُفضل أن تجرى المداخلة المباشرة بمرحلة واحدة لخياطة العين وترميم الشبكية واستئصال الجسم الأجنبي؟ أو أن تخاط العين أولاً وينتظر حتى التئام الجرح عدة أيام أو أسابيع، ثم تجرى المداخلة الثانية لترميم الشبكية واستئصال الجسم الأجنبي.

في الحقيقة من الضروري إغلاق الجرح القرني أو الصلبي





الشكل (٢١): آلية حدوث انفصال الشبكية في جروح العين النافذة، (أ) الشد الزجاجي الشبكي العلوي على مستوى قاعدة الزجاجي في الجهة المقابلة للجرح الصلبي السفلي النافذ(السهم الأسود)، (ب) الشد الزجاجي الشبكي الناجم عن التكاثر الخلوي والانكماش على مستوى قاعدة الزجاجي نتيجة جرح خلفي نافذ (الأسهم السوداء)

في أسرع وقت، وتعد هذه المرحلة إسعافية يجب أن تجرى مباشرة في أي مستشفى قريب مجهّز بمجهر عيني لإجراء جراحة عينية أمامية، ثم يعاد تقييم القسم الخلفي للعين من قبل اختصاصي جراحة الشبكية لإجراء جراحة الشبكية مباشرة إذا كانت شفافية الأوساط الكاسرة تسمح بذلك؛ أو الانتظار مدة قد تصل إلى أسبوعين لحدوث انفصال زجاجي خلفي تلقائي مع مراقبة وضع العين والنزف والتئام جرح القرنية. وهكذا يختلف تدبير كل حالة بحسب ظروفها؛ ولكن المتفق عليه هو إغلاق الجرح مباشرة وإسعافياً ومراقبة النقاط التالية:

أ- الحالة الالتهابية: إذا بدأ الالتهاب أو كان هناك شك في وجوده يجب إجراء قطع الزجاجي الخلفي وحقن الصادات داخل العين سريعاً واستخراج الجسم الأجنبي مباشرةً إن وجد، أما إذا كانت العين هادئة تماماً ولا يوجد التهاب فالمداخلة لاستئصال الجسم الأجنبي تكون أسهل بعد أسبوع إلى أسبوعين مع مراقبة دائمة طوال هذه الفترة.

ب- خطر النزف في أثناء العمل الجراحي: يزداد خطر النزف إذا أجريت المداخلة الجراحية في الاسبوع الأول من رض العين ولاسيما إذا كانت العين محتقنة مع احتمال نزف شبكي ومشيمي عالي الخطورة، لذا يفضل الانتظار أسبوعين إذا كانت الحالة الالتهابية تسمح بذلك.

نوع التداخل الجراحي في القسم الخلفي: يجب التمييز هنا بين جرح ثاقب القسم الخلفي للعين مع وجود جسم أجنبي أو من دون وجود جسم أجنبي:

أ- جروح القسم الخلفي من دون وجود جسم أجنبي: تؤدي جروح الصلبة بأداة حادة إلى خروج الزجاجي من فوهة الجرح؛ مما يحدث شداً على الشبكية (لأن الجسم الزجاجي يكون عند الشباب ملتصقاً بشدة مع الشبكية).

ومن الضروري في المرحلة الأولى خياطة جرح الصلبة وقص الزجاجي الخارج من فوهة الجرح. ثم تفحص الشبكية بعد ذلك، إذ قد يؤدي شد الزجاجي نحو الجرح إلى شد الشبكية وحدوث شق شبكي مقابل (الشكل ٢١) - يعالج إذا كشف بالليزر والراحة - أو إلى انفصال شبكية شدّي يحتاج إلى إجراء قطع زجاجي خلفي إسعافي مع إجراء التخثير الضوئي بالليزر في أثناء الجراحة قبل حدوث التليفات في الزجاجي والشبكية.

ب- جروح القسم الخلفي مع وجود جسم أجنبي: إضافة إلى الملاحظات المذكورة سابقاً يوصى بما يلي:

١- في المرحلة الأولى تغلق فوهة الدخول إسعافياً مع التغطية بالصادات ومراقبة العين.

٢- حين وجود انفصال شبكية مرافق يجرى التداخل الجراحي الثاني مباشرة لإنقاذ العين قبل حدوث التهاب باطن العين أو تشكل ألياف على سطح الشبكية، ويستخرج الجسم الأجنبي.

٣- حين وجود فوهة خروج خلفية ثانية وانخفاض ضغط العين وملاحظة توضع الجسم الأجنبي - بالتصوير المقطعي

المحوسب- خلف المقلة بعد اختراقها؛ يكون الانتظار ضرورياً قبل الانتقال إلى المرحلة الثانية من الجراحة وذلك ريثما تنغلق فوهة الخروج تلقائياً نتيجة تعضّي الزجاجي وتليف المشيمية والشبكية حولها خلال عدة أيام؛ لأن المداخلة السريعة ستؤدي إلى تدفق السوائل في أثناء العملية من فوهة الخروج وبالتالي القضاء على العين، ويجرى التداخل بعد ذلك بإجراء قطع زجاجي خلفي.

إن إنذار الاختراق المزدوج للعين - وجود فوهة دخول وفوهة خروج - سيئ جداً، يرافقه حدوث تليفات على سطح الشبكية تشد الشبكية مما يستوجب حقن زيت السيليكون في نهاية الجراحة.

٤- حين استقرار الجسم الأجنبي ضمن الزجاجي أو على سطح الشبكية من دون أن يرافقه تفاعل التهابي (الشكل٢٢)؛ يكون التداخل بهدوء بإجراء قطع زجاجي خلفي واستخراج الجسم الأجنبي بوساطة ملقط خاص إذا لم يكن ممغنطاً، أو بوساطة مغنطيس داخل العين إذا كان قابلاً للتمغنط مع إجراء تخثير ضوئي بالليزر في أثناء الجراحة حول شق الشبكية.

أدى تطور الجراحة العينية السريع على نحو عام وتطور أجهزة قطع الزجاجي وأدوات العمل الجراحي على نحو خاص إلى زيادة الأمل في شفاء حالات رضوض العين والمحافظة عليها بعد أن كانت معظم هذه الرضوض قبل التسعينات تنتهي بضمور العين واستئصالها.

رضوض المشيمية choriod

ترافق رضوضَ العين المغلقة الشديدة تغيرات في كامل طبقات العين، وغالباً ما ينصب الاهتمام على الطبقات الأمامية وصولاً إلى الشبكية، وتهمل حالة المشيمية التي لها شأن مهم في الإنذار والعلاج وحالة الرؤية.

تقسم رضوض المشيمية إلى:

أولاً- رضوض المشيمية في رضوض العين المغلقة:

١- نزوف مشيمية: تحدث نتيجة تمزق وعائي مشيمي أو توسع أوعية مشيمية شديد، تتظاهر هذه النزوف ببقع دموية مائلة إلى البني تتوضع في أماكن مختلفة في القطب الخلفي أو المحيط، وتختلف الأعراض والعلامات وتبدلات الرؤية بحسب قربها من اللطخة الصفراء أو بعدها عنها. ترتشف هذه النزوف تلقائياً ببطء من دون أن تترك أي أثر، وقد تترك ندبة مشيمية مصطبغة مكانها.

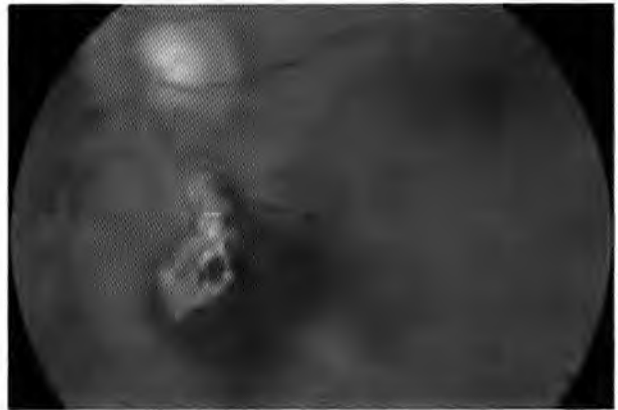
٢- تمزق المشيمية وتشققها: يشمل التمزق غشاء "بروك" والأوعية الشعرية المشيمية والظهارة الشبكية الصباغية، ويتوضع غالباً في القطب الخلفي لقعرالعين قرب حليمة العصب البصري، أوبين حليمة العصب البصري واللطخة الصفراء.

يكون الشق المشيمي في البداية محاطاً بنزوف متعددة (الشكل ١٧ج)، مما يؤخر تحديد وجود التمزق والانشقاق على نحو دقيق لما بعد ارتشاف النزف؛ حين تبدو ندبة المشيمية بلون أبيض وتكون حوافها مصطبغة قليلاً، ونادراً ما يظهر توع مشيمي حديث حولها، وتتعلق القدرة البصرية بمكان الندبة وقربها من اللطخة الصفراء (الشكل ٢٣).

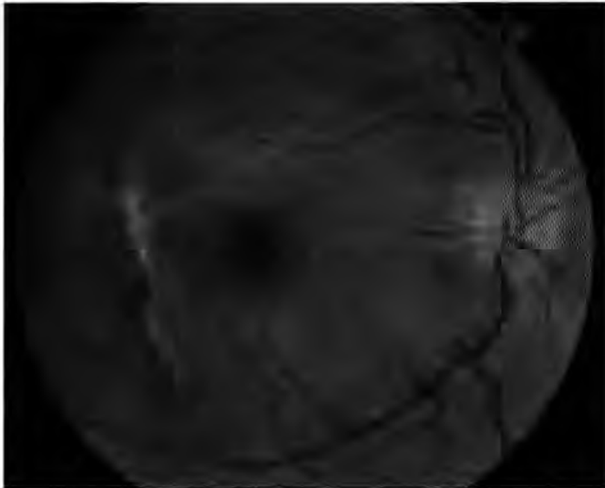
وقد يفيد العلاج بالستيروئيدات منذ البداية في تخفيف الوذمة وتخفيف التندب، ولكن لا يوجد أي علاج فعال لتمزق المشيمية وندباتها.

ثانياً- رضوض المشيمية في رضوض العين الثاقبة:

قد تكون الرضوض الثاقبة سطحية شاملة الصلبة



الشكل (٢٢): جسم أجنبي على سطح الشبكية مع نزف أمام الشبكية حوله



الشكل (٢٣): شق مشيمي قديم مترافق وقدرة بصرية طبيعية

والمشيمية فقط ويرافقها نزف مشيمي أو تفتق مشيمية نحو الخارج (نادر جداً). أو تكون جروحاً تخترق كامل طبقات العين مع خروج الزجاجي وانثقاب المشيمية ونزفها. وقد تستقر الأجسام الأجنبية الثاقبة للعين والمخترقة الشبكية في لحمة المشيمية أو تخترقها أيضاً نحو الخارج، وقد مرت دراسة هذه الرضوض سابقاً.

ثالثاً- رضوض المشيمية في أثناء الجراحة العينية:

نادرة جداً (أقل من واحد بالألف) وتصادف غالباً في جراحة الساد (داخل المحفظة أو خارجها) حين إجراء شق قرني كبير، وقد تضاءلت النسبة كثيراً بعد تطور جراحة الساد وانتشار استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية، كما تصادف أحياناً بعد جراحة الزرق أو جراحة رأب القرنية الثاقب، وتتلخص هذه الأعراض ب:

● **نزف مشيمي صاعق:** يحدث نتيجة تمزق شريان هدبي بسبب انخفاض ضغط العين الشديد الفجائي، مما يؤدي إلى حدوث نزف شديد جداً داخل العين بكاملها تصعب السيطرة عليه وتصعب خياطة العين ومتابعة العمل الجراحي، وقد يؤدي ذلك فيما بعد إلى ضمور العين.

● **انفصال المشيمية الرضي الجراحي:** ويحدث بعد عمليات الزرق غالباً ونسبته قليلة، ويكون مصلياً، ويتراجع تلقائياً مع ارتفاع ضغط العين، وقد تسرع المعالجة بالستيروئيدات بالطريق العام أو الموضعي من تراجعه.

رضوض العين عند الأطفال

تؤدي رضوض العين عند الأطفال إلى فقدان الرؤية بنسبة أعلى بكثير من البالغين على الرغم من التطور الهائل في الجراحة العينية، وتبقى القدرة البصرية الممكن إنقاذها أقل من واحد/عشرة في أكثر من ٧٠٪ من هذه الحالات.

وتعود المشكلة الحقيقية إلى حدوث الغمش في العين المصابة، فكلما كانت الإصابة بعمر مبكر أكثر وكانت معاوضة الرؤية بالعدسات أو بالنظارات متأخرة أكثر؛ كلما كانت النتائج البصرية أسوأ. كما أن كثافات القرنية وجروح القرنية المركزية غير المنتظمة وفقدان العدسة وعدم إمكان زرع عدسة في بعض الحالات والاضطرار إلى الاعتماد على النظارات أو العدسات اللاصقة؛ يؤثر في تطور الرؤية تأثيراً سلبياً.

أما رضوض العين التي تؤدي إلى حدوث انفصال الشبكية عند الأطفال فتكون المداخلة الجراحية فيها أصعب بكثير - بسبب التصاق الزجاجي الشديد بالشبكية - ونتائج تحسن الرؤية أقل، وتكون معالجة الغمش في الأطفال صغار السن صعبة في الظروف الرضية ويفقد الطفل نتيجة لذلك الرؤية ثلاثية الأبعاد المجسمة غالباً.

الإنذار:

● عمر الطفل حين الإصابة مهم جداً لتقدير درجة الغمش التي قد يصاب بها مستقبلاً، إضافة إلى السرعة في إنقاذ العين وإمكانية استعادة الرؤية، وبداية تمارين التغطية للعين السليمة لإنقاذ العين المصابة.

● ولشدة الإصابة شأن مهم في تقدير الإنذار، فمثلاً تؤدي رضوض المشيمية والشبكية إلى غمش دائم وشديد.

● ولزمن المداخلة الجراحية وبداية العلاج بتمارين معالجة الغمش شأن مهم كذلك في تحديد الإنذار؛ إذ إن إصابات القرنية المركزية الواسعة التي تحتاج إلى زرع قرنية قد تؤدي إلى الوصول إلى درجات من الغمش لا يمكن علاجها.

حروق العين

تشمل حروق العين العين نفسها أو الطبقات المحيطة بها أو كلتيهما، وتنجم الصعوبة في التدبير عن عدم وجود علاج يعوض النسيج الملتحمي والقرني، إضافة إلى تدهور القدرة البصرية.

وتقسم حروق العين إلى نوعين:

١- حروق كيميائية (مواد حامضة أو مواد قلوية).

٢- حروق فيزيائية (كهرباء أو حرارة أو أشعة).

أولاً- الحروق الكيميائية:

تصادف بين عمال المصانع والمختبرات والمنازل، وتتضمن حروقاً بالمواد الحمضية والمعدنية والقلوية التي تخترق كامل طبقات العين، وتؤدي إلى التصاقات وتندبات وضمورات في جميع طبقاتها. تختلف شدة الإصابة والعقابيل التي قد تتركها الحروق بالمواد الكيميائية باختلاف شدتها وكميتها وزمن التعرض لهذه المواد، والحروق القلوية هي الأسوأ إنذاراً.

يكون العلاج في المرحلة الأولى إسعافياً باتباع الخطوات التالية:

● غسل العين بالماء إسعافياً لمدة ٣٠ دقيقة.

● تنظيف العين من جميع المواد الكيميائية الموجودة حولها أو في داخلها.

● استخدام قطرات توسيع الحدقة وخاصة "الأتروبين" مع قطرات صادات حيوية واسعة الطيف عدة مرات يومياً.

● استخدام قطرات دمع اصطناعي عدة مرات يومياً لترطيب العين.

وبعد ذلك تتابع العين حتى تستقر، وتدرس إمكانية رأب القرنية إذا لزم الأمر. وعلى الرغم من تطور عمليات رأب

القرنية لكن النتائج ما تزال مخيبة للآمال في حالات الحروق الكيميائية ولاسيما القلوية منها، وقد تحمل الدراسات الأخيرة حول الاستفادة من زرع الخلايا الجذعية الأمل لهذه الإصابات الشديدة.

ثانياً- الحروق الفيزيائية:

من أهمها الحروق الحرارية التي تصادف عند العاملين في الأفران مرتفعة الحرارة بشدة؛ أو التي تحدث نتيجة التعرض لجسم غريب عالي الحرارة (حديد أو زجاج أو فضة)، أو نتيجة للإصابات المنزلية (زيت ساخن أو ماء مغلي)، وقد تؤدي إلى انثقاب القرنية أو إصابةٍ قرنيةٍ شديدة العمق، تترك آثاراً بالغة وندبات قرنية دائمة.

يتبع في علاج هذه الحروق الخطوات نفسها المتبعة في الحروق الكيميائية، ويكون إنذارها عادة أفضل.

رضوض الحجاج

ترافق رضوضُ الحجاج غالباً رضوضاً أخرى في الوجه والعين، ومن الضروري فحص الوجه كاملاً مع صعوبة ذلك؛ لأن الكدمات والوذمات قد تخفي بعض العلامات عدة أيام وأسابيع.

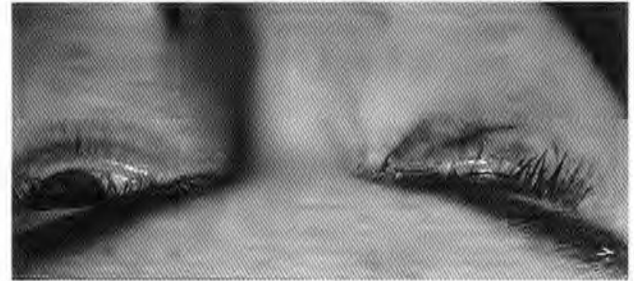
تبدأ مقاربة المريض بتحديد حالة العين من حيث إصابتها برض مغلق أو جرح نافذ مع تحديد القدرة البصرية الأولية - إذا كان المصاب متجاوباً ولا يوجد إغماء أو فقد وعي- وتحري تفاعل الحدقة للنور، وتفحص حركات العينين لكشف تحدد الحركة إن وجد، وتحديد وجود شفع أفقي أوعمودي، ويجب الانتباه لوجود فرق في مستوى كرتي العينين (ارتفاع عين عن أخرى)، واختلاف العمق بين العينين (غؤورعين أو جحوظها مقارنة بالعين الأخرى)، وينتبه لحركة الأجفان ووضعيتها (وجود إطراق الجفن العلوي)، ويصعب في الساعات الأولى من ملاحظة التبدلات السابقة تحديد مستوى الإصابة؛ عضلية عينية أو عصبية دماغية.

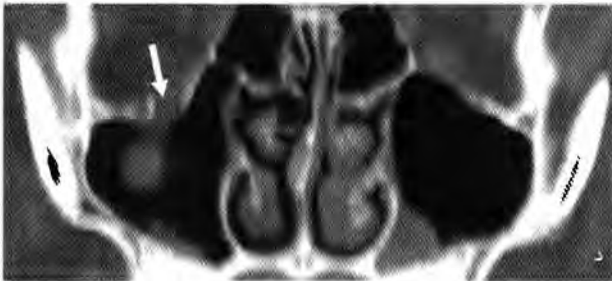
وتفيد الفحوص الشعاعية في تحديد وجود كسور في الحجاج ترافق رضوض الرأس، وأهمها التصوير المقطعي المحوسب ثلاثي الأبعاد الذي يظهر كسور الحجاج وتبدلاته، أما الرنين المغنطيسي فيفيد لكشف نزوف داخل جوف الحجاج أو خارجه.

ومن الضروري أحياناً اشتراك إختصاصي الأمراض العصبية والعينية وجراحة الوجه والتجميل وتعاونهم لتأكيد التشخيص وإجراء العلاج اللازم، ولاسيما في حالات رضوض الوجه الواسعة (رضوض الحرب وحوادث السيارات). وفي كسور أرض الحجاج تهبط العين إلى الأسفل قليلاً مع انحشار شحم الحجاج - وأحياناً العضلة المستقيمة السفلية - في فوهة الكسر، وتتحدد حركة العين نحو الأعلى ويحدث الشفع (الشكل ٢٤). ويجب كشف هذه الحالة باكراً وعلاجها جراحياً قبل تموت العضلة لانقطاع التروية عنها وذلك بالتعاون مع اختصاصي جراحة الوجه والتجميل.









الشكل (٢٤): كسر أرض الحجاج الأيمن الرضي. (أ) كدمة وجرح سطحي في الجفن السفلي الأيمن، (ب) تحدد حركة العين اليمنى للأعلى، (ج) غؤور العين اليمنى مقارنة مع اليسرى، (د) تصوير طبقي محوسب لنفس المريض يظهر كسر أرض الحجاج الأيمن وتفتق محتوياته للجيب الفكي

نزوف الحجاج الرضية:

ليس من النادر حدوث النزف خلف المقلة ضمن الحجاج التالي لرض الحجاج أو الوجه بحوادث السير وغيرها، وقد يحدث أحياناً في أثناء الحقن خلف المقلة لتخدير العين الموضعي، ويؤدي النزف الشديد إلى دفع العين إلى الأمام وارتفاع ضغط العين وانضغاط العصب البصري؛ مما قد يرافق فقد الرؤية والعمى التام.

ولابد هنا من التداخل السريع وتفريغ الدم من حول العين بإجراء خزع اللحاظ، إضافة إلى خفض ضغط العين باستعمال المدرّات (مانيتول وريدي)، واستعمال الستيروئيدات لتخفيف وذمة العصب البصري.

وقد ترافق رضوض الحجاج جروح في الأجفان قاطعة للقنية الدمعية السفلية أو العلوية أو كلتيهما؛ مما يتطلب تصنيع مجرى الدمع في أثناء خياطة هذه الجروح.

الموسوعة الطبية المتخصصة

أمراض الأذن والأنف والحنجرة

تطور الأذن والأنف والحنجرة الجنيني

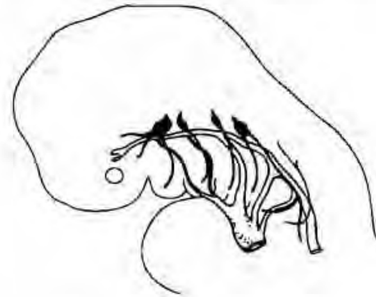
عبد الحي عباس

يُسهّل فهم التطور الجنيني فهم البنية التشريحية، وهو ضروري للطبيب الجراح الممارس الذي قد يُعالج حالة ناتجة من تطور جنيني غير مكتمل.

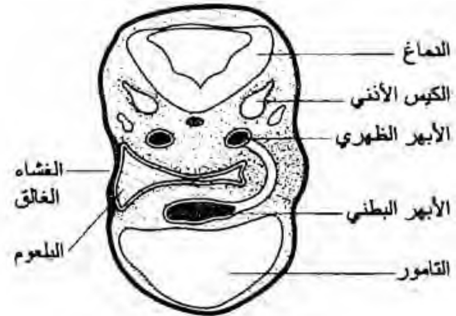
تتصف الفترة الجنينية الباكرة التي تمتد حتى نهاية الشهر الثاني من الحمل بتمايز الملامح الرئيسية للأعضاء والأجهزة، وفي أثناء هذه الفترة القصيرة نسبياً تظهر كل بداءات primordia البنيات الأساسية المهمة في الأذن والأنف والحنجرة. وتظهر التفاصيل الدقيقة خلال باقي الفترة الجنينية، ثم يحدث النمو الذي قد يستمر لما بعد الولادة كما في حالة الجيوب الأنفية.

البلعوم والأجزاء المتعلقة به:

يُظهر الشكل (١) المنظر الجانبي للجنين البشري في أسبوعه الرابع. وتبدو فيه سلسلة أقواس بلعومية pharyngeal arches تتوضع إلى حد ما بوضع ظهري بطني ويفصل بعضها عن بعض أتلام grooves. وهي أربع أقواس تبدو على السطح تُرقم من الأمام إلى الخلف. تسمى القوس الأولى قوس الفك السفلي mandibular والثانية القوس اللامي hyoid ثم الثالثة والرابعة، هنالك قوس خامسة مدفونة في



الشكل (١)



الشكل (٢)

آخر المنطقة. يلاحظ عدم وجود عنق في هذه المرحلة وأن منطقة الأقواس هذه تغطي المنطقة التأمورية المنتفخة.

يمثل الشكل (٢) مقطعاً عرضانياً في منطقة البلعوم، يمر المقطع في الجهة اليسرى عند الشق بين القوسين، وفي هذه المنطقة يكون الأديم الظاهر ectoderm الخارجي والأديم الباطن endoderm البلعومي أحدهما بتماس الآخر. وتسمى منطقة التماس هذه الغشاء الغالق closing membrane. تزول هذه الأغشية الغالقة في الأسماك لتشكل سلسلة من الخياشيم gill. أما في جنين الثدييات فلا تتمزق هذه الأغشية وينسحب الأديم الباطن البلعومي من السطح.

وفي الجهة اليمنى من الشكل يمر المقطع من القوس البلعومية ذاتها وهو يبدي كتلة من الأديم المتوسط بين الأديم الظاهر السطحي والأديم الباطن البلعومي. ويلاحظ شريان كبير يدعى الشريان الخيشومي branchial يبدو ماراً خلال مادة القوس من الأبهر البطني ventral إلى الأبهر الظهري dorsal، ويتوضع هذا الشريان فوق الجناح الذي هو امتداد جانبي لفتحة البلعوم. وبسبب الانتفاخ الدماغي في الناحية الظهرية والانتفاخ التأموري في الناحية البطنية فإن اللمعة البلعومية تبدو بشكل شق ضيق في قسمها المتوسط ولكنها تمتد جانبياً في منطقة الأغشية الغالقة. وتتطاول النهايات الجانبية لهذه اللمعة علوياً وسفلياً مشكلة جناحاً ظهرياً وجناحاً بطنياً. وتتبدل هذه الامتدادات الجانبية بين الأقواس البلعومية المتتالية فيما بعد لتصبح الجيوب البلعومية، ومن الجناحين الظهري والبطني لهذه الجيوب تشتق تركيبات تشريحية مهمة سيأتي ذكرها.

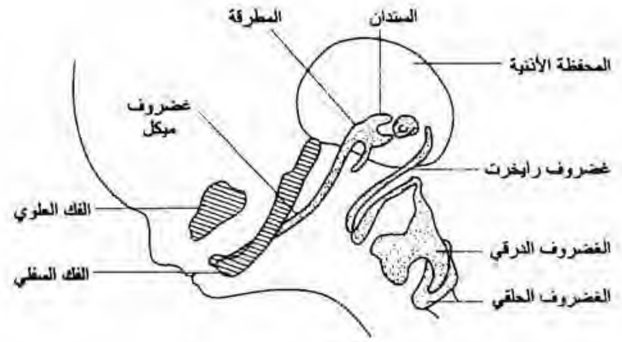
وتسمية هذه الأقواس الأقواس البلعومية يُفضل تسميتها الأقواس الخيشومية الذي استُعمل سابقاً حين كان يُظن علاقتها بخياشيم حيوانات أولية.

ومظهر آخر يدعو إلى الانتباه في الشكل (٢) هو الكيسة السمعية otocyst المحاطة بتكثف من الأديم المتوسط الذي سيشكل المحفظة الأذنية otic capsule.

وإضافة إلى وجود شريان في كل قوس فإنها تحوي أيضاً عصباً وعارضة bar غضروفيةً.

وتُشتق من هذه الغضاريف التشكيلات التالية:

غضروف القوس الأولى: ويُعرف بغضروف ميكل Meckel: تتحول النهاية العلوية منه لتشكل عظيمتي المطرقة



الشكل (٣)

والسندان والقسم الأعظم من الغضروف يحل محله الفك السفلي بعظم غشائي. وتتحول بقايا من الغضروف إلى الرباط الوتدي الفكي السفلي sphenomandibular والرباط الكعبي (المطرقي) الأمامي في الأذن الوسطى (الشكل٣).

غضروف القوس الثانية: ويعرف بغضروف رايكرت Reichert يشكل عظيمة الركاب، والنتوء الإبري والرباط الإبري اللامي stylohyoid، والقرين الأصغر من العظم اللامي وقسماً من جسم العظم اللامي. لذلك تكون الركاب سليمة عادة في حالة تشوه المطرقة والسندان الولادي وذلك لاختلاف منشئها الجنيني.

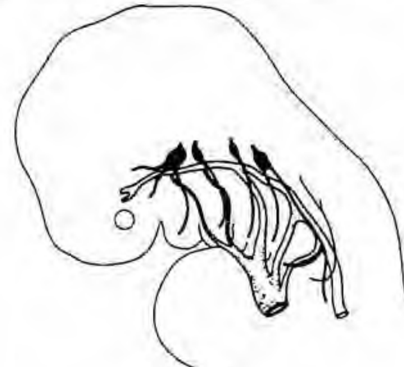
غضروف القوس الثالثة: يشكل القرن الأكبر للعظم اللامي وبقية جسمه. وليس له كما في القوسين الأوليين اتصال بالمحفظة الأذنية أو الجمجمة.

غضروف القوس الرابعة: يشكل الغضروف الدرقي thyroid.

غضروف القوس الخامسة: يشكل الغضرف الحلقي وربما الغضاريف الطرجهالية arytenoids.

شرايين الأقواس البلعومية وأعصابها: تُذكر الشرايين والأعصاب معاً لعلاقتها المهمة بعضها ببعض.

يوضح الشكل (٤) توزع الشرايين والأعصاب في الأسبوع



الشكل (٤)

الرابع كما تبدو من الجهة اليسرى حيث يلاحظ وجود عصب ووعاء في كل قوس.

الأعصاب هي:

القوس الأولى: العصب القحفي الخامس (مثلث التوائم) وعقدته الهلالية semilunar ganglion.

القوس الثانية: العصب السابع (الوجهي) وعقدته الركبية geniculate.

القوس الثالثة: العصب التاسع (اللساني البلعومي) وعقدتاه العلوية والسفلية (تبدو عقدة واحدة في الشكل ٤).

القوس الرابعة: العصب الحنجري العلوي من المبهم vagus وله عقدتان هما العقدة الوداجية والعقدة المتعقدة nodosa.

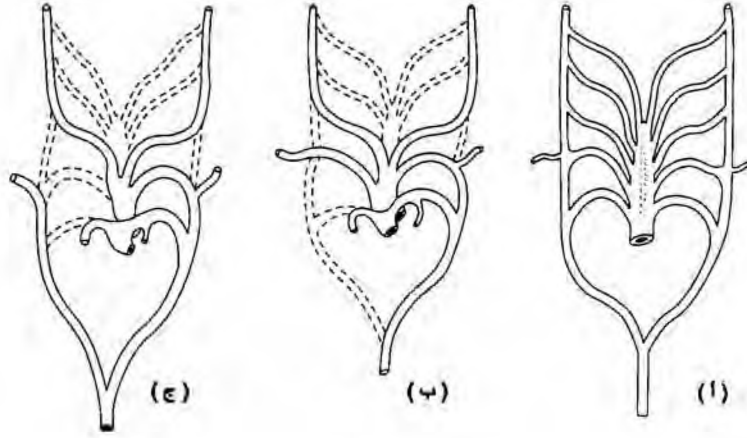
القوس الخامسة: العصب الحنجري السفلي (أو الراجع) من المبهم.

ومن الملاحظ أن أعصاب الأقواس تسير في الجهة البطنية ventrally. وهي لذلك تتوضع أمام الشرايين عدا القوس الخامسة حيث يتوضع العصب خلف الشريان.

من المناسب الآن ذكر العصب تحت اللسان الذي يُشمل عادة مع الأعصاب القحفية إلا أنه جنينياً ليس عصباً قحفياً. هو يتوضع في موقع أسفل الأقواس البلعومية، وينتسب في الواقع إلى الأعصاب القطعية segmental من الجذع إذ هو أولها في الأمام. فهو ينشأ من المنطقة الرقبية ويرتفع إلى قاع الفم بنموه المستمر، وهكذا ينحني حول الأقواس البلعومية من الخلف ليدور إلى الأمام في المنطقة تحت الأقواس في قاع البلعوم. إن فهم نشوء العصب تحت اللساني ومسيرته مهمة لفهم تطورات أخرى تالية.

تطور شرايين الأقواس البلعومية: في الشكل (٤) تظهر الشرايين مارة إلى الأعلى في أقواسها من الأبهر البطني إلى الأبهر الظهري. والأبهر البطني نفسه يصدر من سقف التأمور بعد أن يخرج من القلب. في الشكل (٥) تبدو الشرايين القوسية من الأمام. فيما بعد في مستوى أسفل من ذلك يندمج الشريانان الظهريان ليشكلا وعاءً واحداً على الخط المتوسط. ويعطي الشريانان الأبهريان الظهريان سلسلة من الشرايين القطعيّة تمر إلى الوحشي لتروي النسج السطحية من الرأس والعنق. وأحد هذه الشرايين وهو الشريان القطعي السابع الظاهر في (الشكل ٥ أ) يروي في المستقبل الطرف العلوي.

يبدو في الشكل (٥ ب) الترتيب النهائي لأوعية الأقواس.



الشكل (٥)

يزول شريان القوس الأولى وشريان القوس الثانية بسرعة. يمر القسم العلوي من شريان القوس الثانية قبل اتصاله بالأبهر الظهري تماماً ضمن قطعة من الأديم المتوسط ستتحول إلى غضروف ثم تتعظم لتشكل عظيمة الركاب، وهو ما يُفسّر وجود الثقبة الكائنة بين سويقتي الركاب، والتي يمر منها وعاء متوسط الحجم يدعى الشريان الركابي stapedial يستمر حتى مرحلة متأخرة من الحياة الجنينية ثم يزول. ويبقى موجوداً في بعض الحيوانات كالقطط.

تبرز شرايين القوس الثالثة كالشرايين السباتية (شكل ٥ ب).

يشكل شريان القوس الرابعة قوس الأبهر في الأيسر والقسم الداني proximal من الشريان تحت الترقوة في الأيمن. تتشكل بقية الشريان تحت الترقوة في الجهة اليمنى من شريان المقطع السابع. ويتشكل الشريان تحت الترقوة في الجهة اليسرى كلياً من شريان المقطع السابع. ويزول الأبهر الظهري بين الشريانين الثالث والرابع.

يعطي شريان القوس الخامسة شرياناً رئوياً صغيراً في كل جهة. يزول في الجهة اليمنى بعد منشأ الشريان الرئوي الأيمن، أما في الجهة اليسرى فهذا الجزء من شريان القوس الخامسة يحتفظ باتصاله بالأبهر الظهري بما يسمى القناة الشريانية ductus arteriosus (شكل ٥ ج).

سير العصب الحنجري الراجع:

يدور العصب الراجع (الحنجري السفلي) في الجهة اليسرى حول الأبهر ويدور في الأيمن حول الشريان تحت الترقوة. و يسهل فهم هذا الفرق مما تقدم؛ فالعصب الراجع وهو عصب القوس الخامسة يتفرّد في أنه يقع خلف الشريان المرافق. ولما كان شريان القوس الخامسة سيصبح القناة الشريانية في الأيسر فعلى العصب الراجع أن يدور حولها في حين تتمكن أعصاب الأقواس الأخرى من أن تتحرك رأسياً حتى تجتمع عند قاعدة الجمجمة الأمر الذي لا يستطيعه العصب الراجع بسبب موضعه الخاص من شريان القوس. مما يجعل مصيره متعلقاً بمصير شريان القوس وحين ينزل ذلك الشريان إلى الصدر يحمل معه العصب مما يجعل العصب يدور حول القناة الشريانية التي تصبح الرباط الشرياني ligamentum arteriosum. أما في الجهة اليمنى فيتغيّر الوضع بزوال شريان القوس الخامسة بعد منشأ الشريان الرئوي مما يسمح للعصب الراجع أن يتحرك رأسياً حتى يوقفه وعاء القوس الرابعة الذي سيصبح الشريان تحت الترقوة، ولهذا يدور العصب حوله.

والشكلان (٦) و(٧) يبينان ما ذكر، كما يوضحان أموراً مهمة أخرى: فالشريان السباتي الظاهر يبدو شرياناً صغيراً يأتي من الأبهر البطني مباشرة قبل موقع إعطائه الجذع الشرياني السباتي، وبذا فالشريان السباتي الظاهر ليس من شرايين الأقواس وليس له أهمية إلا في مرحلة متقدمة. وعدا ذلك فإن للسباتي الظاهر فرعاً صغيراً مهماً في علاقته مع العصب تحت اللسان وهو شعبة صغيرة من الشريان القفوي يدعى الشريان القصي الخشائي السفلي inferior sternomastoid، هذا الوعاء يسبب توقف هجرة العصب تحت اللسان نحو قاعدة الجمجمة عنده، ولذا يشاهد العصب تحت اللسان في البالغين وهو يدور حول تفرع السباتي قريباً من ذروة العظم اللامي وممنوعاً من التحرك إلى الأسفل بهذا الوعاء. هذا الوعاء الصغير قد لا يوجد نادراً وعندئذٍ لا يوجد العصب تحت اللسان في مكانه المعتاد وإنما يدور وحشي السباتي الباطن قريباً من قاعدة الجمجمة.



الشكل (٦)



الشكل (٧)

الجيوب البلعومية ومشتقاتها:

ربما كان شرح تطور الجيوب البلعومية من أصعب الأمور في فهم جنين الثدييات، وهو مهم لطبيب الأذن والأنف والحنجرة على نحو خاص لفهم ما يسمى البقايا الخيشومية ولاسيما الكيسات الجانبية للعنق.

تبيَّن أنه توجد أربعة جيوب بلعومية تضيق في الوسط ويمتد كل منها إلى الجانبين بجناح ظهري وجناح بطني، وللجيب الرابع امتداد إضافي يبدو كرتج ذنبي caudal ينشأ من الجناح البطني يسميه بعضهم الجيب الخامس ليس له اتصال بالأديم الظاهر بغشاء غالق وليس له اتصال بلمعة البلعوم إلا عن طريق الجيب الرابع.

تبدأ خلايا الأديم الباطن endodermal التي تغطي الجيوب بالتكاثر proliferate لتتحول إلى أعضاء غدية: ويعطي الجناح الظهري للجيبين الثالث والرابع الغدد نظائر الدريقات parathyroid ولذا يقال مجاورات الدرق ٣ ومجاورات الدرق ٤ بحسب منشئها. ويعطي الجناح البطني للجيب الثالث الغدة التوتية thymus، ويعطي الرتج الذنبي من الجيب الرابع عضواً بشروياً خاصاً يسمى الجسم الخيشومي الانتهائي ultimobranchial body. تهاجر الغدة التوتية إلى الأسفل جارة معها مجاورات الدرق وتكون هجرة المجاورات الدرقية ٣ أكثر من المجاورات الدرقية ٤ لارتباط ٣ بالغدة التوتية وارتباط ٤ بالغدة الدرقية. ولذلك تكون المجاورات الدرقية ٣ في البالغ أكثر انخفاضاً من المجاورات الدرقية ٤.

يزول الجسم الخيشومي الانتهائي في الإنسان وقد يبقى بشكل خلايا جنينية مطمورة في الدرق قد ينشأ منها فيما بعد الورم الغدي الجنيني. لايعطي الجيبان الأول والثاني أعضاءً غدية، والجناح البطني للجيب الثاني يحاط بخلايا لمفاوية مهاجرة تصبح فيما بعد اللوزتين الحنكيتين.

مصير الجيوب البلعومية: يدق اتصالها بلمعة البلعوم ويصبح قناة ضيقة تدعى القناة البلعومية الخيشومية وغالباً ما تنسد.

وينسحب الجيبان الأول والثاني إلى جوف الأذن الوسطى، يعتقد أن فتحة الجناح البطني للجيب الثاني هي في منطقة اللوزة، وللجيب الثالث في أعلى الحفرة الكمثرية pyriform، وللجيب الرابع في أسفل الحفرة الكمثرية وقد تكون في الحنجرة.

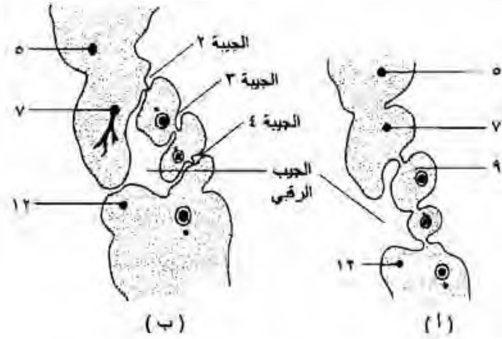
أما الكيسات الجانبية للعنق، وغالباً ما تدعى الكيسات الخيشومية branchial cysts فليست من بقايا الجيوب البلعومية وإنما هي بقية مما يسمى الجيب العنقي لهيس cervical sinus of His.

تشكل جيب هيس العنقي:

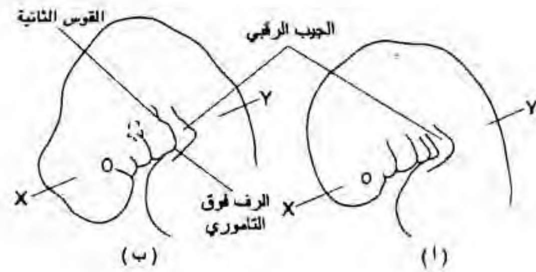
سبق أن شرح الشكل الخارجي للجنين البشري نحو الأسبوع الرابع من الحمل. تستمر القوسان الأولى والثانية بالنمو إلى حد كبير بالنسبة إلى بقية الأقواس، كما يظهر رف ridge أسفل منطقة الأقواس يدعى الرف فوق التأموري epipericardial. يزداد حجماً بسرعة وتنطمر القوسان الثالثة والرابعة في انخفاض، ويزداد عمقاً وتتقارب حوافه بعضها من بعض حتى يصبح القوسان منفصلين عن الخارج. هذا الانخفاض المتشكل بين القوس الثانية والرف التأموري هو جيب هيس العنقي والذي هو إذاً من الأديم الظاهر مفصولاً عن الخارج إلا من ثقب صغير تحده من الأمام القوس الثانية ومن الخلف الرف التأموري. في سمك الرف التأموري يوجد العصب تحت اللسان والكتل العضلية التي ستشكل العضلة

القصية الترقوية الخشائية والعضلات تحت اللامي؛ ولذا فالعصب تحت اللساني والعضلة القصية الترقوية الخشائية تقع حتماً خلف فتحة جيب هيس العنقي وأسفلها. الأشكال (٨) و(٩).

والكيسات الخيشومية هي بقايا كيس هيس العنقي، قد تكون مغلقة ليس لها فتحة إلى الخارج أو إلى الداخل، أو قد تكون لها فتحة إلى الخارج بشكل بدئي وتكون دائماً أمام الحافة الأمامية للعضلة القصية الترقوية الخشائية، والكيسة نفسها تقع دائماً تحت العضلة الجلدية للعنق (العضلة المُبَطِّحة platysma).



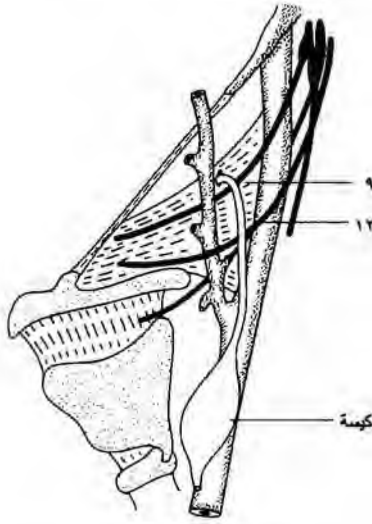
الشكل (٨)



الشكل (٩)

يلامس الجيب العنقي الغشاء الغالق للأقواس الثانية والثالثة والرابعة من خلال شقوق slits ثلاثة. وإذا تمزق الغشاء الغالق اتصلت الكيسة بالبلعوم من خلال القناة البلعومية الخيشومية. هذا الاتصال تكون له علاقة محددة بأعصاب القوس وأوعيتها بحسب القناة التي كانت واسطة الاتصال، وتكون هنالك ثلاثة احتمالات.

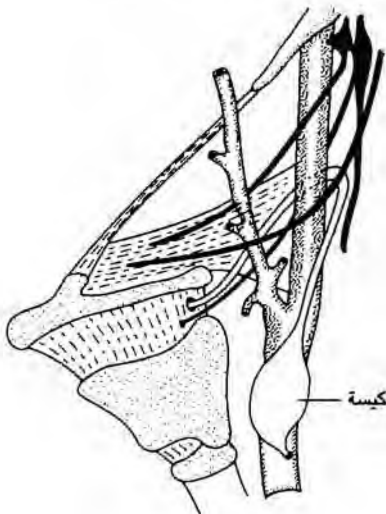
الحالة الأولى (الشكل ١٠): يكون الاتصال الداخلي فيها عن طريق القناة البلعومية الخيشومية للجيب الثاني: تقع الكيسة عميقاً تحت العضلة الجلدية للعنق وبعلاقة وثيقة بالغمد السباتي. إذا كان لها فتحة خارجية تكون قرب الحافة



الشكل (١٠)

الأمامية للعضلة القصية الترقوية الخشائية وغالباً في القسم العلوي. الاتصال العميق - إذا وجد - يسير فيه الناسور إلى الأعلى بجانب الغمد السباتي وحشي انشعاب السباتي حتى يصل عروة العصب تحت اللسان عندما يدور هذا إلى الأمام فيمر فوقها ويلتف نحو العمق نحو جدار البلعوم بين السباتيين ويخترق العضلة المضيقة الوسطى للبلعوم. يمر بعدها تحت الرباط الإبري اللامي الذي يُشتق من القوس الثانية، ويفتح أخيراً على لمعة البلعوم في منطقة اللوزة الحنكية - الحفرة داخل اللوزة - حيث يعتقد أنه مكان انفتاح القناة البلعومية الخيشومية للقوس الثانية.

الحالة الثانية (الشكل ١١): أن يكون الاتصال الداخلي عن طريق القناة البلعومية الخيشومية للجيب الثالث:

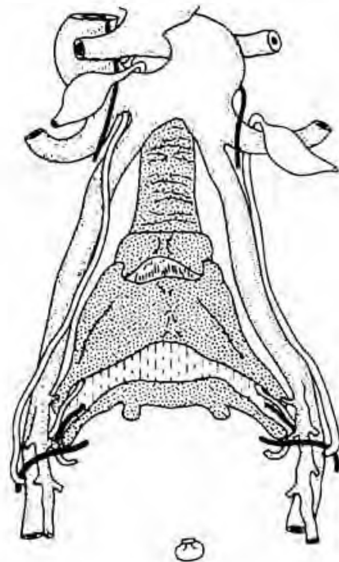


الشكل (١١)

يختلف عن السابق بأن الناسور بعد أن يمر فوق العصب تحت اللسان يمر حول الوجه الخلفي للسباتي الباطن وليس بين السباتيين إذ إن السباتي الباطن هو شريان القوس الثالثة والقناة البلعومية الخيشومية لهذا تقع القوس خلف الشريان: يسير الناسور بعد ذلك إلى الأسفل والأمام أعمق من السباتيين وتحت العصب البلعومي اللساني (عصب القوس الثالثة) ويخترق أخيراً الغشاء الدرقي اللامي فوق الشعبة الداخلية للعصب الحنجري العلوي (عصب القوس الرابعة) ويفتح في الحفرة الكمثرية pyriform (الشكل ١١).

الحالة الثالثة (الشكل ١٢): يكون الاتصال الداخلي فيها عن طريق القناة البلعومية الخيشومية للجيب الرابع: يكون مسير الناسور غريباً نوعاً ما بسبب موقع القناة البلعومية الخيشومية الرابعة خلف شريان القوس الرابعة في الجانبين إذ إن هذا الوعاء يشكل قوس الأبهر في الجهة اليسرى والشريان تحت الترقوة في الجهة اليمنى.

في الجهة اليمنى تتوضع الكيسة غالباً في القسم السفلي من العنق تحت العضلة الجلدية للعنق (وربما كانت في أعلى الصدر وكذلك فتحتها الخارجية). مسير الناسور العميق يدور حول الشريان تحت الترقوة ماراً تحته وقريباً من العصب الحنجري الراجع، ثم يصعد إلى الأعلى على طول الغمد السباتي ويدور فوق عروة العصب تحت اللسان وخلف السباتي الباطن ليسير إلى الأسفل والأمام أعمق من السباتيين ثم يخترق الغشاء الدرقي اللامي تحت الشعبة الداخلية للعصب الحنجري العلوي ليفتح على الحفرة الكمثرية وربما على الحنجرة نفسها.



الشكل (١٢)

في الجهة اليسرى: السير مختلف، والكيسة قد تكون ضمن الصدر، الفتحة الظاهرة - إذا وجدت - تكون فوق الترقوة، مسير الناسور العميق - إذا وجد - يمر تحت قوس الأبهر إنسي الرباط الشرياني. ثم يصعد ليسير كما في الجهة اليمنى. ومن الجدير بالذكر أن العصب الحنجري الراجع الأيسر يمر أيسر الرباط الشرياني.

تطور الغدة الدرقية و تكون الكيسات الدرقية اللسانية

تظهر الغدة الدرقية باكراً (في مرحلة ٤ملم) بشكل رتج بطني في قاع البلعوم على الخط المتوسط عند التقاء البداءات الثلاث للسان، ولهذا فهي مشتقة من الأديم الداخلي. يتطاول هذا الرتج وينمو إلى الأسفل في اللحمة المتوسطة الرخوة. يصغر الاتصال مع قاع البلعوم ثم يزول في مرحلة ٦ملم، وقد تستمر هذه العلاقة. وسرعان ما يصبح الرتج الدرقي ذا فصين. ويتكاثر بسرعة، وتظهر المادة الغروانية خلال الشهر الثالث وتبدأ الدرق الجنينية بخزن اليود المشع، ويزول المسير الدرقي عادة وإذا استمر فهو يفتح في قاع البلعوم خلف مشتقات القوس الخيشومية الأولى وأمام مشتقات الأقواس الباقية (العظم اللامي والغضروفان الدرقي والحلقي).

الأنف والوجه

تظهر مقدمات الوهدة pit الأنفية نحو نهاية الأسبوع الثالث أو في الأسبوع الرابع بشكل ثخن في الأديم الظاهر الذي يغطي القسم الجبهي من بداءة الدماغ (الدماغ المتقدم) forebrain تدعى اللوحاء الشمية olfactory placode، وهي تقع في البروز الأنفي الجبهي الواسع الذي يشغل في تلك الفترة معظم مقدمة الرأس. تنخمص هذه اللوحاء تدريجياً لتصبح خلال أسبوع وهدة منغلفة invaginated pit، ستشكل الغشاء المخاطي الأنفي وستكون على علاقة قريبة من البصلة الشمية في الدماغ. تزداد هذه الوهدة عمقاً في الأديم المتوسط mesoderm المجاور ويصبح لها شكل كيسين يتوضعان فوق فوهة الفم.

في أثناء هذا التطور يبدأ الوجه بالتشكل. تتميز من البروز الأنفي الجبهي nasofrontal process مجموعتان من بروزات مزدوجة: الأنفية الناصفة median والأنفية الوحشية lateral تشكل الناصفة التلم العمودي philtrum في وسط الشفة العلوية والقسم المجاور من الحاجز الأنفي septum وقاع floor الوهدة الأنفية البدئية وقادمة الفك العلوي premaxilla. وفي كل جانب بعد الوهدة الأنفية تقع البروزات الجانبية التي تسهم في تشكيل الجدار الوحشي للأنف.

ويدخل في بنية الفك العلوي upper jaw والوجنة cheek البروز الفكي العلوي وهو مع النتوء الفكي السفلي يأتي من القوس الخيشومية الأولى. يندمج البروز الفكي العلوي من كل جانب بالبروزين الأنفيين في تلك الجهة. ويتمم اندماجه بالبروز الأنفي الناصف تشكيل الفك العلوي في المنطقة الواقعة بين الوهدتين وتدعى الحنك البدائي primitive، ومنها تتشكل قادمة الفك العلوي وهي القسم من الفك العلوي الذي يحمل القواطع. واندماج البروز الفكي العلوي بالبروز الأنفي الجانبي يشكل الوجنة وهو يغلق التلم groove الأنفي الدمعي الذي يوافق منطقة الاتصال بين البروز الأنفي الجانبي والبروز الفكي. وإن لم يحدث هذا الاتصال يحدث الفلح الوجهي المائل oblique facial cleft. والقناة الأنفية الدمعية تحدث مستقلة عن هذا الاندماج، تنشأ من حبل من خلايا الأدمة الظاهرة ينفصل عن التلم وينمو من نهايته ليشكل اتصالاً بين الكيس الملتحمي والصماخ السفلي، يتحول هذا الحبل إلى قناة بدءاً من منطقة كيس الدمع ويتم تكون اللمعة lumen قبيل الولادة.

يشكل قاع المنطقة الواقعة بين الوهدتين الشميتين الحنك البدئي، ويكون الجوف الفموي oral مملوءاً باللسان الواقع بين البروزين الحنكيين الجانبيين التي تبدأ بالظهور كرف بارز من لب اللحمة المتوسطة mesenchymal core للنتوءين الفكيين من القوس الغلصمية الأولى. تتجه في البداية نحو الأسفل ولكن اللسان يتراجع بهبوط الفك السفلي وتميل الرفوف الجانبية إلى الأعلى ليصبح وضعها أفقياً ثم تقترب بعضها من بعض وتندمج في الخط المتوسط بدءاً من الأمام إلى الخلف في الأسبوع العاشر، كما تصل النهاية السفلية من الحاجز الأنفي وتندمج بالحنك. يتأخر القسم الخلفي للحنك بالاندماج وهو ما سيشكل اللهاة التي قد تبدي هذه الازدواجية بعد الولادة.

يتشكل الجوف الفموي من انغلاف من الأديم الظاهر يصبح محاطاً بالبروزات الفكية العلوية والسفلية من القوس الخيشومة الأولى في الجهتين. يكون هنالك غشاء فاصل بين هذا الجوف الفموي والنهاية الأمامية من المعي الأمامي foregut هو الغشاء الفموي البلعومي الذي يُستر بالأديم الظاهر من الجهة الفموية وبالأديم الباطن من الجهة المعوية gut، يتمزق هذا الغشاء في الأسبوع الرابع ويتصل الجوفان.

اللسان

أول ما يظهر اللسان في الأسبوع الرابع في قاع البلعوم بين الزوج الأول من الجيوب البلعومية بشكل ارتفاع خفيف يدعى الحديبة المفردة tuberculum impar وعلى كل جانب يتوضع التضخم الجانبي اللساني من القوس الخيشومية الأولى. تندمج هذه النتوءات الثلاثة وتتقدم نحو الفم مشكلة جسم اللسان، أما جذر اللسان فيتشكل من ارتفاع طفيف يأتي من اندماج قسمين يأتيان من القوس الخيشومية الثانية يدعى حباك اللسانcopula . وبين الحباك والحديبة المفردة يوجد تلم على شكل V تتوضع عند ذروته الثقبة العوراء caecum foramen هي موضع بروز الدرق.

اللوزتان الحنكيتان palatine tonsils

ينشأ الغشاء المخاطي للوزتين الحنكيتين من بروز (اندلاق) evagination في المنطقة التي كانت فيها القوس الخيشومية الثانية. وينشأ النسيج اللمفاوي من الأديم المتوسط، وهو يأتي من خلايا اللحمة المتوسطة المجاورة للقسم البشروي.

الناميات (اللوزة البلعومية)

تظهر نحو الشهر السادس بارتشاح لمفاوي تحت الغشاء المخاطي. وتحتها مباشرة توجد وهدة الجراب البلعومي pharyngeal bursa (Thornwaldt's bursa)، وهو من بقايا الاتصال القُردودي notochordal connection.

الغدد اللعابية

تنشأ كل الغدد المزدوجة النكفية، وتحت الفكية، وتحت اللسانية بشكل حبل بشروي صلب ينشأ من الأديم الظاهر وينمو في اللحمة المتوسطة الواقعة تحت قاعدة اللسان وفي الوجنة. تتفرع هذه الحبال الأصلية كأغصان الشجرة مشكلة قنوات وأسناخاً acinic مفرزة. تقسم الغدة إلى فصوص باندخال نسيج ضام connective. تظهر النكفة أولاً ثم الغدة تحت الفك ثم الغدة تحت اللسان.

الحنجرة

ينشأ جهاز التنفس بأكمله من أنبوب بسيط من القسم البطني المتوسط midventral من البلعوم الأولي السفلي ثم يتفرع. ينشأ لسان المزمار من الأقواس الخيشومية الثالثة والرابعة كحرف ridge عرضاني تحت اللسان.

وتأتي عضلات الحنجرة من اللحمة المتوسطة mesenchyme. من القوس الرابعة وتتعصب بالعصب المبهم.

الأذن

الأذن الداخلية inner ear

تظهر بدايةُ الأذن الباطنة باكراً بتسمك في الأديم الظاهر على السطح الجانبي من الرأس خلف القوس الخيشومية الأولى. تنمو الخلايا العميقة على نحو أسرع مشكلة وهدة

ثم حويصلاً vesicle (الكيسة السمعية (otocyst سرعان ما ينفصل عن البشرة السطحية. يغير هذا الكيس شكله في الأسبوع الخامس ويتميز إلى قسم ظهري dorsal واسع هو القسم الدهليزي وقسم بطني أضيق هوالقسم القوقعي. يظهر في هذه المرحلة حبل من الخلايا من القسم الأنسي للكيسة الأذنية، هو بداءة قناة اللمف الجواني endolymph لا تلبث أن تتشكل له لمعة lumen.

وفي الأسبوع السادس يتبدل شكل القسم الدهليزي بظهور جيوب هي بداءات القنوات الهلالية. في البدء يكون هنالك جيبان، ظهري ووحشي lateral. تنشأ من الظهري القناتان الهلاليتان العلوية والخلفية وتنشأ من الوحشي القناة الهلالية الأفقية.

في الأسبوع السابع يبدأ الدهليز بالانقسام إلى القريبة والكييس، وتبدأ القوقعة بالالتفاف. وفي أوائل الشهر الثالث تكون القوقعة قد أتمت الدورتين والنصف واكتملت تشكيلات الأذن الداخلية.

يتعلق ما ذكر سابقاً بالتيه الغشائي، الذي يحاط بلحمة متوسطية تتحول إلى غضروف يتعظم من عدة مناطق في الشهر الخامس.

الأذن الوسطى: يأتي نفير أوستاش والغشاء المخاطي للأذن الوسطى من الجيب الخيشومي الأول. يتطاول الجيب الناشىء من الأديم الباطن جانبياً وظهرياً وتتسع نهايته نحو الشهر الرابع لتشكل الجوف الطبلي. في البدء يكون الأديم الباطن الذي يغطي الجوف بتماس الأديم الظاهر للتلم الخيشومي الأول، وبعد ذلك بقليل يتباعد هذان الغشاءان بأديم متوسط mesoderm ينمو بينهما وتتشكل فيه بداءات العظيمات السمعية. تنشأ المطرقة والسندان من غضروف Meckel الذي يعطي الفك السفلي وهو من القوس الخيشومية الأولى. يتعظم كل منهما من مركز تعظم مستقل وتتصلان بنسيج ضام. تتشكل عظيمة الركاب من غضروف Reichert في القوس الخيشومية الثانية. تكون العظيمات بداية محاطة بنسيج ضام مخاطي. وفي أواخر الحياة الجنينية يمتص هذا النسيج ويتسع القسم المجاور من الجيب الخيشومي الأول ليحيط بها وبذا يتشكل الجوف الطبلي.

تتشكل الخلايا الخشائية بعد الولادة باستمرار وتمدد الغطاء البشروي لجوف الأذن الوسطى في العظم الصدغي. أما النتوء الخشائي نفسه فينشأ قسم كبير منه بعد الولادة.

الأذن الخارجية: في الوقت نفسه الذي تتشكل فيه الأذن الوسطى يظهر القسم الأولي primary من قناة السمع الظاهرة من التلم الخيشومي الأول، ويتشكل الصيوان من القوسين الخيشوميتين اللتين تحيطان بهذا التلم من ست عقيدات صغيرة، ثلاث من القوس الأولى وثلاث من القوس الثانية.

وفي قاع هذا القسم الأولي تنشأ صفيحة من الأديم الظاهر، وتنمو نحو العمق حتى تصبح بتماس الغشاء المخاطي للجوف الطبلي. تبقى هذه القناة مسدودة حتى الشهر السابع حين تتجوف لتشكل تتمة قناة السمع الظاهرة. تبدو الأشعار والغدد في القسم الأولي من القناة فقط.

الجيوب

الجيب الفكي: ينشأ كامتداد للقمع infundibulum الغربالي ويكون صغيراً عند الولادة. يتأخر نموه إلى ما بعد ظهور الأسنان الدائمة ويستمر حتى سن الثامنة عشرة.

الجيب الجبهي: يبدو في أواخر الحياة الجنينية أو بعد الولادة من القسم العلوي الأمامي للصماخ المتوسط، وينمو نحو العظم الجبهي الذي يصله في السنة الثالثة، ويستمر تكون الحجيرات الهوائية في العظم الإسفنجي بين الصفيحتين الأمامية والخلفية للعظم الجبهي حتى البالغية adulthood.

الجيب الوتدي: تشاهد بداءته في الشهر الثالث الجنيني بشكل امتداد صغير بشروي من القسم العلوي الخلفي من الجوف الأنفي، ويكون محاطاً بالقسم النهائي terminal من المحفظة الأنفية الغضروفية التي تصبح منظمة إلى حد كبير حين الولادة إنما لا تلتحم بجسم العظم الوتدي حتى السنة الثالثة من الطفولة. يزيد هذا الامتداد الجيبي في العظم الوتدي نحو ١ملم سنوياً ليكتمل نموه نحو عمر ١٥ عاماً.

التيه الغربالي ethmoid labyrinth:

يبدأ بالظهور بشكل بروز في الغشاء المخاطي الأنفي من الأصمخة في الكتلتين الغرباليتين الجانبيتين. التي تبدو على نحو أولي في الشهر الرابع من الحمل، ولكنها لا تبدو بشكل خلايا واضحة إلا في الشهر السادس. وتكون الخلايا حين الولادة مشكلة إلى حد كبير ولكنها تستمر في الامتداد في كل الاتجاهات حتى تصطدم بعظم صلب، وهي تبلغ حجمها النهائي في سن ١٢-١٤ عاماً.

تشريح الأذن

حسان عباس

تقسم الأذن تشريحياً إلى ثلاثة أجزاء: الخارجية والمتوسطة والداخلية.

١- الأذن الخارجية:

تتألف من الصيوان وقناة السمع الظاهرة.

● **الصيوان auricle:** يتألف معظمه من غضروف يستره جلد، ويلتصق الجلد التصاقاً وثيقاً بالغضروف في وجهه الأمامي وأقل التصاقاً في وجهه الخلفي، وهو رقيق وخالٍ من طبقة شحمية واقية، لذلك فهو عرضة للتثليج frostbite. في الصيوان التواءات غضروفية متعددة أهمها: الزَّنَمَة tragus، ومقابل الزَّنَمَة antitragus، والحِتار helix، ومقابل الحِتار antihelix، والمحارة concha، وفي الأسفل الفصيص lobule (الشكل ١).

وهناك ثلاث عضلات تصل بين الصيوان والعظم الصدغي: أمامية وخلفية وعلوية تتعصب بالعصب الوجهي.

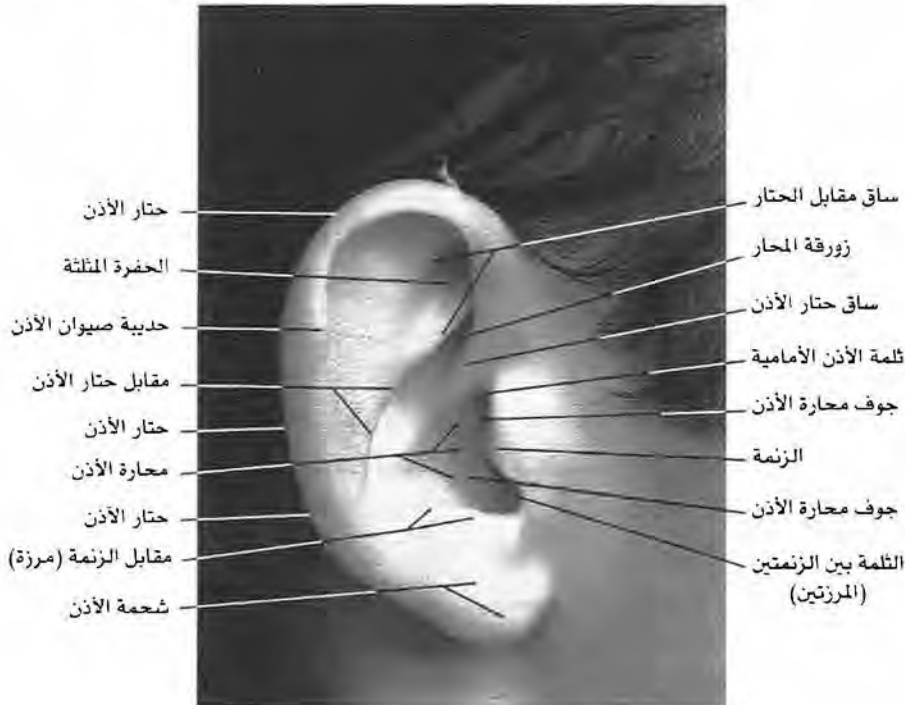
يصب الدوران اللمفاوي إلى الأمام والخلف والأسفل. قد تضخم عقدة بلغمية خلف الصيوان في التهاب الأذن الظاهرة تدفعه إلى الأمام، كما قد تضخم عقدة أمام الصيوان.

يتعصب الصيوان من مصادر عدة من الضفيرة الرقبية cervical plexus والعصب المبهم vagus والعصب الفكي السفلي inferior mandibular ومن مثلث التوائم القحفي trigeminal.

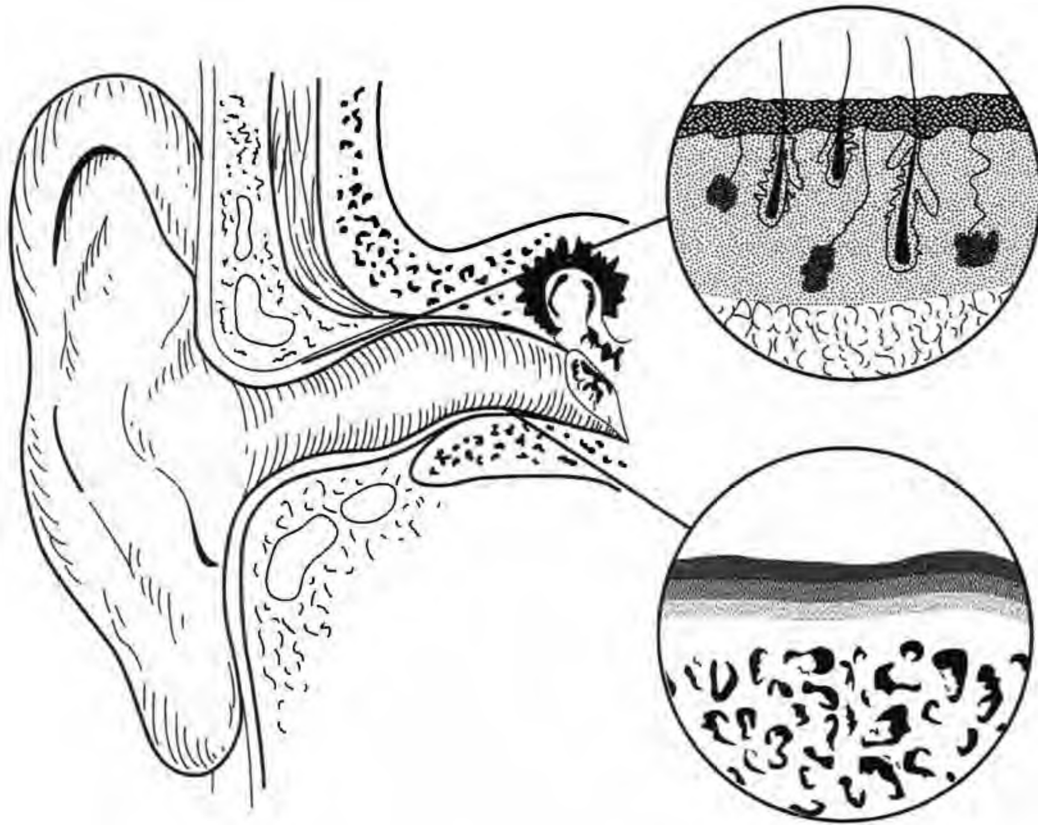
● **قناة السمع الظاهرة external auditory canal:** تمتد من الصيوان وتنتهي مغلقة في الإنسي medial بالغشاء الطبلي. جدارها العلوي أقصر بـ ٥ ملم من جدارها الأمامي السفلي ولذا فغشاء الطبل يميل إلى الأسفل والداخل، كما يوجد اعوجاج في القناة. وهناك تضيق على بعد نحو ٧ ملم من غشاء الطبل يدعى البرزخ isthmus.

يتألف القسم الخارجي من القناة من غضروف يتمادى مع غضروف الصيوان، أما القسم الداخلي فيتألف من عظام هي أجزاء من العظم الصدغي temporal bone. يكون القسم العظمي عند الولادة قصيراً ليصبح في البالغين أطول بقليل من القسم الغضروفي.

يُستر القسم الغضروفي بجلد سميك يحوي أشعاراً وغدداً دهنيةً تفرز مادة الصملاخ cerumen، أما القسم العظمي الداخلي فيُستر بجلد رقيق جداً ليس فيه أشعار أو غدد،



الشكل (١)



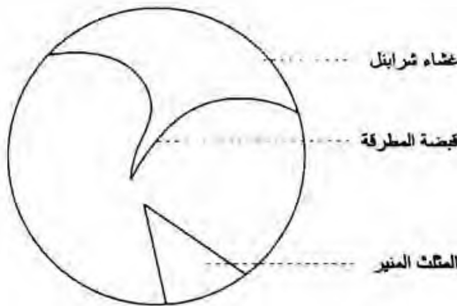
الشكل (٢) قناة السمع الظاهرة.

وقد يحدث تحته تجمع دموي لأقل رض.

أمام قناة السمع الظاهرة يوجد المفصل الفكي الصدغي، ويوجد خلفها النتوء الخشائي. وفي التهاب الخشاء الحاد قد يمتد الالتهاب إلى السمحاق ويسبب هبوط الجدار الخلفي العلوي لقناة السمع (الشكل٢).

الغشاء الطبلي tympanic membrane: تنتهي قناة السمع الظاهرة في الداخل بغشاء يغلقها تماماً ويفصلها عن جوف الأذن الوسطى.

يتألف الغشاء الطبلي من طبقة جلدية حَرشفيّة squamous من الخارج، وطبقة مخاطية مكعبة الخلايا cuboidal من الداخل، وطبقة ليفية fibrous بينهما، تُفقد هذه الطبقة الليفية في القسم العلوي الذي يدعى غشاء شرابنل Shrapnell أو القسم الرخو pars flaccida، في حين يدعى القسم السفلي - وهو الأكبر- والذي يحوي الطبقة الليفية القسم المشدود pars tensa. تتكثف ألياف غشاء الطبل في محيطه لتشكل الحلقة الطبلية tympanic annulus التي تتوضع مثبتة في ميزابة عظمية هي التلم الطبلي sulcus (الشكل ٣).



الشكل (٣) غشاء الطبل.

٢- الأذن الوسطى middle ear:

تتألف من جوف بيضوي الشكل له ستة وجوه. يؤلف غشاء الطبل القسم السفلي من الوجه الوحشي lateral. ويمتد نفير أوستاش Eustachian tube من الوجه الأمامي إلى البلعوم الأنفي. وفي الوجه الأنسي مقابل غشاء الطبل ارتفاع يسمى الطنف promontory توجد خلفه وأعلاه النافذة البيضوية oval window التي تتوضع فيها قاعدة عظيمة الركاب stapes، في حين توجد في الأسفل والخلف النافذة المدورة round window. يسير العصب الوجهي في قناة فالوب

على الوجه الإنسي medial فوق النافذة البيضية. تفتح الأذن الوسطى في الخلف على الغار - وهو خلية هوائية كبيرة في النتوء الخشائي - بممر يسمى مدخل الغار antrum aditus.

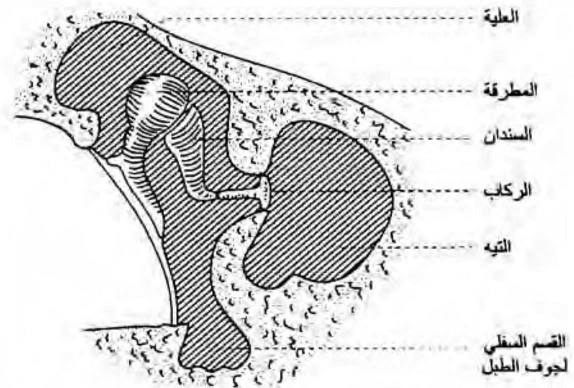
العظيمات ثلاث: المطرقة والسندان والركاب.

◆ **المطرقة malleus:** لها رأس وعنق ونتوء وحشي صغير وقبضة. تنطمر القبضة والنتوء القصير في غشاء الطبل، في حين يقع الرأس والعنق في القسم العلوي من الصندوق (العليّة attic). ويتمفصل رأس المطرقة مع جسم السندان incus بمفصل حقيقي له محفظة وأربطة.

◆ **السندان:** له جسم، ونتوء قصير يمتد إلى الخلف يعمل محوراً لحركة السندان، ونتوء طويل يمتد إلى الأسفل والإنسي ليتمفصل مع رأس الركاب.

◆ **الركاب stapes:** له رأس يتصل مع السندان، وسويقتان أمامية وخلفية، وقاعدة تغلق النافذة البيضوية، ويصل الرباط الحلقي annular ligament قاعدة الركاب بالنافذة البيضوية (الشكل ٤).

في الأذن الوسطى عضلتان: الأولى عضلة المطرقة أو موترة الغشاء tensor tympani تنشأ من نصف قناة عظمية في الجدار الأمامي لجوف الأذن الوسطى وتسير إلى الخلف على الجدار الإنسي لتدور حول نتوء ملعقي الشكل cochleariform وتمتد إلى عنق المطرقة. عملها توتير غشاء الطبل بجذب قبضة المطرقة إلى الإنسي، تتعصب بشعبة من العصب القحفي الخامس. والعضلة الثانية هي عضلة الركاب وهي أصغر عضلة في الجسم، تنشأ من نتوء هرمي في الجدار الخلفي للصندوق وتمتد إلى الأمام لترتكز على عنق الركاب، تتعصب بشعبة من العصب الوجهي، عملها جذب عظيمة الركاب إلى الخلف لتخفف من شدة حركاتها في التعرض



الشكل (٤) الأذن الوسطى.

للأصوات الشديدة؛ وذلك لحماية الأذن الباطنة.

● **نفير أوستاش Eustachian tube:** يصل الأذن الوسطى بالبلعوم الأنفي nasopharynx. يمتد من الجدار الأمامي للأذن الوسطى إلى الجدار الجانبي للبلعوم الأنفي حيث يفتح فوق مستوى قاع الأنف. ثلثه الوحشي (قرب الأذن) عظمي وثلثاه الإنسيان غضروفيان. وهو مغلق في حالة الراحة ويفتح في أثناء البلع ليكفل تهوية الأذن الوسطى ومعادلة الضغط على جانبي الغشاء الطبلي.

● **الخُشاء mastoid:** هو نتوء من العظم الصدغي، ترتكز عليه العضلة القصية الترقوية الخشائية sternocleidomastoid وعضلات صغيرة أخرى، يتألف من قشرة عظمية تستر خلايا. يكون النتوء الخُشائي حين الولادة صغيراً ثم يكبر بالتدريج، وتنشأ الخلايا الخشائية بالتفرع من الغار الخشائي الذي هو خلية كبيرة. تستر الخلايا الخُشائية مخاطية رقيقة يتصل بعضها ببعض وتتصل بمخاطية الأذن الوسطى.

من مجاورات الخُشاء: السحايا في الأعلى، والمخيخ في الخلف وكذلك الجيب الجانبي lateral sinus الذي يسير خلف الخشاء ويتجه إلى الأسفل والأمام ثم يصعد إلى الأعلى ليشكل بصلة الوريد الوداجيjugular bulb الواقعة تحت قاع الأذن الوسطى. وأمام الخشاء والأذن الوسطى يسير الشريان السباتي الباطن internal carotid.

تعصب الأذن الوسطى والخشاء شعب من الأعصاب القحفية الخامس والسابع والتاسع والعاشر تشكل الضفيرة الطبلية tympanic plexus على الطنف. وقد تسبب الاضطرابات التي تصيب أماكن معصبة بهذه الأعصاب - كالأسنان واللسان واللوزات والحنجرة - ألماً انعكاسياً في الأذن.

٣- الأذن الباطنة inner ear:

وتدعى التيه labyrinth بسبب تركيبها المعقد. تتوضع في صخرة petrous العظم الصدغي.

يتألف التيه من قسمين: تيه عظمي يملؤه سائل غني بالصوديوم يسمى اللمف المحيطي perilymph، وضمنه تيه غشائي يملؤه سائل غني بالبوتاسيوم يسمى اللمف الجواني endolymph (الشكل٥).

التيه العظمي: يتألف من تجاويف في عظم الصخرة، وهو يشمل الدهليز vestibule والقوقعة cochlea. تتألف القوقعة من دورتين ونصف ويتوضع في مركزها عماد القوقعة modiolus ترتكز عليه صفيحة عظمية حلزونية تمتد إلى

النفق نصف الدائري الأمامي
النافذة الدهليزية
عرف الدهليز
الردب الإهليلجي(القطع الناقص)
الردب الكروي
الصفيحة الحلزونية العظمية
النفق نصف الدائري الأمامي
السقالة الدهليزية
السقالة الطبلية
صفيحة عماد القوقعة
شص الصفيحة الحلزونية
البقعة الغربالية الأنسية
الصفيحة الحلزونية العظمية
النفق نصف الدائري الخلفي
الصفيحة الحلزونية الثانوية
الردب القوقعي
أنبورة النفق نصف الدائري الخلفي
حفرة النافذة القوقعية
عرف النافذة القوقعية

الشكل (٥) الأذن الباطنة.

الوحشي ويتصل بنهايتها غشاء يصل إلى الجدار الوحشي يسمى الغشاء القاعدي basilar membrane، ويَقسم الحلزون إلى ثلاثة أقسام: قسم علوي يسمى السقالة الدهليزية scala vestibuli، وقسم سفلي يسمى السُقالة الطبلية scala tympani يملؤهما سائل يسمى اللمف المحيطي ويتصلان معاً باتصال ضيق في ذروة الحلزون يسمى ثقب القوقعة helicotrema. وتتصل السُقالة الدهليزية بالنافذة البيضوية وتتصل السُقالة الطبلية بالنافذة المدورة. وبينهما السُقالة الوسطى scala media التي تشكل القوقعة الغشائية ويملؤها اللمف الجواني.

٥
٤
٦
٣
٧
٢
٨
١
٩

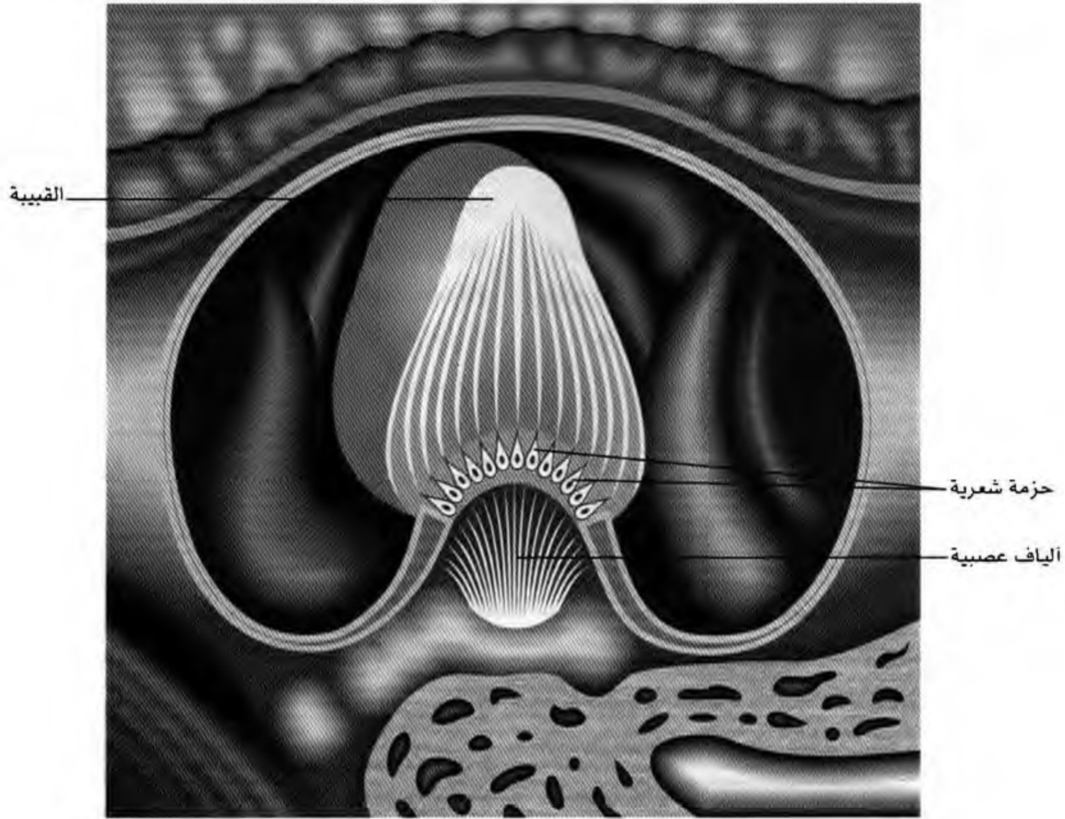
الشكل (٦) التيه الغشائي.
١- كيس اللمف الداخلي ٢- أمبولة القناة الخلفية ٣- القناة الأفقية ٤- القناة الخلفية ٥- القناة العلوية ٦- القريبة ٧- الكييس ٨- القوقعة الغشائية ٩- القناة الاتحادية reuniens

يتصل جوف التيه العظمي بالمسافة تحت العنكبوتية في الدماغ بقناة تسمى المسال القوقعي cochlear aqueduct يتصل بوساطتها اللمف المحيطي بالسائل الدماغي الشوكي، وقد تسمى قناة اللمف المحيطي.

أما التيه الغشائي فيقع ضمن التيه العظمي، وهو أصغر منه بكثير. ويتألف من الأقنية الهلالية الثلاث ومن القريبة utricle والكييس saccule وهي تتوضع في الدهليز، ومن القوقعة الغشائية وهي تتوضع في القوقعة العظمية. يملأ التيه الغشائي سائل يسمى اللمف الجواني (الشكل ٦).

الأقنية الهلالية ثلاث تتوضع متعامدة بعضها على بعض، وهي القناة الأفقية والقناة الخلفية والقناة العلوية. تقع القناتان الأفقيتان في الجهتين في مستوى واحد، في حين تقع القناة الخلفية في إحدى الجهتين في مستوى القناة العلوية في الجهة المقابلة. والقسم الغشائي من القناة (٠,٣٢ مم) أصغر بكثير من القسم العظمي. تنفتح الأقنية على القريبة، وقرب القريبة تتسع كل قناة محدثة ما يسمى أمبولة ampulla، وفي الأمبولة بنية تسمى العرف الأمبولي crista ampullaris فيها خلايا مشعّرة هي التي يتم فيها تحويل التنبيه التوازني من حركة ميكانيكية إلى تنبيه عصبي، أشعارها بتماس لوحة من مادة هلامية معلقة في اللمف الجواني تسمى القبيبة cupula. (الشكل٧) تتحرك بحركة اللمف الجواني.

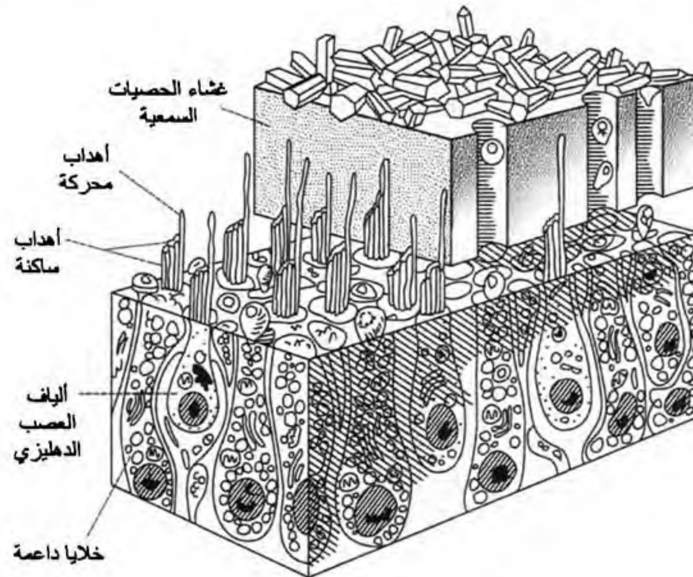
في كلٍ من القريبة والكييس بقعة macula تحوي العناصر الحساسة، وهي خلايا مشعرة أهدابها بتماس لوحة من مادة هلامية تحوي ذرات ثقيلة من أملاح الكلسيوم تسمى الرمال الأذنية otolith، وهي تؤدي بثقلها إلى أن تضغط الطبقة



الشكل (٧) أمبولة القناة الهلالية.

الهلامية أشعار الخلايا المشعرة (الشكل ٨).

تتصل العناصر الحساسة في القنوات الهلالية والقريبة والكييس بالعصب الدهليزي vestibular nerve، وهو يحتوي على نحو ١٨٠٠٠ ليفٍ عصبي، ويسير مع العصب القوقعي في قناة السمع الباطنة ليدخل الدماغ، وينتهي في نويات أربع في قاع البطين الرابع قريباً جداً من النواة الظهرية الحركية للعصب العاشر، ممّا يفسر المنعكس المبهم (التعرق وهبوط الضغط وبطء النبض والغثيان والقياء) الذي قد



الشكل (٨) بقعة القريبة والكييس.

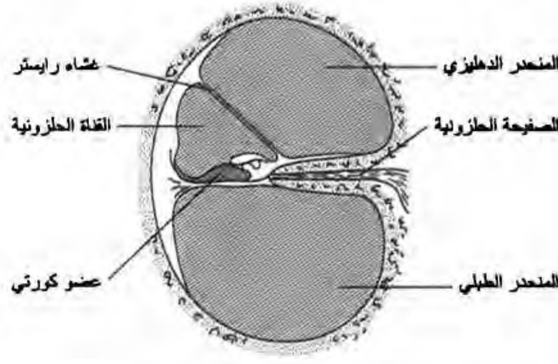
يشاهد حين تنبيه الدهليز.

تأتي تروية القريبة والكييس والقنوات الهلالية من الشريان الدهليزي، وهو شعبة انتهائية من الشريان القاعدي basilar.

القوقعة الغشائية فتشكل السُقالة الوسطى، ويحدها من إحدى الجهتين الغشاء القاعدي الذي يفصلها عن السقالة الطبلية، ومن الجهة الأخرى غشاء رقيق يسمى غشاء رايسنر Reissner يفصلها عن السُقالة الدهليزية.

تتوضع على الغشاء القاعدي العناصر السمعية الحساسة في تشكيلة تسمى عضو كورتي Corti، وهو يتألف من نفق تتوضع في منتصفه وعلى الجانبين الخلايا المشعرة الحساسة وتدعمها خلايا داعمة ومغذية. وفي الجدار الوحشي توجد تشكلات غدية الشكل تسمى السطر الوعائي stria vascularis يعتقد أنه مصدر اللمف الجواني.

تمتد من كل من القريبة والكييس قناة، وتلتقي القناتان لتشكلا قناة واحدة تسمى قناة اللمف الجواني endolymphatic duct التي تسير في عظم الصخرة، وتتسع في نهايتها لتشكل كيس اللمف الجواني endolymphatic sac الذي يتوضع على الوجه الخلفي العلوي للصخرة تحت السحايا ويعتقد أن امتصاص اللمف الجواني يتم فيه (الشكل ٩)، لكن الاتجاه في الوقت الحاضر هو أن استقرار



الشكل (٩) الأذن الباطنة مقطع في الحلزون.

اللمف الجوّاني يخضع لعوامل نضحية osmotic بفعل عوامل أيونية.

يرسل العصب القوقعي (قسم من العصب الثامن القحفي) ألياف ضمن الصفيحة العظمية القوقعية إلى عضو كورتي حيث تتصل بالخلايا المشعرة الحساسة وينقل التنبيهات السمعية منها إلى المراكز الدماغية العليا، وهو يحتوي على نحو ٣٠٠٠٠ ليف عصبي.

تأتي تروية القوقعة من شعبة من الشريان القاعدي عن طريق الشريان السمعي الباطن internal auditory، وهو شريان انتهائي ليست له مفاغرات جانبية.

فيزيولوجيا الأذن (السمع)

فادي عباس

تؤدي الأذن وظيفتين:

١- هي عضو السمع الوحيد.

٢- هي جزءٌ مهم من جهاز حفظ التوازن إذ يعمل القسم الدهليزي من الأذن الباطنة مع أعضاء أخرى لتوفير حفظ التوازن. ويقتصر هذا البحث على فيزيولوجيا السمع.

فيزيولوجيا السمع

قبل البدء بالكلام عن فيزيولوجيا السمع من المفيد ذكر كلمة عن الوحدة التي تقاس بها شدة الصوت التي تدعى الديسيبل decibel وتختصر بـ db.

تستطيع الأذن السليمة سماع أصوات ذات شدات متفاوتة جداً فشدة أقوى صوت تسمعه الأذن أكثر بترليون مرة عن شدة أخفت صوت تستطيع سماعه، وهو الذي يطلق عليه اسم العتبة threshold. لذلك وتخفيفاً للأرقام استُعملت الطريقة اللوغاريتمية في قياس شدة الصوت؛ فشدة الصوت بالـ بل bell هي اللوغاريتم العشري لنسبة شدة هذا الصوت إلى صوت مرجعي هو وسطي الشدة الأخفت التي يسمع بها الأصحاء ذلك التواتر، والديسيبل هو عشرة أمثال لوغاريتم هذه النسبة. ولما كانت شدة intensity الصوت تتناسب ومربع الضغط pressure الذي يطبقه الصوت مقيساً بالدينه dyne على مساحة من السطح قدرها ١/سم٢ فتكون المعادلة:

ديسيبل = ١٠ لغ ش١/ش٢ = ١٠لغ (١ض٢/٢ض٢) = ٢٠لغ ض١/ض٢

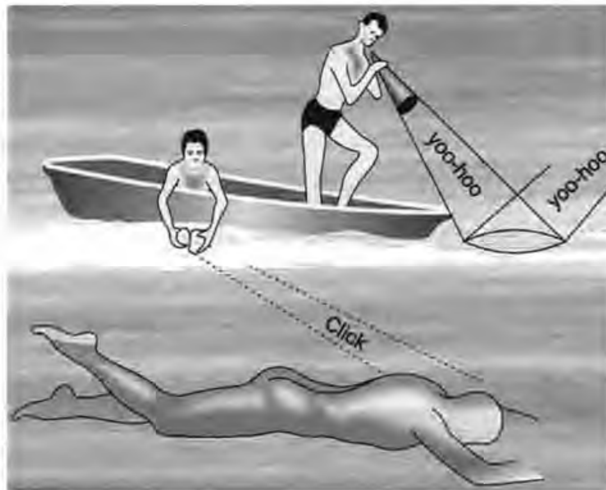
$$Ndecibels = 10\log I_2/I_1 = 10\log {}^2p_2/{}^2p_1 = 20\log P_2/P_1$$

وهذا يعني أن ازدياد شدة الصوت ١٠ مرات يعني ازدياد ١٠ ديسيبل، وإذا كانت الشدة ٢٠ ديسيبل فهو أشد بمئة مرة، وإذا كانت ٣٠ ديسيبل فهو أشد بـ ١٠٠٠ مرة، وإذا كانت ١٢٠ ديسيبل فهو أشد بترليون مرة.

ولتكوين فكرة عملية نقول: إنّ شدة صوت الكلام العادي هي بحدود ٤٠ - ٥٠ ديسيبل، وشدة صوت محرك الطائرة نحو ١٠٠ ديسيبل.

الأذن الخارجية:

الصيوان auricle قليل التأثير في تقوية الصوت الوارد في الإنسان، وعمله في آلية تعيين مصدر الصوت الذي يتم بالفارق الزمني القصير جداً بين وصول الصوت إلى الأذنين وذلك نتيجة التصالب الذي يحدث في الطريق العصبي المركزي عند مستوى الزيتونة العلوية superior olive لذا فإن المصاب بفقد السمع في إحدى الأذنين يلاقي صعوبة في تحديد مصدر الصوت. أما إذا كان مصدر الصوت على الخط المتوسط أمام الشخص أو خلفه أو فوقه فيصل الصوت إلى الأذنين في آن واحد ويتم تعيين مصدر الصوت عندئذ باختلاف الظل الصوتي الذي يسببه صيوان الأذن للصوت الوارد.



الشكل (١)

نفق السمع الظاهر external auditory canal:

يجعل الأذن الوسطى والأذن الباطنة في موضع عميق في الرأس، بعيداً عن الأذيات الخارجية وضمن عظم صلب.

شكله من حيث الفيزياء الصوتية شكل مزمار مغلق من جهة واحدة، التواتر الطنيني resonance frequency لمزمار من هذا النوع هو تواتر طول موجته أربعة أمثال طوله، وإذا حُسب هذا التواتر وجد أنه ضمن تواترات الكلام مما يجعل مرور هذه التواترات ضمن نفق السمع الظاهر أسهل من التواترات المسموعة الأخرى، وتكون بذلك عتبة سماعها أقل شدة من سواها وتكون الأذن أكثر حساسية لها.

وانسداد نفق السمع الظاهر انسداداً تاماً يسبب نقصاً في السمع قد يبلغ (٤٠) ديسيبل.

الغشاء الطبلي tympanic membrane:

يفصل نفق السمع الظاهر عن الأذن الوسطى. تصطدم اهتزازات الأصوات به فينعكس قسم منها ويجتازه قسم يدخل الأذن الوسطى بأحد طريقين: الطريق الأول هو اجتياز مباشر عن طريق هواء الأذن الوسطى إلى النافذة المدورة

وهو طريق قليل الفعالية جداً في الأذن السليمة ويزداد تأثيره في حالة انثقاب الغشاء الطبلي انثقاباً واسعاً. والطريق الثانية - وهي الفعالة فيزيولوجياً في الأذن السليمة - هي انتقال الاهتزازات الصوتية من الغشاء الطبلي عن طريق عظيمات الأذن الوسطى الثلاث إلى النافذة البيضية. وحدوث انثقاب في الغشاء الطبلي يسبب نقصاً في السمع يتناسب ومساحة الانثقاب وهو يراوح بين (٥) و(٢٠) ديسيبل إذا كانت عظيمات الأذن الوسطى سليمة. إن سلامة العظيمات من حيث اتصالها وحركتها أكثر أهمية للسمع من انثقاب الغشاء الطبلي.

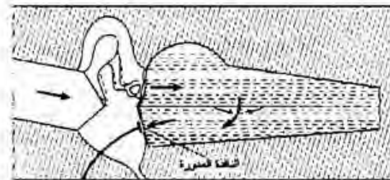
الأذن الوسطى middle ear:

يسبب انتقال الأمواج الصوتية من وسط غازي إلى وسط سائل ضياعاً كبيراً من قدرتها إذ إن معظمها (٩٩,٩٪) ينعكس عند سطح السائل ولا يخترقه إلا جزء ضئيلٌ جداً منه. يبدو هذا واضحاً بعدم سماع السابح ضمن الماء الأصوات الموجودة خارج الماء في حين يسمع أضعف الأصوات الناشئة ضمن الماء. والصيادون يعرفون هذه الظاهرة فالأصوات خارج الماء لا تؤدي إلى هرب الأسماك. مثل هذه الحادثة تجري في الأذن، فالأمواج الصوتية الواردة في الهواء يجب أن تتحول إلى اهتزازات في اللمف المحيطي (perilymph endolymph) واللمف الجواني لتؤثر في النهايات العصبية السمعية. ويسبب هذا الانتقال ضياعاً كبيراً في قدرة الصوت يقدر بـ ٩٩,٩٪ مما يعادل خسارة قدرها ٣٠ ديسيبل. ووظيفة الأذن الوسطى أن تقوم بتضخيم الصوت الوارد بزيادة قدرة موجاته الواصلة من غشاء الطبل لتعوض أكبر قدر ممكن من هذه الخسارة ويتم ذلك بالآليتين التاليتين:

١- آلية الرافعة lever effect:

تتحرك قبضة المطرقة مع اهتزازات غشاء الطبل حين ورود الصوت لأنها ملتصقة التصاقاً صميمياً به، تنتقل الحركة إلى النتوء الطويل للسندان بما يشبه انتقال الحركة في الرافعة من ذراع إلى ذراع.

تمثل قبضة المطرقة الذراع الطويلة لأنها أطول من النتوء



الشكل (٢)

الطويل للسندان بـ ١,٣٪ مرة. وتؤدي هذه الآلية إلى كسب قدره (٢-٣) ديسيبل.

٢- آلية فرق المساحة الهيدرولي hydraulic effect: تبلغ مساحة غشاء الطبل وسطياً (٩٠)مم² ومساحة الجزء الفعال فيزيولوجياً ٥٥ مم² وتنتقل منها الأمواج الصوتية بطريق العظيمات إلى النافذة البيضية التي تبلغ مساحتها (٣,٢)مم². يؤدي هذا الانتقال من مساحة كبيرة إلى مساحة صغيرة إلى ازدياد القدرة بما يعادل نسبة المساحتين وهي (١٧) مرة مما يؤدي إلى كسب قدره نحو (٢٢- ٢٥) ديسيبل. وبذا يكون الربح الحادث من مجموع الآليتين ٢٥-٢٧ ديسيبل.

عمل عضلات الأذن الوسطى:

وهما اثنتان العضلة الموترة لغشاء الطبل tensor tympani وتتعصب بالعصب القحفي الخامس لأنها تنشأ من القوس الخيشومية branchial arch الأولى. وعضلة الركاب stapedius وتتعصب بالعصب القحفي السابع (الوجهي) لأنها تنشأ من القوس الخيشومية الثانية. عمل هاتين العضلتين هو وقاية الأذن الداخلية من الأصوات الشديدة جداً وذلك بشكل انعكاسي reflex إذ تتقلصان تجاه هذه الأصوات وبذلك تقلل من شدة حركة العظيمات. تبلغ مقدار وقايتهما نحو (١٠) ديسيبل ولذا فإن هذه الوقاية لا تمنع أذية الأصوات الشديدة والفجائية.

وظيفة نفير أوستاش Eustachian tube:

هي توفير ضغط هوائي متعادل على جانبي غشاء الطبل فهو يكفل دخول الهواء إلى الأذن الوسطى حيث الوجه الداخلي لغشاء الطبل. وهو مغلق في حال الراحة ويفتح لفترات قصيرة جداً (١/٥ - ١/١٠ ثانية) في أثناء البلع بفعل العضلتين الرافعة levator والموترة tensor لشراع الحنك palate.

ويمكن فتح النفير قسراً بإغلاق الأنف والفم ونفخ الهواء (حركة فالسالفا).

يسبب انسداد هذا النفير بوذمة التهابية وانقطاع التهوية عن الأذن الوسطى حدوث ضغط سلبي ثم انصباب سائل فيها. وأكثر ما يشاهد هذا في الأطفال الصغار إذ يكون أنبوب أوستاش أقل كفاءة للقيام بوظيفته لأسباب تشريحية تتبدل بتقدم السن.

الصوت في الأذن الداخلية inner ear:

ويتم في القسم المسمى بالقوقعة cochlea.

تصل الاهتزازات الناتجة من الأمواج الصوتية من غشاء الطبل إلى قاعدة الركاب الواقعة في النافذة البيضاوية oval

window والمطلة على المسار الدهليزي في القوقعة والمملوء باللمف المحيطي.

يهتز هذا السائل وتنتشر الاهتزازات إلى ذروة القوقعة لتعود إلى المسار الطبلي scala tympani وتنتهي عند النافذة المدورة. ففي الأذن السليمة تكون النافذة البيضوية هي نافذة دخول الاهتزازات الصوتية والنافذة المدورة هي نافذة خروجها (الشكل ٢). واهتزاز اللمف المحيطي يهز الغشاء القاعدي basilar membrane في عضو كورتي فتحتك أشعار الخلايا المشعرة بالغشاء الساقفي tectorial وتنقلب هناك الإشارات الفيزيائية الصوتية إلى إشارات عصبية كهربائية كيميائية electro-chemical تنقلها الشعبة الحلزونية من العصب السمعي إلى الجملة العصبية المركزية. تنبه التواترات الصوتية المختلفة مناطق مختلفة من الغشاء القاعدي في القوقعة، فالتواترات العالية تنبه المنطقة القريبة من الأذن الوسطى (قاعدة القوقعة) في حين تنبه التواترات المنخفضة المناطق الأقرب للذروة، وأمكن تخطيط أماكن التواترات المسموعة (٢٠-٢٠٠٠٠ هرتز تقريباً) على طول القوقعة كما أمكن معرفة آلية ذلك فيزيائياً.

فيزيولوجيا الدهليز وطرائق فحصه

حسان عباس

تشمل الأذن الداخلية القوقعة والدهليز، يقوم كل منهما بوظيفة مختلفة عن الآخر على الرغم من قربهما التشريحي واشتراكهما في السوائل والتوعية الدموية. القوقعة هي العضو الأساسي في السمع، والدهليز هو عضو مهم جداً في جهاز حفظ التوازن. هذا القرب التشريحي والمشاركة الوعائية يحدث أعراضاً تصيب السمع والتوازن معاً في المريض الواحد.

يتم حفظ توازن الجسم بتحقيق أمرين رئيسين هما:

١- تجنب السقوط في أثناء الحركات المختلفة.

٢- بقاء صور المرئيات على شبكية retina العينين ثابتة حين تحريك الرأس؛ إذ من دون ذلك تضطرب الرؤية ويشعر الشخص بعدم الاستقرار.

يحدث ذلك بآلية معقدة تشترك فيها أجهزة عديدة، ويشرف عليها مركز دماغي أهم مكوناته النويات الدهليزية vestibular nuclei في قاع البطين الرابع في الدماغ المتوسط midbrain. يتلقى هذا المركز معلومات مفصلة عن كل تغير في وضعية الجسم أو الرأس من مستقبلات receptors محيطية تتنبه لأي تغيّر. تأتي هذه المعلومات على نحو رئيسي من ثلاثة مصادر هي:

١- العينان وذلك بالرؤية المباشرة.

٢- الحس العميق proprioception الموجودة نهاياته العصبية في أربطة المفاصل وأوتار العضلات التي تشتد وترتخي بحسب حركة المفاصل ووضعية الجسم فتتنبه بذلك هذه النهايات العصبية وتنقل تلك المعلومات إلى مركز التوازن، وربما كان أهم المفاصل في هذا المجال مفصل عنق القدم ankle حيث ترد معلومات مهمة من تغير الزاوية بين الوجه الأمامي للساق والوجه العلوي للقدم.

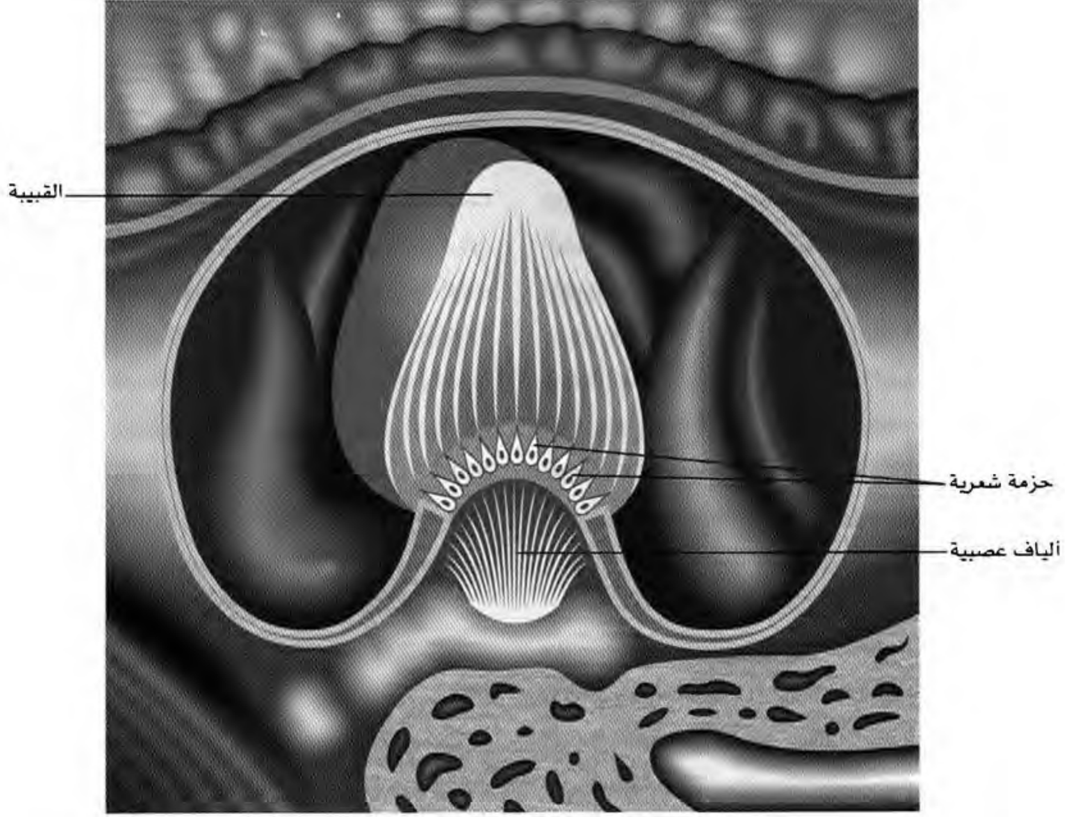
٣- الدهليز في الأذن الباطنة في الأذنين الذي يلتقط أي حركة للرأس، سواء مشاركة لحركة الجسم كله أم مقتصرة على الرأس فقط.

يؤدي الدهليز وظيفته تلك بالشكل التالي:

يتألف الدهليز من قنوات هلالية semicircular ثلاث، ومن القريبة utricle، والكييس saccule. القنوات الثلاث هي: أفقية وعلوية وخلفية تتوضع كل منها في مستوى عمودي على مستوى القناتين الأخريين، لكل قناة في إحدى الأذنين قناة هي مرآتها في الأذن الأخرى. والقنوات مملوءة باللمف الجواني endolymph، ولكل قناة نهاية متسعة تدعى الأمبولة ampulla يقع فيها الجزء الحساس من القناة ببروز يدعى العرف الأمبولي crista ampularise. يتألف هذا الجزء من خلايا مهدبة تسندها خلايا داعمة وفوقها- متصلاً مع أهدابها cilia - مخروط يدعى القبيبة cupula يتألف من مادة هلامية خفيفة ثقلها النوعي كاللمف الجواني الذي يحيط بها وهي بذلك تكون عديمة الوزن، يتحرك هذا المخروط الهلامي (القبيبة) بتحرك السائل بحسب اتجاهاته. وحركته في كل الاتجاهات تلوي أهداب الخلايا المهدبة الحساسة مسببة تنبهها الذي ينتقل إلى ألياف العصب الدهليزي الماسة ومنها إلى النويات الدهليزية في مركز التوازن.

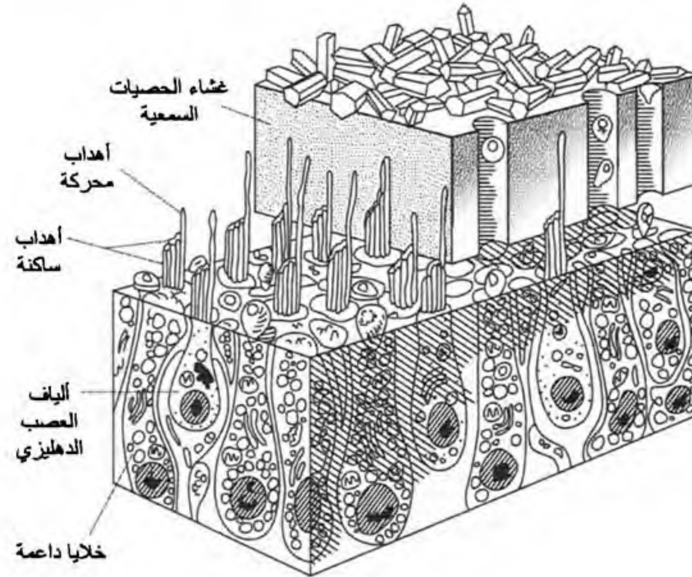
يتحرك اللمف الجواني في الحالة الطبيعية عندما يدور الرأس، كما لو تم تدوير كأس فيها ماء، ولكن بسبب عطالة inertia السائل فإن الماء يتأخر قليلاً عن الدوران في البدء ثم هو يستمر قليلاً في الدوران بعد توقف الكأس. ويحدث مايشبه هذا في اللمف الجواني في القناة الهلالية عند دوران الرأس مما يسبب تحرك القبيبة وتنبيه الخلايا الحساسة حين بدء الدوران وفي نهايته؛ أي عند حدوث تسارع زاوي angular acceleration إيجابي أو سلبي. عند حدوث تنبه في قناة هلالية في إحدى الأذنين نتيجة حركة اللمف الباطن وتحريكه للقبيبة بسبب دوران الرأس يكون هنالك تنبيه معاكس للقناة المرآة لها في الأذن الثانية ناتج من حركة اللمف الباطن في الاتجاه المعاكس، هذه الازدواجية في التنبيه من الجهتين - إحداهما في الاتجاه الإيجابي والأخرى في الاتجاه السلبي- تجعل هذا الجهاز أكثر حساسية وأكثر دقة في إعطاء المعلومات عن دوران الرأس إلى مركز التوازن.

أما القريبة والكييس - وهما الجزء الآخر من الدهليز - ففي كل منهما منطقة حساسة تدعى البقعة macula، فيها خلايا حساسة مهدبة تسندها خلايا داعمة وفوقها - ملامسة لأهدابها - طبقة هلامية لكنها هنا تحوي قطعاً صغيرة ثقيلة مشكلة من أملاح الكلسيوم تدعى الرمال الأذنية otolith تجعل لهذه الطبقة الهلامية ثقلاً تضغط به على أهداب الخلايا الحساسة، هذا الضغط الناشئ من ثقل الرمال يتغير بتغير وضعية الرأس، كما أنه يتغير حين حدوث



الشكل (١): الأمبولة عن (American Academy).

تسارع خطي linear acceleration في الرأس: كما عند الصعود بمصعد حيث يشعر الشخص به في بدنه وفي نهايته؛ أي عند حدوث تسارع خطي إيجابي أو سلبي؛ أي إن القريبة والكييس تتحسسان بتغير الجاذبية gravity sensitive، في حين لا تتأثر بها القنوات الهلالية السليمة. والتغير في الضغط ينبه الخلايا الحساسة المهدبة في البقعة القريبة والبقعة الكييسية، وينتقل هذا بالعصب الدهليزي إلى مركز التوازن في الدماغ.



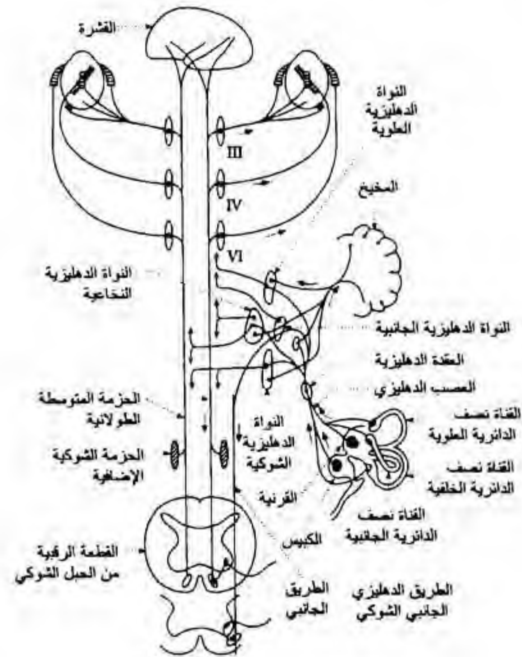
الشكل (٢): البقعة.

فالدهليز في الأذن الباطنة إذاً يلتقط حدوث التسارع الزاوي في الرأس بقنواته الهلالية الثلاث، كما أنه يلتقط حدوث التسارع الخطي أو أي تغير في وضعية الرأس عن طريق القريبة والكييس، فهو بذلك يلتقط أي حركة في الرأس.

تنتقل التنبيهات من الدهليز إلى النويات الدهليزية في قاع البطين الرابع قريبة من نواة العصب المبهم vagus. لهذه النويات اتصالاتها مع المخيخ ومع التشكلات الشبكية reticular وكذلك مع قشر الدماغ. يتم في هذا المركز تنسيق المعلومات مع تلك الواردة من الأجهزة الأخرى المسؤولة (العينان والحس العميق) بسرعة فائقة، وترسل الأوامر المناسبة بشكل انعكاسي عن طريق الشريط الطولاني الإنسي medial longitudinal وعن طريق الشريط الدهليزي النخاعي vestibulospinal إلى الأعلى والأسفل. تذهب الأوامر إلى الأسفل إلى عضلات العنق والجسم ليأخذ وضعية تكفل عدم السقوط؛ وإلى الأعلى إلى نويات الأعصاب المحركة للعين (٣، ٥، ٦) لتحرك المقلة بما يحفظ صور المرئيات على شبكية العين ثابتة.

اختبارات الدهليز vestibular tests

تهدف هذه الاختبارات إلى معرفة مدى قيام الدهليز بوظيفته في حفظ التوازن في المصابين بدوار أو باضطراب في التوازن، كما أنها تساعد على التفريق بين الإصابات



الشكل (٣): الطرق الدهليزي.

المختلفة في الدهليز نفسه، وهي أيضاً قد تشير إلى الأذن المصابة.

من أهم هذه الاختبارات - والذي ثبتت فائدته على مدى سنين طويلة مع تطور وسيلة إجرائه - الاختبار الحروري caloric test. يعتمد هذا الاختبار على أن حقن الماء البارد أو الحار في الأذن يسبب تغيّراً في حرارة اللمف الجواني، ومن المعروف أن تغير حرارة جزء من سائل ما يسبب تحركه بما يسمى تيار الحمل كما يشاهد عند تسخين وعاء فيه ماء. حركة اللمف الداخلي هذه الناتجة من حقن الماء تحرك القبيبة مقلدة بذلك ما يحدث عند دوران الشخص فتتنبه الخلايا الحساسة في العرف الأمبولي، وينتقل هذا التنبيه إلى مركز التوازن في الدماغ المتوسط الذي يفسر هذا التنبيه على أنه دورانٌ بناءً على برمجته التي تمت في الطفولة الباكرة. ولما كان عمله ارتكاسياً لا يحتمل التأخير؛ ولما كان مبرمجاً منذ الطفولة على أن هذه الإشارة هي إشارة دوران فإنه يرسل أوامره إلى العضلات لتأخذ الوضعية الملائمة للدوران فيختل التوازن، كما أنه يرسل أوامره للكرة العينية في الجهتين لتتحرك بما يستلزمه الدوران لحفظ صور المرئيات على الشبكية ثابتاً فتحدث الرأرأة nystagmus ويشعر الشخص بدوران المحيط حوله. إذاً بالاختبار الحروري تُرسل إلى المركز إشارةٌ هي عادة إشارة الدوران ويرتكس المركز بحسب ذلك. في الأذن السليمة يسبب الاختبار الحروري دواراً ورأرأة، أما في الأذن المصابة فقد يكون الارتكاس معدوماً أو ضعيفاً أو مختلاً. وقد تطور أسلوب قراءة نتيجة الاختبار - وهي تعتمد على قراءة الرأرأة - فكانت مراقبة مباشرة للعينين مع وضع نظارات مكبرة على عيني الشخص المفحوص، ثم تطوّرت إلى تسجيل تيار كهربي يحدث حين حركة مقلة العين (ENG)، ثم تطوّرت إلى تصوير فيديو حركة العين يسجل على شكل مخطط VNG.

هنالك وسائل أخرى لاختبار الدهليز كالاختبار الدوراني، بأن يوضع الشخص المفحوص على كرسي يدور فيه بسرعة معيّنة ثم تراقب الرأرأة الناتجة عند التوقف الفجائي.

وهنالك أخيراً اختبار التخطيط الوضعي posturography الذي يهدف إلى معرفة الجهاز المسبب لخلل التوازن؛ أهو الدهليز أم العينين أم الحس العميق؟ وذلك بفحص التوازن في ظروف مختلفة يُبطل فيها عمل أحد هذه الأجهزة أو اثنين منها (إغماض العينين، أرض مائلة) وبذلك يقاس عمل كل عنصر من عناصر حفظ التوازن مستقلاً عن الآخرين.

ومن المفيد هنا ذكر بعض صفات جهاز حفظ التوازن.

هو جهاز مكتملٌ تشريحياً عند ولادة الطفل، ولكنه غير مبرمج بعد، ولا بد أن يعاير بحسب الجاذبية الأرضية التي لا يتعرّض لها الطفل إلا بعد ولادته، ويحكم التجربة وحفظ ردود الفعل الصائبة وحذف ردود الفعل الخاطئة يتمكن مركز التوازن خلال فترة قصيرة نسبياً من توفير حفظ توازن الطفل بدءاً من الحركات البسيطة والقاعدة الواسعة إلى الحركات المعقدة والقاعدة الصغيرة؛ إذ تتم معايرة هذا الجهاز بعد الولادة في الطفولة الأولى.

ثم إن لهذا الجهاز قدرة أوسع من المطلوب لحفظ التوازن الضروري للحياة، وذلك ليكون هنالك هامش أمان ضد الإصابات؛ إذ تستحيل الحياة إلى حد كبير من دون التوازن. يمكن استخدام هذه القدرة الزائدة في التدرب للقيام بأعمال بهلوانية ورياضية تتطلب قدراً كبيراً من حفظ التوازن في ظروف صعبة كالتزلج على الجليد والسير على الحبال.

وهذا الجهاز قابل لإعادة معايرته في ظروف مختلفة عما جرت عليه برمجته بعيد الولادة، كما ثبت في تدريب رجال الفضاء الذين يعملون ضمن جاذبية تختلف عن الجاذبية الأرضية، أمكن تدريبهم عليها.

وأخيراً وربما من أهم مميزات جهاز التوازن أنه قادر على التأقلم adaptation والمعاوضة compensation، فإذا حدث خلل في أحد مكوناته تمكنت بقية المكونات من إعادة توزيع وظائفها ومن الاستفادة من مرونة plasticity الجهاز العصبي ليعود الجهاز للعمل على نحو سليم من دون الجزء المصاب (كما في إصابة دهليز الأذن).

اختبارات السمع

سحر الصواف

يتضمن علم السمعيات تقييم السمع وتأهيل الأشخاص الذين يعانون صعوبات التواصل المرتبطة بالعجز السمعي. وهناك سببان كبيران لإجراء هذا التقييم: الأول تشخيص طبي لموقع المرض ونوعه، والثاني تقدير تأثير ضعف السمع في القدرة على التعلم والتفاعل الاجتماعي والتبادل المهني إضافة إلى اعتبارات أخرى مرتبطة بسلامة حاسة السمع والقدرة على الاستماع.

وهناك خطط للتعليم والتأهيل الخاصة تتأثر وتوجّه بالقياسات السمعية؛ إضافة إلى عوامل أخرى مهمة متغيرة كالذكاء ووجود رغبة أو حافز على التغيير والدعم العائلي.

أنواع التقييم السمعي:

يمكن تحديد قدرة المريض على السمع بطرائق مختلفة تتدرج من الطرائق العامية البسيطة إلى القياسات عالية المعايرة والدقة التي تتطلب أجهزة خاصة. ولخبرة الفاحص أثر كبير في دقة النتائج.

تتضمن الطرائق المتاحة حالياً لإجراء تقييم سمعي: فحوصاً سمعية شخصية تعتمد على المشاركة الفاعلة للمريض (اختبار الرنانات - تخطيط السمع بالنغمات الصافية - تخطيط سمع الكلام - الفحوص الخاصة - اختبارات الادعاء - تخطيط سمع الأطفال) وفحوصاً سمعية موضوعية لا تعتمد على تعاون المريض، وتستخدم وسائل بديلة من المشاركة الواعية للمريض؛ وتدعى أيضاً الاختبارات الكهربائية الفيزيولوجية (تخطيط المعاوقة السمعية impedance - وتخطيط القوقعة الكهربائي cochleography - وتخطيط جذع الدماغ السمعي الكهربائي auditory brainstem response (ABR) - والإصدار الأذني الصوتي acoustic emissions).

ومع أن استخدام الفحوص الفيزيوكهربائية يزيد حالياً؛ فإن الاختبارات السلوكية ما دام إجراؤها ممكناً - حتى لو لم تكن كاملة - أفضل من الاختبارات الفيزيوكهربائية؛ لأنها تقدم فحصاً حقيقياً للسمع، أما الاختبارات الكهربائية؛ فإنها تفحص بعض أجزاء الوظيفة السمعية فقط.

اختبارات الرنانات resonator tests:

توجد مجموعة من الرنانات مختارة بحيث تغطي المجال السمعي من التواترات المنخفضة إلى التواترات العالية تسمح للاختصاصي بإجراء مسح حساسية السمع. ويكفي عادة اختبار الرنانات الموافقة لما يدعى التواترات الكلامية ٥١٢ - ١٠٢٤ - ٢٠٤٨ هرتز، وأهم رنانة من الناحية السريرية هي رنانة ٥١٢ هرتز.

اختبار رينيه Rinne:

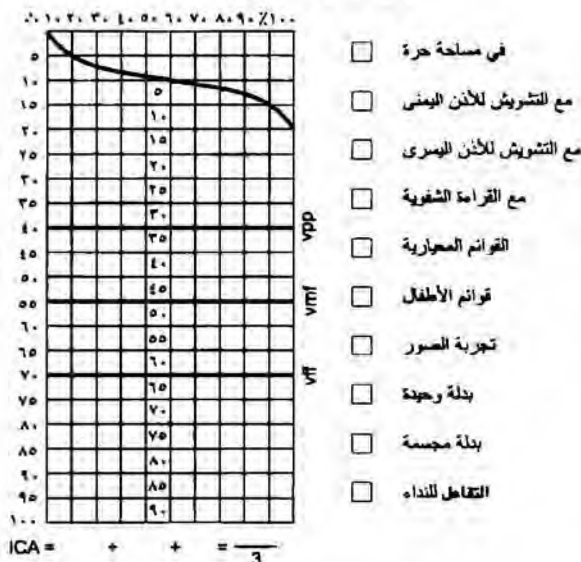
يعتمد فيه على مقارنة مدة سماع الرنانة بالطريقين العظمي والهوائي. يسمع الشخص الطبيعي الرنانة مدة أطول بالطريق الهوائي لمروره من الأذن الوسطى، وهي تضخم الصوت، فإذا سمعت مدة أطول بالطريق العظمي؛ دل ذلك على إصابة بالغة في الطريق التوصيلي (مجرى السمع أو الأذن الوسطى).

اختبار ويبر: يهدف إلى كشف الفارق بين أذني المريض تقرع فيه (الرنانة)، وتوضع على الخط المتوسط لجمجمة المريض أو بين الأسنان، ينحرف سماع الصوت نحو آفة الأذن الوسطى وبعيداً عن آفة الأذن الباطنة في المريض المصاب بنقص السمع .ويجب أن تستخدم دلالاته بالتزامن مع الفحوص الأخرى.

تخطيط السمع بالنغمات الصافية (PTA):

ابتدع جهاز تخطيط السمع الكهربائي في أوائل عام ١٩٢٠م. وهو جهاز يصدر أصواتاً خالية نسبياً من الضجيج أو الطاقة الصوتية في النغمات الإضافية؛ لذلك تدعى النغمات النقية pure tone. وهو حجر الأساس في فحوص السمع وصحته ومصداقيته، وهي الأهم. وهو تمثيل بياني يتضمن أجوبة المريض عن سماع الأصوات لمختلف التواترات عبر مسماع otophone أو سماعة داخل الأذن، ويجري داخل غرف معزولة صوتياً. إن عتبة السمع (وتدعى أيضاً عتبة مستوى السمع hearing threshold level (HTL) للطريق الهوائي هي قياس سمعي مهم، وإن عتبة السمع لكل تواتر هي أخفض شدة صوت يسمعها المريض في٥٠٪ من عدد المرات التي يقدم الصوت له فيها. يتم تحديد عتبات السمع على التواترات الثمانية الواقعة بين ١٢٥- ٨٠٠ هرتز. تراوح شدات التنبيه الصوتي بين ١٠ و ١٢٥ ديسيبل على التواترات الوسطى - تفحص كل أذن على حدة - يمثل الخط الأفقي التواترات بالهرتز، ويمثل الخط الشاقولي شدة الصوت بالديسيبل.

توجد رموز خاصة للطريق الهوائي والطريق العظمي. توصل رموز الطريق الهوائي بخط متصل في حين توصل



اختبارات المسح

ألعاب مصوتة
بقرة
عصفور
هرة
خزف
طبل
جلجل

تخطيط السمع مع التشويش

الأذن اليسرى	تشويش	الأذن اليمنى

الشكل (١): تخطيط السمع الكهربائي.

رموز الطريق العظمي بخط متقطّع، ويرمز اللون الأحمر للأذن اليمنى واللون الأزرق للأذن اليسرى (الشكل ١).

يجب تزويد المريض بتعليمات واضحة ودقيقة. إذا كانت عتبة السمع مختلفة في الأذنين يجب البدء بفحص الأذن الفضلى. وإذا كانت عتبة السمع بالطريق الهوائي في الأذن المفحوصة أخفض بـ ≤ ٤٠ ديسيبل عن مستوى السمع بالطريق العظمي للأذن غير المفحوصة؛ يجب استخدام التقنيع masking عن طريق التشويش. والتشويش هو ضجيج يقدم للأذن غير المفحوصة لمنعها من سماع الإشارات الصوتية المقدمة للأذن المفحوصة.

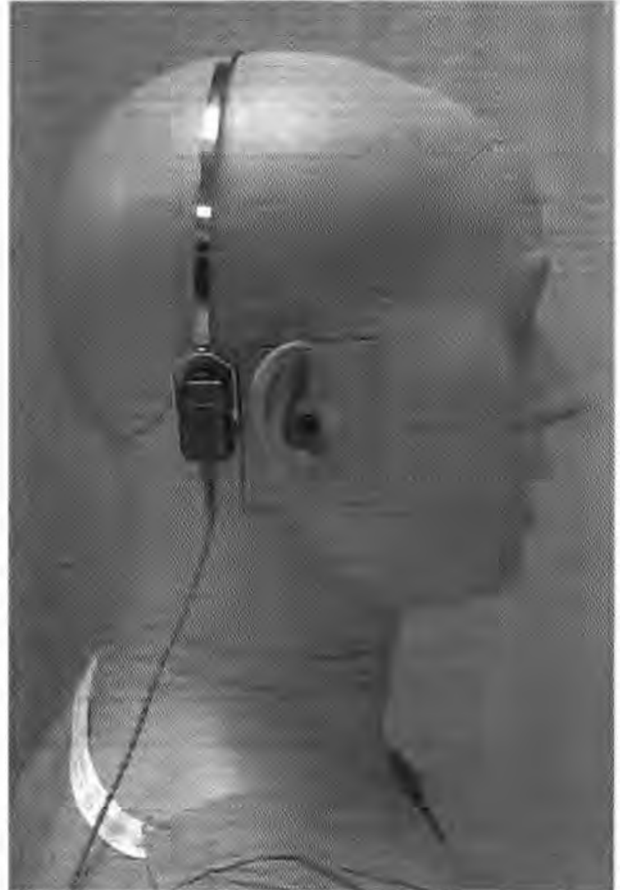
السماعات الحديثة مفضلة في حالات نقص السمع غير المتناظر من حيث جعل انتقال الصوت إلى الأذن غير المفحوصة في حدوده الدنيا؛ وبالتالي إنقاص الحاجة إلى استخدام التشويش. يمكن استخدام هذه السماعات لتحاشي حدوث انخماص في مجرى السمع الظاهر حين استعمال المسماع العادي.

وهناك قواعد لإجراء التشويش تحتاج إلى خبرة الفاحص.

ولفحص الطريق العظمي توضع على الناتئ الخشائي قوس معدنية (الشكل ٢)، ويجب الانتباه إلى عدم ملامستها الصيوان. وينتقل التنبيه الصوتي بين الأذنين دون ضياع يذكر في طاقة الصوت، لذلك يستطب استعمال آلية التشويش على الأذن غير المفحوصة دائماً حين تتجاوز الفجوة الهوائية العظمية للأذن المفحوصة ١٠ ديسيبل. كما يجب تحاشي حدوث المبالغة في التشويش over masking (OM).

يوصف مخطط السمع بالاعتماد على درجة النقص وشكل المخطط والعلاقة بين الطريق الهوائي والطريق العظمي، ولا بد من ربط النتائج بتخطيط سمع الكلام والمعاوقة السمعية إن لزم، وهناك مخططات وصفية لأمراض محددة.

كما توجد اختبارات خاصة في حالات نقص السمع الحسي العصبي تساعد على تحديد الأذية (قوقعية أو ما بعد القوقعية) كما تساعد هذه الاختبارات الخاصة على كشف وجود ظاهرة الإجلاب recruitment، وهي ضيق المجال السمعي المريح أي صغر المسافة بين أخفض صوت يسمعه المريض وأعلى صوت يتحمله. وأهم هذه الاختبارات:



الشكل (٢): القوس المعدنية المستعملة للفحص بالطريق العظمي لتخطيط السمع الكهربائي.

• **اختبار توازن علو الصوت** المتناوب في الأذنين alternate binaural loudness balance (ABLB).

• **ومشعر الحساسية** للزيادات الصغيرة في الصوت (short increment sensitivity index (SISI.

• **واختبار وهن النغمة** أو تلاشيها tone decay test (TDT).

اختبارات الادعاء لكشف نقص السمع اللاعضوي

تستعمل حين الشك باحتمال الادعاء بنقص السمع. ولهذا الادعاء دوافعه المختلفة. من أهم اختباراته:

• **اختبار ستنجر Stenger**: وهو اختبار ممتاز لكشف ادعاء نقص السمع غير المتناظر في أحد الجانبين أو في كليهما. فإن الإنسان الذي يدعي فقد سمع الأذن اليمنى مثلاً إذا أعطي صوتين متزامنين في الأذنين: أحدهما قوي في الأذن اليمنى والثاني ضعيف في الأذن اليسرى؛ فإنه يجب أن يسمع الصوت الضعيف في الأذن اليسرى إذا كان حقاً فاقد السمع في اليمنى، ولكنه ينكر ذلك إذا كان كاذباً.

• **اختبار لومبارد** يعتمد على أن الإنسان يرفع من شدة صوته عند سماعه ضجيجاً عالي الشدة.

• **التلقيم الراجع السمعي المتأخر** pure tone delayed auditory feedbach (DAF): يعتمد على اضطراب سلاسة الكلام حين يسمع الإنسان تسجيلاً متأخراً لصوته.

• **اختبار المنعكس الصوتي** acoustic reflex.

• **تخطيط جذع الدماغ السمعي الكهربائي** brainstem evoked response audiometry.

• **البث السمعي الصوتي** otoacoustic emissions.

تخطيط سمع الكلام

١- عتبة استقبال الكلام (SRT) حيث تقدم قائمة الكلمات بصوت حي متحكم به عبر مقياس رؤية VU meter أو عبر شريط كاسيت أو قرص مضغوط. والعتبة هي أخفض مستوى لشدة الصوت بالديسيبل يستطيع معها المريض أن يتعرف على نحو صحيح ٥٠٪ من الكلمات ذات المقطعين الصوتيين التي تعطى له في قائمة الكلمات. إنّ مخطط عتبة استقبال الكلام يجب أن يتفق تماماً مع وسطي عتبة السمع بالنغمة الصافية للتواترات ٥٠٠- ١٠٠٠- ٢٠٠٠ هرتز.

٢- عتبة تمييز الكلام speech recognition threshold (SRT): وهو قياس مقدرة المريض على فهم الكلام. يعطي معلومات مهمة، فيفيد في تشخيص مكان الآفة، ويسهم في تقدير الحاجة إلى استخدام معينة سمعية وفي اختيار نوعها، ويوضح صعوبات التواصل في المريض بمعرفة مدى الوضوح الذي يسمع المريض فيه الكلام من أجل التوجه للتأهيل السمعي والإرشاد العائلي المناسبين، كما يفيد في معرفة مدى استفادة المريض من استخدام المعينة السمعية. تقدم قائمة الكلمات المؤلفة من مقطع صوتي واحد، المتوازنة لفظياً بشدة صوتية أعلى بعشرين إلى أربعين ديسيبل من عتبة استقبال الكلام، ومعدل تمييز الكلام هو النسبة المئوية للكلمات التي يعيدها المريض على نحو صحيح شفوياً أو كتابياً. تكون أعلى نسبة من تمييز الكلام لدى الشخص الطبيعي أو الشخص المصاب بنقص السمع التوصيلي أو الحسي العصبي خفيف الشدة من منشأ قوقعي، أما في الإصابات ما وراء الحلزون: فقد يلاحظ انخفاض معدل تمييز الكلام حين زيادة شدة الصوت roll over؛ وهو دليل على وجود ورم عصب سمعي.

إنّ نوعية قوائم الكلمات المستعملة ذات أهمية في تحديد مصداقية الفحص. وتوجد اختلافات مهمة مثل دقة اللفظ ومعدل المقاطع الصوتية. إنّ معيار شيوع الكلمات موحد ضمن القائمة الواحدة من قوائم الكلمات ولكنه ليس ثابتاً في كل القوائم. واستعمال نوعيات مختلفة من قوائم

الكلمات؛ يعطي معدل تمييز كلام مختلفاً للأذن ذاتها. وفحص تمييز الكلام في الضجيج يزيد من أهمية هذا الاختبار.

اختبارات المعاوقة السمعية impedancemetry

تتألف من قياس الطبل tympanometry والمنعكس الركابي الموافق والمعاكس الاتجاه. وهي فحوص سريعة سهلة الإجراء تعطي معلومات عديدةً قيمة. وتقيس وظيفة الأذن الوسطى على نحو موضوعي عن طريق إجراء قياس غير مباشر لمطاوعة غشاء الطبل والعظيمات السمعية أو حركتها حين تبدل الضغط المطبق على غشاء الطبل من إيجابي إلى طبيعي إلى سلبي. يدعى هذا التمثيل البياني مخطط قياس الطبل. هنالك خمسة أنماط رئيسية معروفة لتخطيط غشاء الطبل (C- B- Ad- As- A). المخطط A هو المخطط الطبيعي، وتكون فيه المطاوعة العظمى عند الضغط الجوي أو قربه؛ مما يوحي أن الضغط داخل الأذن الوسطى طبيعي. يتظاهر غشاء الطبل الندبي بمخطط عديد الذرا أو شكل W، كما يسمح تخطيط غشاء الطبل بدراسة وظيفة نفير أوستاش.

لا يجوز فحص الطفل في أثناء البكاء الشديد أو حين وجود مقاومة شديدة لإجراء الفحص؛ إذ يصعب عندها إغلاق مجرى السمع إغلاقاً محكماً.

إن المنعكس الركابي المنبه سواء باستعمال نغمات صافية أم ضجيج هو أداة تشخيصية مهمة في تقييم عتبة السمع وتحديد مكان الإصابة في الطريق السمعي. يحدث المنعكس الركابي بالأذنين حتى لو طبق التنبيه الصوتي على أذن واحدة، ويمكن مشاهدته بالرؤية المباشرة حين حدوث تبدل في المطاوعة على الشاشة أو عبر تسجيله.

تراوح عتبة حدوث المنعكس الركابي لدى الشخص ذي السمع الطبيعي بين (٧٠-١٠٠) ديسيبل من أجل النغمات الصافية وأقل بعشرين ديسيبل من أجل الضجيج الأبيض. غالباً ما يختفي المنعكس الركابي حين وجود نقص سمع توصيلي أو حين وجود نقص سمع حسي عصبي يتجاوز ٦٥ديسيبل. وللمنعكس الركابي قيمة كبيرة في تحديد مكان إصابة العصب الوجهي في اللقوة المحيطية.

يغيب المنعكس الركابي في الآفات داخل جذع الدماغ التي تؤثر في الطريق العصبي المركزي الذي يسلكه المنعكس وفي التصلب المتعدد.

تتضاعف قيمة تخطيط غشاء الطبل والمنعكس الركابي حين تُجرى دراستهما سوية في ما يُدعى اختبار المعاوقة السمعية، وهو فحص فيزيولوجي يؤلف جزءاً أساسياً من أي تقييم سمعي، ويساعد كثيراً على التشخيص التفريقي.

إجراءات التشخيص السمعية للأطفال

إن استخدام تقنيات ملائمة لعمر المريض في التشخيص السمعي حيوي في تقييم سمع الولدان وصغار الأطفال؛ مما يستدعي أن ينتخب اختصاصي السمع مختلف تقنيات التشخيص التي تناسب إمكانات الطفل ودرجة تطوره الروحي الحركي.

إن الهدف من تقييم السمع التشخيصي للأطفال هو تأكيد وجود نقص في السمع أو نفيه، ومعرفة درجة مخطط السمع وشكله إن أمكن، ومعرفة درجة السمع في كل أذن على حدة. وقد يتطلب ذلك العديد من جلسات الفحص للوصول إلى نتائج موثوقة. ومن الضروري متابعة التقييم السمعي لمراقبة تطور مهارات الطفل السمعية وحسن الاستخدام الوظيفي للبقايا السمعية لديه؛ ولاسيما في حالات نقص السمع المتموج أو المترقي.

يجب أن تتضمن الفحوص السمعية البدئية في الولدان وصغار الأطفال قياسات فيزيولوجية، وحين يصبح تطور الطفل مناسباً تضاف الفحوص السلوكية.

إن الرغبة في إجراء العديد من الفحوص معاً في الممارسة السريرية نابعة من طبيعة آلية السمع المعقدة؛ ولأن الاضطراب الوظيفي السمعي قد ينجم عن إمراضية في أكثر من مستوى في الطريق السمعي، وعند اختيار مجموعة الفحوص المناسبة يجب على اختصاصي السمع اختيار الفحص الأقل كلفة والأكثر ثباتاً. إذا كانت نتائج هذه الفحوص غير متوافقة أو متقاطعة؛ يجب التأكد من صحتها ومصداقيتها قبل الوصول إلى تشخيص دقيق.

طريقة تقييم السمع في الأطفال

تسمح المقابلة الشخصية للطفل والأهل وأخذ قصة سريرية مفصلة بتعرف الطفل ووضع خطة لاختيار الفحوص المناسبة وطرح أسئلة حين الشك بوجود مرض أو متلازمة معيّنة، كما أنها فرصة لبناء علاقة مع الطفل والأهل وإعطاء التوصيات المناسبة أو طلب استشارات محددة.

وفحص مجرى السمع الظاهر بالمنظار ضروري جداً؛ ولاسيما أن العديد من الفحوص السمعية يتطلب إدخال المسبار إلى المجرى، لذلك يجب التأكد من عدم وجود أي مضاد استطباب لإدخال المسبار إلى قناة الأذن.

تكتمل حاسة السمع في الشهر السابع من الحمل، والجنين يميز صوت والدته من فور ولادته على عكس الأم

التي لا تستطيع تعرّف صوت وليدها قبل مضي أسبوع على ولادته.

وإضافة إلى العلامات الكبرى للصمم كغياب الارتكاس للأصوات حتى المألوفة منها المترافقة وحساسية مفرطة للاهتزاز واللمس؛ توجد مجموعة من العلامات غير المباشرة التي ترافق العقابيل الناجمة عن الصمم، وتتضمن اضطرابات اللفظ والكلام واضطرابات السلوك والتأخر في التحصيل الدراسي والمعرفي والتطور النفسي العاطفي.

ويُعدّ التقييم السمعي الباكر للرضع ومن ثم التدخل المبكر عند الحاجة من الأمور الملحة صحياً اليوم. وأصبح المسح (التحري) screening السمعي لكل المولودين حديثاً إلزامياً في بعض البلدان .

وقد مكّن التقدم التقني في تخطيط جذع الدماغ السمعي الأتوماتيكي (AABR) وفحص الإصدار الأذني الصوتي من إجراء هذا المسح قبل بلوغ الطفل الشهر الرابع من العمر.

اختبارات السمع السلوكي

١- تخطيط السمع بمراقبة السلوكbehavioral: observation audiometry (BOA) يمكن توفير المنبع الصوتي سواء باستخدام ألعاب صوتية معايرة صوتياً من حيث الشدة والتواتر، أم بإصدار الأصوات في الساحة الحرة بالهواء عن طريق مكبرات الصوت الموضوعة جانباً في غرفة معزولة صوتياً والمريض جالس في حضن أحد والديه، وتُراقب استجابة الطفل للتنبيه الصوتي.

قد يلاحظ الفاحص عدة منعكسات في آن واحد، كما قد تقتصرالاستجابة على تبدل حالة الطفل الأولية لحظة البدء بالتنبيه الصوتي. يعتاد صغار الأطفال بسرعة على التنبيه الصوتي؛ لذلك يستحسن أن يكون الفاصل الزمني بين التنبيهات الصوتية (٤٥-٦٠) ثانية. إن وجود أجوبة سلبية أو غير مؤكدة يوجب تكرار الاختبار بعد عدة أيام أو اللجوء إلى الفحوص الفيزيولوجية الكهربائية.

٢- تخطيط السمع بالتعزيز البصريvisual: reinforcement audiometry (VRA) يستخدم حدوث منعكس التوجه الشرطي الذي يتضمن التفات الطفل نحو مصدر صوتي ومرئي معاً بدءاً من السنة الأولى بشرط سلامة حاسة الرؤية وعدم وجود إعاقات نفسية أو جسمية حركية.

٣- تخطيط السمع باللعب الشرطي conditioning play: audiometry (CPA) يمكن تجربة استخدام المشاركة الفعلية للطفل بدءاً من السنة الثالثة من العمر بوساطة جهاز تخطيط سمع الأطفال عن طريق اللعب peep-show box؛ وذلك بتدريب الطفل على الضغط على زر عند سماع التنبيه الصوتي؛ مما يسمح له بظهور صورة ملونة شيقة على الشاشة أو حركة القطار، كما يمكن التدريب على القيام بحركة محددة حين سماع الصوت أو اللعب بلعبة معيّنة تقوم هي ذاتها بدور المعزز. من الضروري السرعة في إجراء الفحص مع عدم الإصرار كثيراً بالقرب من العتبة المفترضة والتوقف عن متابعة الفحص قبل شعور الطفل بالتعب أو الملل ثم إتمامه في جلسة قادمة؛ ذلك أن التعب ينقص من قدرة الطفل على تركيز انتباهه. وتعتمد درجة نجاح الفحص بالدرجة الأولى على مقدار صبر الفاحص ومعرفته بسلوك الأطفال وكيفية التعامل معهم.

ويفضل دوماً البدء بإجراء فحص إجمالي للسمع بالأذنين معاً بالساحة الحرة بالهواء والانتقال في مرحلة ثانية إلى محاولة وضع السماعتين بالطريق العظمي أولاً؛ لأنه أخف وأقل إزعاجاً للطفل ثم الطريق الهوائي. يسمح تطبيق هذا الفحص بشروط حسنة بالحصول على مخطط دقيق للسمع.

وبدءاً من السنة الرابعة من العمر يمكن استخدام تخطيط سمع الكلام مع قراءة الشفاه أو دون ذلك ومع معينات سمعية أو من دون ذلك.

تخطيط جذع الدماغ السمعي الكهربائي electrical auditory brainstem response:

هو التطبيق الأكثر شيوعاً للكمونات المحرضة السمعية. وهو تسجيل الكمونات الباكرة الناشئة من الجهاز السمعي بعد تعريضه لتنبيه صوتي قصير الأمد (click) عبر مسماع أو مسبار داخل الأذن.

وقد سمح التطور الكبير في أجهزة الحاسوب بالتقاط هذه الاستجابة الصغيرة جدا - إذ تُعدّ بالميكروفولط - ومعالجتها وتجميعها وتسجيلها بالنسبة إلى الزمن بالميلي ثانية واستخدامها في التطبيقات السريرية.

يمتاز تخطيط جذع الدماغ بأنه فحص غير مؤلم وغير مؤذٍ وغير راضٍ؛ لأنه يستعمل مساري سطحية توضع على سطح الجلد ، ويمكن إجراؤه بدءاً من اليوم الأول من الحياة مع ملاحظة أن الموجات لا تكتمل ولا تأخذ فترات الكمون قيمها عند البالغ قبل بلوغ الطفل عمر ١٨ شهراً حين يكتمل نضج القسم المركزي من الدماغ. ويتطلب إجراؤه عزلاً صوتياً وكهربائياً؛ إضافة إلى استرخاء المريض التام، ويجري عادة في الأطفال في أثناء النوم الطبيعي أو بعد إعطاء المهدئات

الخفيفة أو بعد التخدير العام، وكلها لا تؤثر في نتائج الاختبار.

تُعدّ الموجة الخامسة أكبر الموجات وأكثرها ثباتاً، فهي الوحيدة التي تستمر حتى عتبة السمع، وتستخدم في التقييم السريري للسمع المحيطي.

إن تخطيط جذع الدماغ الأتوماتيكي AABR هو الطريقة المفضلة لفحص السمع الموضوعي في حديثي الولادة والرضع وصغار الأطفال، كما يسمح بتعيين عتبة السمع بدقة ولكل أذن على حدة في المرضى غير المتعاونين أو المصابين بإعاقات عديدة، إضافة إلى أنه يسمح بالشك بوجود ورم العصب السمعي أو "شوانوما schwannoma" العصب الدهليزي؛ مما يتطلب إجراء تصوير بالمرنان لإثبات التشخيص. هذا ويساعد تخطيط جذع الدماغ على كشف الاعتلال السمعي العصبي أو اضطراب النقل العصبي. وقد أدى ظهور زرع القوقعة وتطبيقاته السريرية في الأطفال إلى الحاجة لدراسة الكمونات المحرضة بالتنبيه الكهربائي، وهي تقدم معلومات مهمة عن وظيفة الحلزون المزروع.

الإصدار الأذني الصوتي otoacoustic emissions (OAES)

البث الأذني الصوتي ذو أهمية سريرية لأنه فحص سهل غير راضٍ، ولا يتأثر بالنوم أو السبات. وهو أصوات تتولد من قبل الخلايا المشعرة الخارجية في القوقعة، وتنتشر عبر الأذن الوسطى، ويمكن التقاطها في أجواء هادئة تماماً على شكل طاقة صوتية بوساطة مسبار يوضع في مجرى السمع الظاهر باستخدام مضخم صوت (ميكروفون) حساس موصول بحاسوب، ويستخدم في السريريات لقياس صحة الأذن الداخلية.

التطبيقات السريرية للإصدار الأذني الصوتي

في البدء يجب أن يُذكر أن لحالة الأذن الوسطى تأثيراً كبيراً في قياسات الإصدار الأذني الصوتي؛ إذ إن التنبيه المستعمل لتحريض الإصدار الأذني الصوتي يجب أن يمر عبر الأذن الوسطى لتنبيه القوقعة كما أن الطاقة الصوتية الناجمة عن التحريض يجب أن تمر عبر الأذن الوسطى حتى يتم كشفها في القناة السمعية. إن إمراضية الأذن الوسطى تنقص من نسبة الإصدار الأذني الصوتي أو تجعل إمكانية تسجيله مستحيلة بحسب نوعها وشدتها؛ لذلك يفضل دوماً- إن أمكن - إجراء قياس مطاوعة غشاء الطبل قبل تفسير نتائج OAE.

فحص البث الصوتي

يُستخدم هذا الفحص في المسح السمعي للمولودين حديثاً، وقد أثبت مصداقية نتائجه بما يقرب من تخطيط جذع الدماغ الكهربائي. كما أنه يستخدم في التشخيص التفريقي لنقص السمع القوقعي أو العصبي. وأمكن اليوم كشف الاعتلال العصبي السمعي auditory neuropathy (AN)، وهو مرض نادر يكون الإصدار الأذني الصوتي المحرض فيه طبيعياً في حين يكون تخطيط جذع الدماغ غير طبيعي؛ والمنعكس الركابي الموافق والمعاكس الاتجاه غائباً، كما يلاحظ فيه ضعف تمييز الكلام على نحو أسوأ من المتوقع في تخطيط السمع بالنغمات الصافية. ويفيد هذا الفحص أيضاً في مراقبة السمية الأذنية الدوائية أو الناجمة عن التعرض للضجيج وفي مقاربة حالات ادعاء نقص السمع.

التهاب الأذن الخارجية

إحسان عليوي

التهاب الأذن الخارجية otitis externa حالة خمجية infectious تصيب جلد قناة السمع الخارجية والصيوان، تدعى أيضاً أذن السباح swimmer's ear، وهي شائعة يراها الأطباء العامون واختصاصيو أمراض الأذن بكثرة، تنتشر في كل أنحاء العالم، وتكثر في المناطق الحارة والرطبة، وفي فصل الصيف وفي أثناء السباحة، تحدث في الكبار أكثر من الأطفال، ويندر ألا يصاب بها شخص مرّة في حياته.

الأسباب: للأذن آلية دفاع ذاتية فعالة تتبدى في:

وسائل تشريحية: فعند فتحة القناة توجد الزنمة tragus التي تؤلف ترساً حامياً، وللقناة شكل سيني sigmoid تتجه من الأعلى والخلف إلى الأسفل والأمام، وتنتهي على نحو مائل عند غشاء الطبل، وفيها تَضيُّق عند الوصل الغضروفي العظمي يدعى البرزخ isthmus، هذه المكونات تشكل عائقاً يمنع دخول الأجسام الغريبة أو إدخالها (الشكل ١).

وفي القناة: توجد أشعار تتجه نحو الخارج في الثلث الوحشي والغدد الزهمية sebaceous gland والغدد العرقية المُفْتَرِزة apocrine التي تفرز الصملاخ cerumen الذي يوفر طبقة حافظة للبشرة الجلدية، ويشكل عازلاً آلياً (ميكانيكياً) وكيميائياً لتفاعله الحامضي الذي يقاوم العضويات الممرضة. تتجمع المفرزات الصملاخية في الثلث الوحشي من القناة؛ مما يضيف عائقاً آخر أمام الأجسام الغريبة. وهناك آلية يتحرك الجسم الغريب بوساطتها من القسم العميق للقناة نحو الخارج.

وتتداخل عوامل عديدة لتخريب هذه الآلية الدفاعية؛ مما يسمح بحدوث الخمج، منها:

١- **الأسباب المباشرة:** الرض بالعادات السيئة لتنظيف الأذن بالأصبع أو الأشياء الحادة (دبوس أو رأس قلم)؛ مما يحرمها من الصملاخ الحارس، ويسحج البشرة، ويسمح بدخول الجراثيم وحدوث الخمج. وزيادة الرطوبة بالسباحة المتكررة ومحاولة إدخال الماء والصابون إلى داخل الأذن حيث يُجرف الصملاخ خارجاً، ويُعدل تفاعله الحامضي؛ مما ينقص حماية الأذن، وتضيّق قناة الأذن بسبب العرن العظمي exostosis؛ إذ يؤدي إلى الركودة وتجمع الماء والمفرزات مما يوجِد وسطاً ملائماً لنمو الجراثيم.

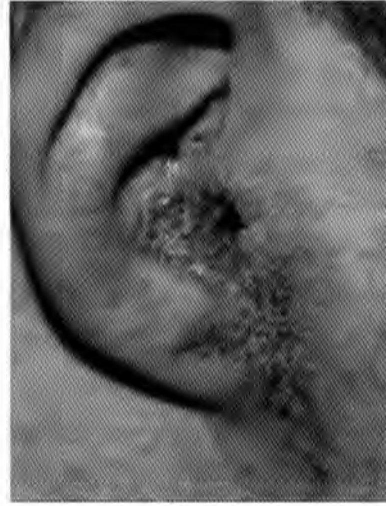
٢- **الأسباب المؤهبة:** الحالات الجهازية التي تنقص مقاومة الجسم: فقر الدم وعوز الفيتامينات واضطرابات الغدد الصم. والأمراض الجلدية: كالتهاب الجلد المثي seborrheic dermatitis والأكزيمة (الشكل ٢). والصداف psoriasis، والتهاب الجلد العصبي neurodermatitis الذي يشاهد أحياناً في قناة السمع، والتهاب الجلد التماسي contact dermatitis، وهو شائع في الصيوان وقناة السمع، تالٍ لاستعمال مثبتات الشعر والحلاقة والنظارات والأدوية الموضعية في الأذن (الشكل ٣). أما العوامل الممرضة: فهي إما جرثومية في الغالب وإما فطرية. أكثر



الشكل (١)



الشكل (٢)



الشكل (٣)

الجراثيم مشاهدةً الزائفة الزنجارية Pseudomonas aeruginosa، والعنقوديات المذهبة Staphylococcus aureus، وفي حالات قليلة: المتقلبة الاعتيادية Proteus vulgaris والإشريكية القولونية E. coli. والفطور وأكثرها شيوعاً المبيضات البيض Candida albicans والرشاشيات aspergillus.

الأعراض:

الحكة: هي العرض الأول في المرحلة المبكرة وألم يشتد بتحريك الصيوان؛ وحتى بلمسه في الحالات الشديدة، قد يمتد إلى جانب الرأس، ويمنع النوم.

بالفحص يُشاهد احمرار ووذمة في الجلد، وقد تُشاهد عليه قشوُر أو نزّ قيحي رائق في البدء، ثم يصبح أصفر مخضراً كريه الرائحة. قد يحدث نقص سمع خفيف (حس امتلاء في الأذن) بسبب الوذمة والمفرزات.

ضخامة العقد اللمفاوية: أمام الأذن وأسفلها في الحالات الشديدة ولا سيما في الأطفال.

الحمى: غير شائعة، ووجودها يعني إصابة النسج المحيطة والعظم.

قد يجد الفاحص صعوبة في رؤية غشاء الطبل بسبب الوذمة والمفرزات.

دمل القناة furuncle: هو التهاب جراب الشعرة في القسم الغضروفي من القناة، يبدو بألم يزداد بالمضغ وبتحريك الأذن وضغط الزنمة؛ واحمرار ونتحة صفراء على الدمل، قد تسد القناة بسبب الوذمة والانتباج (الشكل ٤)

المعالجة: تعتمد المعالجة على: - فهم السبب المؤهب والسيطرة عليه. وهي تقوم على: تسكين الألم، وتنظيف القناة الأذنية بلطف شديد - ويفضل أن يكون تحت المجهر. - وجعل الوسط pH حامضياً - واستعمال القطرات الأذنية التي تحوي الصادات كمركبات الفلوكسسين أو البوليمكسين مع النيومايسين والستيروئيدات، وقد تستعمل قطرات ذات تفاعل حامضي لمعالجة الالتهاب الفطري.

يفضل عدم استعمال القطرات أكثر من أسبوع. قد توصف الصادات بالطريق العام. إذا كانت الوذمة شديدة، وسدّت القناة؛ توضع فيها فتيلة wick، برفق ويقطر عليها الدواء لضمان وصوله وتماسه المنطقة الملتهبة.

الوقاية

١- تحاشي إدخال أجسام غريبة في القناة للتنظيف أو الحك.

٢- تحاشي السباحة في المياه الملوثة.

٣- يُوصى الأشخاص الذين لديهم استعداد لتكرر الالتهاب بتجفيف الأذن بقطرات خاصة (محلول acetic acid-Burow)؛ أو بجهاز صغير يعمل بالبطارية، ويباع في مخازن الأدوات الرياضية.

٤- استعمال السدادات الملائمة في الحمام والسباحة، والأبسط كرة قطنية مبللة بمادة زيتية.

التهاب الأذن الخارجية المزمن chronic otitis externa:

هو استمرار الحالة الالتهابية أكثر من ثلاثة أشهر؛ بسبب



الشكل (٤)

عدم المعالجة أو عدم الاستجابة للعلاج (بقاء الجراثيم أو الفطور) أو التخريش المستمر أو جفاف الجلد أو استعمال قطرات الـ neomycin مدة طويلة.

الأعراض: العرض الأساسي هو الحكة. وهنالك أعراض أقل مشاهدة: ألم خفيف وتقشر الجلد. وأعراض نادرة: ألم وسيلان ونقص السمع.

العلامات: بالفحص يشاهد جلد القناة جافاً، رقيقاً ومحمراً، متقشراً أحياناً، وفي الخمج الفطري المزمن يكون الجلد ثخيناً، وتشاهد قشور يظهر الجلد بعد إزالتها محمراً.

المعالجة: تعتمد على السبب.

يمنع التخريش، وتزال القشور، ويوضع مرهم مضاد للفطور مع الستيروئيدات، وتستعمل قطرات تحوي المضادات الحيوية أو قطرات زيتية مطرية.

التهاب الأذن الخارجية الخبيث malignant otitis externa:

مضاعفة نادرة الحدوث؛ لكنها مهددة للحياة، لها أسماء عديدة: التهاب الأذن الخارجية الخبيث، والتهاب الأذن الخارجية النخري necrotizing وذات العظم والنقي في قاعدة الجمجمة (SBO).

هو خمج جرثومي عامله المرض العصية الزائفة الزنجارية، وقد يكون الفطور. يبدأ في قناة الأذن الخارجية، ثم يمتد عبر النسج الرخوة المحيطة بالقناة فالعظم الصدغي حتى يصل قاعدة الجمجمة، يحدث غالباً في: السكريين المسنين (سكر غير مضبوط)، وهو أقل شيوعاً في ناقصي المناعة (ستيروئيدات أو معالجة الأورام معالجة كيميائية)، وكذلك في المصابين بتصلب الأوعية.

ينتشر الالتهاب هنا عبر القنوات الهافيرسية haversian والمسافات الوعائية في الجمجمة على عكس انتشار الالتهاب في التهاب الأذن الوسطى القيحي المزمن الذي ينتشر عبر القسم المهوى من العظم الصدغي.

وعند انتشاره في قاعدة الجمجمة: يصاب العصب الوجهي (الثقبة الإبرية الخشائية stylomastoid foramen) - والعصب تحت اللساني، ثم مثلث التوائم والمبعد العيني (ذروة الصخرة)، وتصاب الأعصاب القحفية: ٩-١٠-١١ حين إصابة الثقبة الوداجية. وإنذار إصابة هذه الأعصاب سيئ. وفي الحالات المتقدمة جداً يحدث خثار الجيب السيني sigmoid sinus thrombosis والتهاب سحايا، وقد ينتهي بالوفاة. سير المرض سريع جداً في الأطفال، ويتظاهر بتجرثم دم بالزائفة الزنجارية.

الأعراض: الألم: وهو العلامة الواسمة، شديد وعميق في الأذن، يزداد بحركة الرأس، ويمنع النوم، ولا يعنو للمسكنات، ويستمر رغم زوال الوذمة من القناة. ثم سيلان من الأذن: أصفر أو أصفر مخضر كريه الرائحة مستمر. ونقص سمع وحس امتلاء الأذن وارتفاع درجة الحرارة، وإذا أصيبت قاعدة الجمجمة: تصاب الأعصاب القحفية (٧-١١)، وأكثر من ذلك شيوعاً إصابة العصب الوجهي وضعف عضلات الوجه وبحة وصعوبة تنفس وصعوبة بلع.

العلامات في المراحل الباكرة أقل صخباً مما في الالتهاب الحاد العادي: وذمة النسج الرخوة في الأذن وحولها، ونسيج حبيبي granulation tissue في قاع القناة؛ ولاسيما عند الوصل العظمي الغضروفي وضخامة العقد اللمفاوية حول الأذن، وقد تشاهد شظايا sequestra في القناة، أو قد تشاهد علامات عصبية بحسب العصب المصاب.

الاختبارات التشخيصية: ارتفاع سرعة التثفل ESR-CRP، التصوير المقطعي المحوسب، والتصوير بالرنين المغنطيسي (CT-MRI) مفيدان في التقييم البدئي حين إصابة قاعدة الجمجمة skull base لتحديد امتداد الخمج، والمراقبة بعد المعالجة؛ لكنهما ليسا نوعيين، والتفرس بالغاليوم gallium scan مفيد في تحديد شفاء العظم.

التشخيص التفريقي

يشمل سرطان القناة، والأمراض الحبيبية المزمنة chronic granulomatous diseases وسرطان البلعوم الأنفي.

المعالجة: تهدف المعالجة إلى شفاء الخمج ومنع النكس، تعطى المضادات الحيوية بالطريق العام (الفم والوريد) فترة طويلة حتى زوال العلامات الشعاعية، قد تمتد أشهراً، وضبط السكر عامل مهم في العلاج، وكذلك مثبطات المناعة ما أمكن، والتنضير (الإنضار) الجراحي debridement ضروري لإزالة النسج الميتة وإجراء الزرع والتحسس.

وقد يستعمل الأكسجين تحت ضغط مرتفع hyperbaric oxygen؛ لكن النتائج غير مؤكدة.

يبقى النكس محتملاً مع كل أشكال العلاج المتنوعة، لذا يجب الانتباه الشديد وأخذ الحيطة حين الإصابة بالتهاب الأذن الخارجية في مريض سكري أو مثبط المناعة.

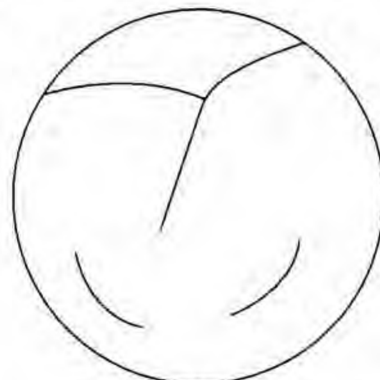
التهاب الأذن الوسطى

عبد الحي عباس

الغشاء الطبلي tympanic membrane: غشاء يفصل الأذن الخارجية عن الأذن الوسطى، لونه الطبيعي أبيض شفاف، وهو يختلف في شفوفيته وفي ثخنه. العلامة الرئيسية فيه هي قبضة المطرقة، وهي تنطمر في سمك غشاء الطبل. وتمتد إلى الأسفل والخلف لتنتهي في البُجْرَة umbo، ويبرز في نهايتها العليا النتوء القصير للمطرقة الذي تمتد منه إلى الأمام والخلف الثنيتان الكعبيتان malleolar folds اللتان تحصران فوقهما غشاء شرابنل. وفي أسفل غشاء الطبل وأمامه يوجد المثلث المنير؛ وهي منطقة ليس لها أي صفة خاصة سوى أن الضوء الوارد من المرآة الرأسية للفاحص ينعكس عليها، وإذا كان الغشاء الطبلي شديد الشفافية؛ أمكن رؤية النتوء الطويل للسندان من خلاله في الثلث الخلفي العلوي.

الغشاء الطبلي هو مرآة الأذن الوسطى؛ إذ تبدو في معظم أمراضها مناظر خاصة للغشاء الطبلي من احتقان أو انثقاب في مكان محدد أو كمود اللون أو سوية سائلة تبدو من خلاله، ولذلك كان ضرورياً أن يكون الفاحص عارفاً بالمنظر الطبيعي والأشكال المرضية للغشاء الطبلي؛ لما لذلك من أهمية في تشخيص أمراض الأذن الوسطى، وكذلك من الضروري تنظيف مجرى السمع قبل إجراء الفحص؛ ليمكن فحص غشاء الطبل على نحو جيد. ومن المفضل والضروري أحيانا إجراء الفحص تحت المجهر.

بَضْع الغشاء الطبلي myringotomy: يُجرى لتفجير القيح أو السائل المصلي المتجمع في الأذن الوسطى، وهو يُجرى بعد تخدير غشاء الطبل بمحلول بونان (فينول وكوكائين ومنتول بمقادير متساوية) أو بحقن محلول كسيلوكائين ٢٪ في عدة نقاط تحت جلد القسم الغضروفي لمجرى السمع الظاهر أو بالتخدير العام في الأطفال الصغار. ويتم الخزع في القسم السفلي الخلفي أو السفلي الأمامي (الشكل ١)؛ لأن النصف السفلي من الغشاء الطبلي لا يستر أجزاء حيوية كما هو الأمر في الأعلى والخلف حيث توجد عظيمات السمع.



الشكل (١): مكان بضع الغشاء الطبلي.

أمراض الغشاء الطبلي: قد يُشاهد على الغشاء الطبلي ندبة انثقاب سابق، وهي عادة رقيقة لا تحوي إلا طبقة جلدية وحشية وطبقة مخاطية إنسية دون الطبقة الليفية المتوسطة، كما قد يشاهد توضع مادة غضروفية القوام في أماكن الندبات لونها أبيض جافة، وكثيراً ما ترافق هذه الندبات، توضعات غضروفية كلسية (تصلب الطبل) tympanosclerosis في الأذن الوسطى قد تعوق حركة العظيمات.

قد يصاب الغشاء الطبلي برضوض مختلفة. منها الرض الناجم عن إدخال أجسام دقيقة في الأذن بقصد تنظيف المجرى، أو نتيجة التعرّض لأصوات انفجارات شديدة كما في الحروب، ومن الرض ما ينجم عن صفعة براحة الكف، ويكون فيها الانثقاب مركزياً مشرشراً مدمى الحواف. يستحسن في هذه الحالة تقريب الحواف ما أمكن ثم وضع ورقة لفافة تبغ صغيرة تستر الانثقاب، وتترك في مكانها لمدة ٤- ٦ أسابيع.

التهاب الغشاء الطبلي الفقاعي myringitis bullosa: سببه فيروسي، تحدث فيه على الجدار الوحشي من الغشاء الطبلي فقاعات مملوءة بسائل مصلي مدمى. يشكو المريض ألماً شديداً، ثم تنفقئ الفقاعات بعد أيام قليلة، ويخرج من الأذن سائل مصلي مدمى، وتشفى الحالة تلقائياً في بضعة أيام. المعالجة بالمسكنات، وإذا خُشي من خمج جرثومي ثانوي؛ أعطيت المضادات الحيوية.

الأذن الوسطى:

لالتهابات الأذن الوسطى تصنيفات مختلفة، أكثرها قبولاً هو:

- التهاب أذن وسطى مع انصباب otitis media with effusion.
- التهاب أذن وسطى حاد acute otitis media.
- التهاب أذن وسطى حاد متكرر recurrent AOM.

● التهاب أذن مزمن من دون ورم كولستيرولي cholesteatoma.

● التهاب أذن وسطى مزمن مع ورم كولستيرولي.

● ثم هنالك رض الأذن الوسطى بتغير الضغط الجوي الفجائي barotrauma.

وسيُبدأ بهذا الأخير:

الرض الأذني بتغير الضغط السريع: يشاهد عند هبوط الطائرة السريع أو عند الغوص العميق: يزداد الضغط الخارجي بسرعة، فإذا لم يقم نفير أوستاش بتعديل الضغط داخل الأذن إما لإصابة الشخص بالزكام أو لسبب نجمت عنه وذمة الغشاء المخاطي، وإما أن ازدياد الضغط كان سريعاً جداً؛ حدث ضغط سلبي نسبي في الأذن الوسطى أدى إلى انسحاب الغشاء الطبلي إلى الداخل وإلى احتقان شديد في مخاطية الأذن الوسطى وتوسع في أوعيتها، وقد يؤدي إلى انصباب سائل مصلي أو مدمى فيها. يشعر المصاب بحس ثقل في الأذن ثم بألم قد يصبح شديداً.

المعالجة بتعديل الضغط في الأذن الوسطى بإجراء حركة فالسالفا، وبتقطير المقبضات الوعائية الموضعية في الأنف على نحو تصل فيه إلى فوهة قناة أوستاش في البلعوم الأنفي، وبإجراء حركات بلع متكررة، وقد تُعطى مضادات الهيستامين مشاركة بمضاد احتقان. ونادراً ما يحتاج الأمر إلى بضع الطبلة.

١- التهاب الأذن الوسطى مع انصباب:

ينجم عن عدم قيام نفير أوستاش بوظيفته في توفير ضغط متعادل على وجهي غشاء الطبل، وذلك إما لانسداده وهو الغالب؛ وإما لخلل في عمل العضلات الموكلة بفتحه كما في المصابين بانشقاق شراع الحنك (فلح حنكي) cleft palate. أسباب انسداد نفير أوستاش كثيرة، منها: التهابات الطرق التنفسية العليا بما يرافقها من وذمة في الغشاء المخاطي، والأرج الأنفي والناميات الضخمة في الأطفال، وأورام البلعوم الأنفي: ولاسيما في الكبار حيث قد يكون الانصباب في الأذن الوسطى أول أعراض سرطان البلعوم الأنفي، ومن هنا كانت ضرورة إجراء فحص دقيق للبلعوم الأنفي في كل كهل يأتي بأعراض انسداد نفير أوستاش.

في المرحلة الأولى من انسداد النفير، ونتيجة امتناع مرور الهواء إلى الأذن الوسطى، يُمتص الأكسجين أولاً ثم النتروجين من الهواء الموجود في الأذن الوسطى، ويصبح الضغط فيها سلبياً مؤدياً إلى انسحاب الغشاء الطبلي إلى الداخل والشعور بحس ثقل في الأذن ونقص السمع.



الشكل (٢): أنبوب تهوية.

إذا طال زمن الانسداد حدثت رشاحة في الأذن الوسطى. وأظهرت الدراسات وجود عوامل ممرضة جرثومية أو ڤيروسية في سائل الأذن الوسطى. تختلف طبيعة السائل من مصلية رائقة، إلى عكرة، إلى مخاطية، وقد تكون كثيفة لزجة صمغية glue ear يصعب سحبها؛ مما يؤدي إلى نقص سمع توصيلي conductive، ويُظهر اختبار المعاوقة impedance السمعية نموذج (B) المسطح مؤكداً التشخيص.

المعالجة بمعالجة سبب انسداد نفير أوستاش إن أمكن. تعطى المضادات الحيوية ومضادات الاحتقان، كما يُنتظر الشفاء التلقائي، وهو كثير الحدوث. إذا استمر وجود السائل أكثر من ثلاثة أشهر؛ يُلجأ إلى شق الطبلة ووضع أنبوب تهوية ventilation tube (الشكل ٢). أما استئصال الناميات في الأطفال؛ فلا يُوصى به إن لم يسبب انسداداً تنفسياً شديداً للطفل. ويوصي بعضهم باستئصالها إذا احتاج الطفل إلى وضع أنبوب تهوية للمرة الثانية. وأنبوب التهوية هو قطعة صغيرة كزر القميص، تصنع من مواد مختلفة، تُعلّق في غشاء الطبل مؤمّنة تهوية الأذن الوسطى مدة من الزمن تبلغ عدة أشهر، تُطرح بعدها تلقائياً، ويلتئم الغشاء الطبلي.

٢- التهاب الأذن الوسطى الحاد:

كثير المشاهدة في الأطفال، وتبلغ هذه الكثرة ذروتها في النصف الثاني من السنة الأولى من العمر. يصاب ثلث الأطفال بالتهاب الأذن الوسطى قبل نهاية العام الأول، ويصاب نصف الأطفال ثلاث مرات قبل سن ثلاث سنوات، وهو يؤلف نحو٢٠٪ من زيارات طبيب الأطفال في السنة الأولى من العمر.

من الأسباب المهيئة: مراكز العناية بالأطفال الصغار nursery care centers حيث تسهل العدوى بين الأطفال،

والإرضاع الاصطناعي؛ ولاسيما والطفل في وضع الاستلقاء، ووجود مدخن في المنزل، والتهاب الأنف والبلعوم الأنفي وانشقاق شراع الحنك.

الأعراض: ألم قد يكون شديداً جداً، وترفع حروري، وقد يحدث إسهال وغثيان وقياء. بالفحص يبدو الغشاء الطبلي محتقناً محمراً في الفترة الأولى، ثم يتشكل القيح، فيبدو كامداً وربما متبارزاً للخارج.

الآلية الإمراضية لهذا الالتهاب هي انسداد نفير أوستاش، وعامل جرثومي هو العقديات الرئوية والمستدميات النزلية Haemophilus influenzae والعنقوديات المذهبة والموراكسيلا، أو عامل فيروسي، وغالباً ما يجتمع أكثر من عامل.

والمعالجة المفضلة حالياً هي: في طفل دون سن السنتين يعطى مضاداً حيوياً ومسكنات، فوق السنتين ينتظر لمدة ٤٨-٧٢ ساعة تستعمل في أثنائها المسكنات ومقبضات غشاء الأنف. وإن لم يحدث تحسن واضح؛ يُعطَ المضاد الحيوي. يعطى المضاد الحيوي مدة عشرة أيام، وترى دراسات حديثة أنه يكفي تناوله مدة ثلاثة أيام.

قد يُلجأ إلى شق غشاء الطبل في الحالات الشديدة المعندة أو حين حدوث مضاعفات.

٣- التهاب الأذن الوسطى الحاد المتكرر: تتكرر الإصابة في هذا النوع ٣ مرات في ستة أشهر أو ٤ مرات في ١٢ شهراً. وتشفى الآفة شفاء تاماً من دون بقاء انصباب بين هجمات الالتهاب.

تصادف هذه الحالة في الأطفال ذوي الاستعداد لالتهاب الأذن otitis- prone children، وهم عادة بين سن ١- ٣ سنوات، لديهم استعداد وراثي، أو أرج غذائي أو مصابون بعوز في المناعة.

تعالج بوضع أنابيب تهوية، وقد استعملت المضادات الحيوية مدة طويلة (عدة أشهر)، بيد أن هذه الطريقة استُبعدت لما تسببه من ظهور جراثيم معنّدة ولأنها لم تؤد إلى النتيجة المتوقعة، قد يفيد إعطاء لقاح العقديات الرئوية PEVT، وهنالك لقاحات أخرى تحت الدراسة.

قد يفيد في بعض الحالات استئصال الناميات.

التهاب الأذن الوسطى المزمن القيحي chronic suppurative:

وتعرّف هذه الحالة بأنها حالة يحدث فيها سيلان قيحي مستمر أو متقطع مع وجود انثقاب دائم؛ ونقص في السمع. تشاهد عادة في الأشخاص الذين أصيبوا في طفولتهم بالتهاب حاد متكرر؛ مما يُعتقد أنه يؤدي إلى ضعف مقاومة الغشاء المخاطي للأذن، وإلى عدم حدوث تهوية الخشاء mastoid على نحو سليم.

يمكن تقسيم هذه الحالات إلى نوعين كبيرين:

أ- نوع سليم نسبياً يكون فيه انثقاب غشاء الطبل مركزياً central (ويُعدّ الانثقاب مركزياً؛ إذا لم يشمل حلقة annulus غشاء الطبل حتى لو شمل معظم الغشاء)، وترافقه سيلان قيحي، غالباً ما يحدث بعد التهاب في الطرق التنفسية العليا، أو بعد دخول الماء للأذن. يكون السيلان عادة عديم الرائحة أو ذا رائحة خفيفة، يجف بالمعالجة خلال فترة قصيرة لتبقى الأذن بعد ذلك جافة فترة قد تكون طويلة. سمي هذا النوع سليماً؛ لأنه لا يسبب المضاعفات الخطرة لالتهاب الأذن الوسطى القيحي.

ب- النوع الثاني: وهو الذي يرافقه ورم كولستيرولي، ويكون الانثقاب فيه هامشياً marginal (ويُعدّ الانثقاب هامشياً؛ إذا شمل الحلقة الطبلية، وهو عادة في القسم العلوي الرخو)، يرافقه سيلان قيحي نتن الرائحة، وقد يكون كثيفاً، وإذا جفّ بالمعالجة؛ فإن ذلك يكون مدة قصيرة، يعود السيلان بعدها. يرافق هذا النوع وجود الورم الكولستيرولي، وهو قد يُحدث تخريباً في النتوء الخشائي يبدو في التصوير المقطعي المحوسب المحوري (CT). المعالجة جراحية.

الورم الكولستيرولي cholesteatoma:

تُستر قناة السمع الظاهرة بطبقة جلدية متوسفة؛ وكذلك الوجه الخارجي من الغشاء الطبلي. يتخلص المجرى من هذه التوسفات بآلية تنظيف تسير بهذه التوسفات من الداخل إلى الخارج. أما الوجه الداخلي لغشاء الطبل والأذن الوسطى: فيُستر بغشاء مخاطي mucous membrane لا يتوسف.

يتشكل الورم الكولستيرولي على نحو رئيسي بإحدى الآليتين التاليتين:

١- إذا حدث انثقاب هامشي في الغشاء الطبلي (وغالباً في القسم العلوي): تسرب جلد قناة السمع الظاهرة إلى الأذن الوسطى، وتوسف هناك، تجتمع التوسفات طبقات بعضها فوق بعض كطبقات البصل، ولا توجد آلية للتخلص منها هناك وتتفسخ بفعل الجراثيم اللاهوائية. هذه الكتلة المتفسخة من التوسفات البشروية تدعى الورم الكولستيرولي لاحتوائها على بلورات الكولستيرول. تزداد هذه الكتلة حجماً بانضمام توسفات جديدة، فتملأ الجوف المحصورة فيه، وهو عادة جوف القسم العلوي من الأذن الوسطى العُلّيّة attic، وتتجاوزه إلى الغار antrum الخشائي وبقية عظم الخشاء

مخربة العظم المجاور لها بفعل الضغط وفعل الإنزيمات الحالة الناتجة من التفسخ، فتآكل العظم، وقد تتجاوزه إلى الجوار مسببة مضاعفات مختلفة. هذا التخريب العظمي هو الذي دعا إلى تسميتها ورماً مع أنها ليست تنشؤاً neoplasm.

٢- الآلية الثانية لتشكل الورم الكولستيرولي: يتألف غشاء الطبل من قسمين: قسم سفلي مرن متين pars tensa وقسم علوي رقيق جداً يسمى غشاء شرابنل يتألف من طبقة جلدية من الظاهر وطبقة مخاطية من الباطن ليس بينهما طبقة ليفية؛ مما يجعله غشاءً رخواً سهل الانجذاب إلى الداخل. إذا حدث انسداد في نفير أوستاش، وامتنع دخول الهواء إلى الأذن الوسطى حدث ضغط سلبي فيها؛ سبب انسحاباً شديداً في هذا القسم الرخو مشكلاً كيساً لا يتصل بقناة السمع الظاهرة إلا بثقب صغير لا يسمح بخروج التوسفات التي تنحبس وتتراكم وتكبر بتوسفات جديدة؛ عائدة بذلك إلى الآلية السابقة مشكلة كتلة متفسخة من التوسفات المنحبسة.

الفرق بين الآليتين هو أن الآلية الأولى بدأت بالتهاب أذن وسطى حاد قيحي أدى إلى انثقاب هامشي في غشاء الطبل، في حين بدأ الورم الكولستيرولي في الحالة الثانية بتشكل ضغط سلبي في الأذن الوسطى نتيجة انسداد قناة أوستاش ومن دون أعراض حادة.

هناك آلية ثالثة لتشكل الورم الكولستيرولي نادرة المشاهدة، هي الخلقية congenital؛ إذ تبقى بقايا بشروية جنينية في الأذن الوسطى تتوسف، وتشكل الورم.

يبدي التصوير الشعاعي للخشائين تصلباً، كما يبدي تخريباً حين وجود ورم كولستيرولي. معالجة التهاب الأذن الوسطى المزمن القيحي دوائية بالمضادات الحيوية ومص المفرزات والقطرات الأذنية، وجراحية حين وجود ورم كولستيرولي. وهناك عمليات جراحية ترميمية تجرى بعد التخلص من الخمج.

مضاعفات التهاب الأذن الوسطى القيحي:

أهمها: التهاب الخشاء الحاد acute mastoiditis وشلل العصب الوجهي والتهاب التيه، وخثرة الجيب الجانبي والتهاب السحايا وخراج الدماغ.

١- التهاب الخشاء الحاد: ترافق التهاب الأذن الوسطى دوماً درجة من التهاب الغشاء المخاطي للخلايا الخشائية لاتصاله وتماديه مع غشاء الأذن الوسطى. وفي ظروف خاصة - منها شدة فوعة الجرثوم المسبب للالتهاب ونقص مقاومة المريض ونوع الخشاء ومقدار تهويته - يتشكل القيح في الخلايا الخشائية، وقد يضغط الحجب العظمية الفاصلة بين الخلايا الخشائية، ويمنع التروية عنها، فتتخرب.

الأعراض: ألم عفوي ومحدث بالضغط على النتوء الخشائي وسيلان قيحي من الأذن، إذا نُظف؛ شوهد نبضان عند خروجه من غشاء الطبل، قد تشاهد وذمة فوق الناتئ الخشائي، وقد يجتمع القيح تحت سمحاق الخشاء مشكلاً خراجاً، وقد يبرز في ناحية القوس الوجنية zygomatic arch.

المعالجة: بالمضادات الحيوية، وإذا احتبس القيح (استمرار الألم بالجس أو تشكل خراج تحت السمحاق)؛ وجب العمل الجراحي بتفريغ الخشاء البسيط simple mastoidectomy.

٢- شلل العصب الوجهي:

يسير العصب الوجهي في قناة فالوب على الجدار الإنسي للأذن الوسطى فوق النافذة البيضوية وتحت القناة الهلالية الأفقية. قد يكون الجدار العظمي لقناة العصب غير كامل، فيتعرض العصب للأذية عند حدوث التهاب الأذن الوسطى الحاد، فتحدث لقوة مؤقتة تزول بالمعالجة بزوال الحالة الالتهابية. والحالة الأخرى لحصول شلل العصب الوجهي هي أن يتخرب جدار قناة العصب بالورم الكولستيرولي الضاغط، فتحدث اللقوة المحيطية في التهاب الأذن الوسطى القيحي المزمن، ويستطب في هذه الحالة التداخل الجراحي وإزالة الورم الكولستيرولي الضاغط، فتشفى اللقوة؛ إذا كانت حديثة ولم تصل إصابة العصب إلى حالة التنكس الشديد غير القابل للتراجع.

٣- التهاب التيه القيحي suppurative labyrinthitis:

يحدث نتيجة انتشار الخمج إلى الأذن الباطنة من النافذة البيضوية أو النافذة المدورة، أو من ائتكال في جدار القناة الهلالية الجانبية نتيجة ضغط الورم الكولستيرولي. إذا حدث هذا الائتكال في جدار القناة؛ أصيب المريض بدوار حين ضغط الأذن، ويدعى هذا علامة الناسور، وهو استطباب للعمل الجراحي. وإذا انتشر الخمج للأذن الداخلية؛ حدث التهاب التيه، فيشكو المريض دواراً شديداً مع غثيان وقياء ورأرأة ونقص السمع الذي يصل حد الزوال. يتحسن الدوار بآلية المعاوضة والتأقلم، أما السمع؛ فلا يتحسن.

٤- خثرة الجيب السيني thrombosis of the sigmoid sinus:

يتوضع الجيب الوريدي السيني خلف الخشاء مباشرة، وتحدث الخثرة من وصول الخمج إلى جدار الجيب وغزوه، ويُعتقد أن ذلك يحدث بأحد طريقين: الأول بالامتداد المباشر

بتخريب الصفيحة العظمية التي تستره، والثاني بحدوث التهاب خثري في الوريد الراجع.

يشكو المريض حمى مرتفعة لها صفات تجرثم الدم مع عرواءات. قد يكون هنالك إيلام على مسير الوريد الوداجي الباطن في العنق.

يتم التشخيص بالتصوير بالرنين المغنطيسي (MRI)، ويكون زرع الدم إيجابياً؛ ولاسيما إذا أخذ في أثناء العرواءات.

المعالجة بالمضادات الحيوية المناسبة، وقد يُلجأ إلى العمل الجراحي.

٥- التهاب السحايا meningitis:

تتلو معظم حالات التهاب السحايا التهاب الأذن الوسطى. ينتقل الخمج إما مباشرة بتخريب عظمي؛ وإما عن الطريق الدموي.

الأعراض والمعالجة كما في حالات التهاب السحايا، ويتبع ذلك معالجة حالة الأذن الوسطى والخشاء حسبما تتطلب الحالة.

٦- خراج الدماغ:

يفصل الأذن الوسطى والخشاء عن الدماغ طبقة عظمية رقيقة (سقيف الغار) tegmen tympani قد يمتد الخمج من خلالها أو بعد تخريبها لداخل القحف محدثاً خراجاً فوق الجافية epidural، أو ضمن الدماغ في الفص الصدغي أو في المخيخ. تكون الأعراض أقل وضوحاً في حالة الفص الصدغي؛ صداع وحمى مترددة ثم أعراض ارتفاع الضغط داخل القحف. أما في خراج المخيخ؛ فيحدث اضطراب التوازن باكراً. على طبيب الأذنية أن يبقي هذا الاختلاط في ذاكرته ويجري التصوير المناسب واستشارة الجراح العصبي عند أي شك.

وهناك مضاعفتان أخريان، هما باختصار:

١- خراج بيزولد Bezold:

يحدث في التهاب الخشاء الحاد حين وجود خلية خشائية كبيرة عند الذروة ذات صفيحة إنسية رقيقة يخترقها الخمج، وينتشر القيح إنسي medial العضلة القصية الترقوية الخشائية مشكلاً ما يسمى خراج بيزولد. يرافقه ترفع حروري، وتورم يمتد من ذروة الخشاء إنسي الفك السفلي، وقد يرافقه شلل العصب الوجهي. يعالج بالشق والتفجير وحج الخشاء.

٢- متلازمة غرادينيغو:

إذا انتشر القيح إلى ذروة الصخرة؛ يشاهد إضافة إلى سيلان الأذن شلل العصب القحفي السادس مع ألم في الناحية الجدارية الموافقة ناجم عن انضغاط عقدة العصب الخامس (غاسر Gasser)؛ وهو ما يسمى متلازمة غرادينيغو.

آفات الأذن الخارجية والأذن الوسطى

زياد كردعلي

أ - آفات الأذن الخارجية

١- الورم الدموي في الصيوان: هو تراكم الدم في المسافة بين سمحاق الغضروف والغضروف بسبب رض كليل مباشر على الصيوان، قد يحدث خمج ويتنخر الغضروف إذا لم يعالج مؤدياً إلى تشوه الصيوان تشوهاً دائماً يسمى الأذن القنبيطية cauliflower ear. يعالج بإجراء شق موازٍ للطيات الجلدية الطبيعية في الصيوان وتفريغ الدم وغسله بالصادات أحياناً، ثم يوضع رباط ضاغط عدة أيام لمنع النكس. وقد تكون أسهل طريقة للضغط على منطقة التجمع الدموي هي وضع قطعة من لفائف قطنية تستعمل في طب الأسنان على كلٍ من وجهي القوقعة مكان التجمع وإجراء خياطة حولها.

٢- تمزقات الصيوان: تحدث برضٍ كليل شديد أو رض بأداة حادة، يؤدي إلى جروح مختلفة الشدة تصل حتى انقلاع الصيوان انقلاعاً تاماً. العلاج بالتداخل السريع بالتنظيف والتعقيم وتنضير الحواف الجلدية الممزقة، ثم تقريب هذه الحواف بالخياطة المباشرة، أو باستعمال طعوم جلدية ووضع رباط ضاغط فوقها لمنع تشكل الورم الدموي.

٣- تثليج الصيوان frostbite:

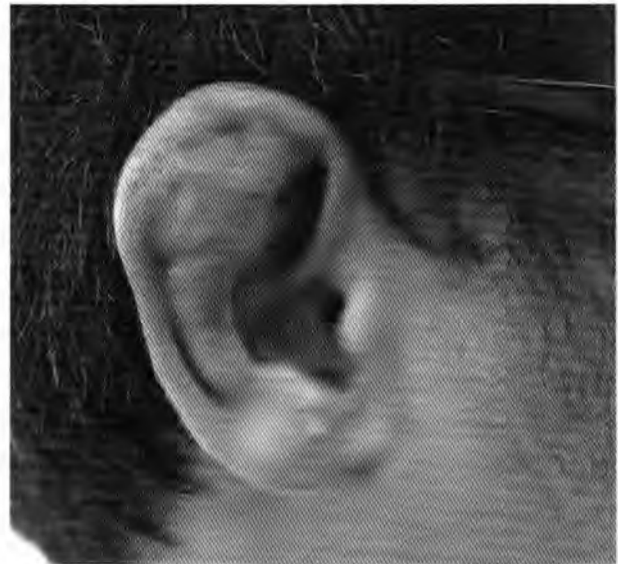
قد يؤدي التعرض المديد لدرجات حرارة منخفضة إلى تشنج وعائي يسبب نقصاً حاداً في التروية الدموية، وبسبب فقدان الحس نتيجة البرد ربما لا يشعر الشخص بالألم.

تكون الأذن في البدء شاحبة ثم مزرقة، وعندما تُدفأ الأذن ببطء يحدث الألم ويحمر الجلد وتحدث فقاعات قد تصاب بالخمج وقد تتموت، العلاج بالتدفئة السريعة (٣٨-٤٢) درجة مئوية، وتنضير الفقاعات، وإعطاء موسعات الأوعية والصادات والمسكنات.

٤- حروق الصيوان: قد تشاهد بإحدى درجات الحروق الثلاث، فالدرجة الأولى تشفى غالباً من دون مضاعفات، أما حروق الدرجة الثانية فقد تتضاعف بخمج وتنتهي بتندب، وتحتاج حروق الدرجة الثالثة إلى التطعيم الجلدي غالباً.

الأجسام الأجنبية في الأذن الخارجية:

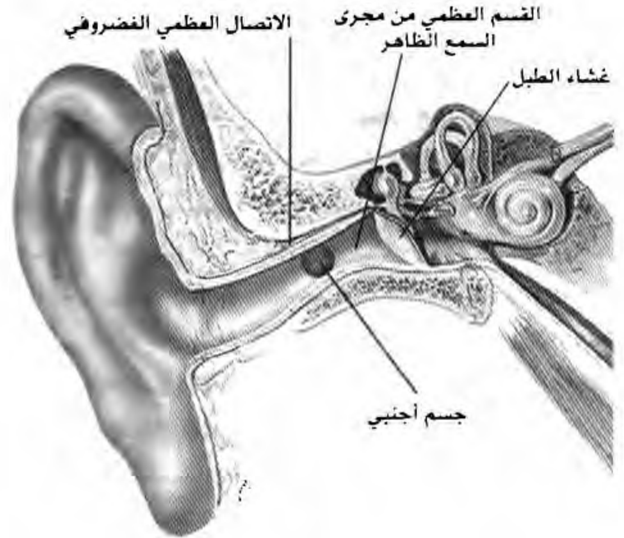
تشاهد في مختلف الأعمار، وقد تكون نباتية كحبات العدس والحمص، أو صلبة كحبات الخرز والبطاريات الصغيرة، أو طبيعية كانحشار سدادة صملاخية (شمع الأذن) أو كائنات حية كالصرصار الصغير. وتراوح الأعراض بين نقص السمع والألم والحكة والنزف مع احتمال حدوث الخمج. تعالج بالاستخراج بأدوات مختلفة كالصنارة الكليلة blunt hook أو الملاقط الصغيرة مع الاستعانة بمنبع ضوئي أو مجهر مكبر، أو الغسيل بالماء الدافئ، وقد يستخرج الجسم الأجنبي المحشور في غرفة العمليات تحت التخدير العام،



الورم الدموي في الصيوان



عضة الصقيع



الأجسام الأجنبية في مجرى السمع الظاهر

ويفيد تقطير الكحول لقتل الحشرات قبل استخراجها.

أورام الأذن الخارجية

أولاً- الأورام السليمة: قد تصاب الأذن الخارجية بأورام حليمية papilloma أو ليفية fibroma أو غدية adenoma أو وعائية hemangioma أو عصبية neuroma، وتكون غالباً ولادية، أو تكون الأورام جزءاً من أمراض جهازية كما في داء النقرس الذي تترسب فيه بلّورات بولات الصوديوم على حافة الصيوان فتظهر بشكل كتلة صغيرة بيضاء تدعى (التوفة الأذنية) auricular tophus، وكداء الأورام الصفر في ازدياد شحوم الدم، وهذه كلها نادرة. والأكثر شيوعاً هو الورم العظمي ويدعى العرن العظمي exostosis، يبدو بتبارز قاسٍ في قناة السمع الظاهرة، قد يكون ثنائي الجانب، ويكون لاطئاً أو معنقاً، وكثيراً ما توجد قصة سباحة متكررة في الماء البارد، وتراوح الأعراض بين الحكة البسيطة والخمج المتكرر ونقص السمع الذي ينجم عن انحشار شمع الأذن والمفرزات خلف الورم العظمي، العلاج بتعهد الأذن بالنظافة المتكررة في الأورام الصغيرة أو الاستئصال الجراحي في الأورام الكبيرة.

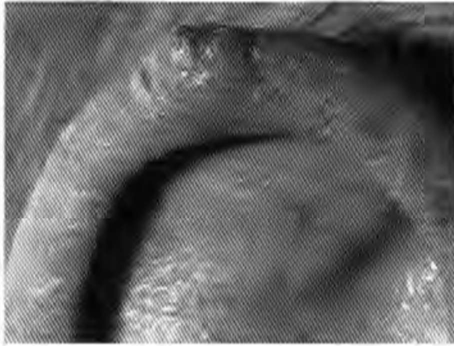
ثانياً- الأورام الخبيثة: ومنها:

١- الورم الغدي الخبيث adenocarcinoma: ويكون أولياً أو تالياً لورم غدي سليم، معالجته جراحية بالاستئصال التام الجذري، وقد يُتبع بعلاج شعاعي. إنذاره سيئ، ويكثر النكس حتى بعد فترة طويلة.

٢- سرطان الخلايا القاعدية basal cell carcinoma: وهو الأكثر شيوعاً والأسلم إنذاراً، ويكثر في البلاد ذات الشمس الحارقة، ويظهر بشكل كتلة متقرحة المركز، يعالج بالاستئصال الجراحي التام.



سرطان قاعدي الخلايا



سرطان شائك الخلايا

٣- سرطان الخلايا الحرشفية squamous cell carcinoma وهو أخبث من سابقه، ويميل للانتقال إلى الجوار أو إلى العقد اللمفاوية، يظهر بشكل منطقة متقرحة على الصيوان، أو بشكل ورم حليمي سليلي نازف في قناة السمع الظاهرة، يعالج بحسب مرحلة الورم بالاستئصال الواسع مع احتمال تسليخ العقد اللمفاوية في العنق، وقد يتبع بالعلاج الشعاعي.

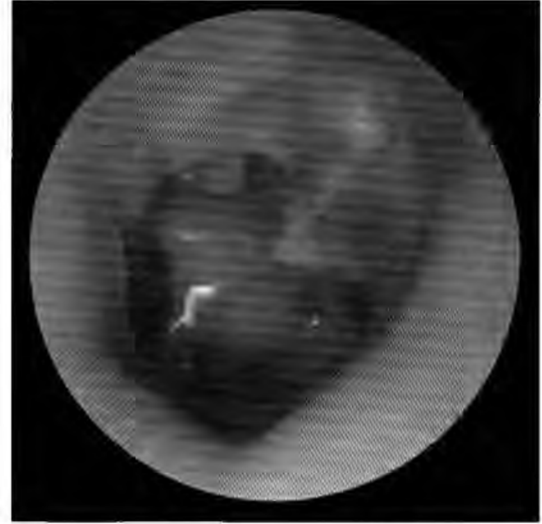
٤- الورم الميلانيني melanoma:

الورم الميلانيني مرض جلدي خبيث، يصيب البالغين، لكنه قد يصيب الأطفال والمراهقين. العلاج بالاستئصال الجراحي مع حواف أمان كافية، وفي الحالات المتأخرة يُكتفى بالعلاج الدوائي. إنذاره سيئ.

ب - آفات الأذن الوسطى:

قد تسبب رضوض الرأس أذيات مختلفة في الأذن الوسطى:

١- تمزق الغشاء الطبلي والانصباب الدموي في جوف الطبل: يحدث بسبب دخول جسم أجنبي عبر مجرى السمع،



انثقاب رضي بغشاء الطبل

أو في أثناء تنظيف الأذن، أو بسبب تغير الضغط الهوائي المفاجئ كما في صفعة باليد أو انفجار أو هبوط مفاجئ بالطائرة، أو بسبب الغطس المفاجئ في الماء، أو في أثناء كسور قاعدة الجمجمة في الحوادث الرضية الشديدة. يشكو المريض بحسب نوع الإصابة من الألم ونقص السمع وطنين ودوار. يختلف العلاج بحسب نوع الإصابة، وهو يعتمد على تجنب حدوث الخمج، وتجنب دخول الماء الأذن وتجنب استعمال قطرات الأذن، وقد تجرى عملية ترقيع لغشاء الطبل.

٢- **انفصال سلسلة العظيمات:** تحدث برضها المباشر أو غير المباشر برضوض الرأس، قد يرافقها كسر العظم الصدغي، كما قد تحدث في أثناء العمليات الجراحية التي تجرى على الأذن. أهم الأعراض الناجمة عن انفصال العظيمات هو نقص السمع التوصيلي، ويكون شديداً، ويعالج بإعادة الوصل بين العظيمات مباشرة إن أمكن أو باستخدام طعوم ذاتية أو صنعية.

كسور عظام الأذن (العظم الصدغي): وهي عادة جزء من كسور قاعدة الجمجمة، وتحدث بسبب رض الرأس رضاً مباشراً عنيفاً أمامياً أو جانبياً، ويكون الكسر طولانياً أو مستعرضاً أو مختلطاً. يوازي الكسر الطولاني المحور الطويل لعظم الصخرة وهو النمط الأكثر شيوعاً، ويسبب نقص سمع توصيلي، وقد يحدث شلل العصب الوجهي ونزف عبر غشاء الطبل، كما قد يكون السبب في سيلان السائل الدماغي الشوكي أحياناً. أما الكسر المستعرض فقد يؤدي إلى حدوث نقص سمع حسي عصبي دائم مع دوار وورم دموي في الأذن الوسطى، وقد يشاهد شلل العصب الوجهي. تشخص الكسور شعاعياً، وتعالج بحسب درجة الإصابة مع التذكير دوماً بتجنب التعرض للماء أو استعمال القطرات الأذنية.

ويجب على طبيب الإسعاف الذي يستقبل مريضاً يُشك بإصابته بكسر في قاعدة الجمجمة أن يتأكد من سلامة العصب الوجهي وأن يسجل ذلك في ملاحظاته؛ إذ إن الشلل الوجهي الذي يحدث مباشرة بعد الإصابة يدل على انقطاع العصب أو انضغاطه بشظية عظمية وقد يحتاج إلى تداخل جراحي سريع، أما الشلل الذي يحدث بعد فترة فيدل على انضغاط بوذمة أو تجمع دموي، ويشفى تلقائياً.

أورام الأذن الوسطى:

نادرة؛ وأهمها ثلاثة:

١- **سرطان الخلايا الحرشفية:** ويحدث في أذن مصابة بخمج مزمن، أو يكون أولياً في أذن سليمة.

العرض الأول سيلان مدمى يتلوه في مرحلة متقدمة ألم ونقص سمع ثم لقوة محيطية. التشخيص بالخزعة المأخوذة من الكتلة المتفاطرة fungating المتقرحة.

المعالجة جراحية وشعاعية والإنذار سيئ.

٢- **الورم الكبي الوداجي glomus jugulare:** ينشأ على الأجسام الكبية الموجودة في خليج الوريد الوداجي، ومنها نوع ينشأ على الجدار الإنسي للأذن الوسطى يكون صغيراً، ويطلق عليه الورم الكبي الطبلي tympanic glomus. وهو سليم تشريحياً مرضياً، ينمو ببطء ويخرب العظم المجاور.

العرض الأول لهذا الورم هو طنين نابض، وفي مرحلة متقدمة نقص السمع وألم ودوار ثم شلول في عدد من الأعصاب القحفية.

هذا الورم شديد التوعية وينزف بكثرة إذا جرح؛ ولذلك وجب الحذر عند الشك به وأخذ خزعة.

المعالجة جراحية، وقد تطورت بتطور جراحة قاع القحف. قد تفيد المعالجة الشعاعية في إبطاء نمو الورم في حالات استحالة العمل الجراحي أو رفضه.

٣- **ورم العصب الوجهي:** وهو من الأورام السليمة من نوع الورم الشفاني schwannoma أو الورم الليفي العصبي neurofibroma. قد يظهر في الأذن الوسطى ويبدو بشلل العصب الوجهي شللاً مترقياً. يشخص بالتصوير ويعالج جراحياً.

نقص السمع

فادي عباس

السمع هو أهم وسيلة اتصال بالآخرين سواء في العمل أم في الحياة الاجتماعية، ويؤثر نقص السمع hearing loss على نحو كبير في إمكانية هذا التواصل؛ فمن دونه يتعذر تعلم الكلام، والكلام هو الوسيلة الطبيعية للتعبير عن أفكار الشخص ومشاعره.

ونقص السمع أكثر شيوعاً مما يظن، إذ تظهر الإحصائيات العالمية أنّ نحو واحد في الألف من المولودين حديثاً مصاب بنقص السمع بدرجة شديدة تمنعه من تعلم الكلام على نحو مقبول، ومن المفيد أن معرفة كل طفل يولد أصم deaf سيكون حتماً أبكم mute ما لم تتهيأ له وسائل مساعدة خاصة. ومن المتوقع أن تكون نسبة ولادة الصم أكبر في البلاد العربية من النسبة العالمية بسبب كثرة الزواج بين الأقارب، إذ إن العامل الوراثي هو أهم عامل في الصمم الخلقي congenital، ويزداد تأثير هذا العامل في الزواج بين الأقارب.

يؤثر نقص السمع تأثيراً سيئاً في القدرة على التواصل إذا بلغ ٢٥-٣٠ ديسيبل decibels.

تزداد نسبة المصابين بنقص السمع في المتقدمين بالعمر، فهي تقدّر بنحو ٥٪ فيما دون سن الخامسة والأربعين، وبنحو ٣٠٪ فيما فوق الخامسة والسبعين.

تدخل الموجات الصوتية من قناة السمع الخارجية إلى الأذن الوسطى، ثم إلى الأذن الداخلية inner ear، حيث تتحول من إشارات ميكانيكية إلى إشارات كهربائية بفعل ١٥٠٠٠ خلية مشعرة hair cells، ثم تنتقل بـ ٣٠٠٠٠ عصبون neurons من العقدة الحلزونية spiral ganglion إلى الجملة العصبية المركزية. تتشابك synapsis جميع العصبونات المركزية لخلايا العقدة الحلزونية في النواة القوقعية cochlear nucleus في جسر الدماغ pontine حيث تصعد من هناك أعداد أكبر بكثير من العصبونات تقدّر بمئات الآلاف إلى الدماغ في الجهتين.

وهكذا فإن التيار العصبي الذي ينشأ من ١٥٠٠٠ خلية مشعرة - منها ٣٥٠٠ خلية داخلية هي الأكثر تأثيراً إذ إنها تتصل بنحو ٩٠٪ من عصبونات العصب السمعي الـ ٣٠,٠٠٠ - ينتهي في المناطق العليا للجملة العصبية المركزية بمئات الآلاف من الألياف موزعة على الجهتين (متصالبة)؛ لذلك كان لإصابة عدد محدد من الخلايا في القسم المحيطي تأثير كبير نسبياً في السمع، في حين لا تؤدي إصابة محدودة في القسم المركزي إلى نقص سمع يذكر، ولكن قد تؤدي إلى نقص خفي كصعوبة تحديد مصدر الصوت كما يُشاهد في التصلب المتعدد multiple sclerosis.

من المفيد تقسيم نقص السمع إلى نوعين: الأول هو التوصيلي conductive، وهو ما ينشأ من سبب في قناة السمع الخارجية أو من الأذن الوسطى حيث ينتقل فيها الصوت على نحو ميكانيكي ليصل إلى الأذن الداخلية. والثاني هو الحسي العصبي sensorineural، وهو ما ينشأ من سبب في الأذن الداخلية - وهو الغالبية العظمى - أو اتصالاتها العصبية المركزية.

ومن المهم جداً تشخيص النوع الذي يعود إليه نقص سمع المريض من هذين النوعين، إذ إن كثيراً من إصابات نقص السمع التوصيلي يمكن معالجتها واستعادة السمع بطرق دوائية أو علاجية، في حين لا توجد معالجة مفيدة لمعظم أسباب نقص السمع الحسي العصبي. والتفريق بين هذين النوعين سهل باختبارات السمع.

أولاً- نقص السمع التوصيلي: أهم أسبابه هي:

١- أسباب في قناة السمع الخارجية: كما في الانسداد الخلقي، وحالة الصملاخ المنحشر impacted cerumen، والأخماج المختلفة من جرثومية أو فطرية، والأورام المختلفة السليمة أو الخبيثة، وأكثرها مشاهدة العرن العظمي exostosis.

٢- أسباب في الغشاء الطبلي tympanic membrane: كثخنه أو انثقابه بسبب خمجي أو رضي. وانثقاب غشاء الطبل مع سلامة العظيمات يؤدي إلى نقص سمع خفيف يختلف بحسب سعته (١٠-٢٠ ديسيبل).

٣- أسباب في الأذن الوسطى: غالباً ما تكون نتيجة سوء عمل نفير أوستاش Eustachian tube، وهو كثير المشاهدة في الأطفال، وينجم عنه تراكم سائل ضمن الأذن الوسطى وتكرر الأخماج infections؛ مما قد يؤدي إلى نتائج تؤثر في آلية توصيل الإشارات الصوتية وتسبب نقصاً في السمع، كحدوث انثقاب دائم في الغشاء الطبلي، أو التصاق بين العظيمات، أو تآكل في أحدها، أو انخماص في الغشاء الطبلي والتصاقه بالعظيمات والجدار الإنسي medial للأذن الوسطى، ويدعى التهاب الأذن الالتصاقي adhesive، والأسوأ من هذا حين يتشكل ورم كوليسترولي cholesteatoma يحتاج معه المريض إلى عمل جراحي.

السل tuberculosis: قد يصيب العظم الصدغي ويسبب انثقابات قد تكون متعددة في غشاء الطبل، وخمجاً مزمناً حبيبياً granulomatous في الأذن الوسطى ونقصاً في السمع، ويرافق عادة السل الرئوي.

هناك أسباب وراثية لنقص السمع التوصيلي تعود لسوء تصنع عظيمات الأذن الوسطى أو لتثبتها أو لسوء تشكل في نفق السمع الظاهر، وأكثر أسباب نقص السمع التوصيلي الوراثي هو تصلب الأذن otosclerosis.

تصلب الأذن أو الإستحالة الإسفنجية في الأذن otospongiosis: مرض وراثي، يكثر في العرق الأبيض ويندر في العرق الأسود، ولا يكاد يشاهد في العرق الأصفر. وهو أكثر في النساء من الرجال بنسبة ١/٢، وتزداد شدة أعراضه بالحمل. يبدأ في سن الشباب غالباً (بين ٢٠-٣٠ سنة)، ويزداد نقص السمع بالتدريج وببطء.

تحدث فيه بؤر من العظم الرخو في محفظة التيه العظمي labyrinthine capsule تتصلب فيما بعد، وهي غالباً ما تكون في القسم الأمامي من النافذة البيضوية oval window، وقد تشاهد بؤرة أخرى في القسم الخلفي وأحياناً تشمل قاعدة عظم الركاب stapes footplate كلها؛ مما يسبب صعوبة في توصيل الاهتزازات السمعية إلى الأذن الداخلية. العرض الرئيسي هو نقص سمع توصيلي يبدأ في سن الشباب ويزداد بالتدريج، قد يرافقه طنين يتناقص وينعدم بتقدم المرض ونضج البؤرة التصلبية، وقد يرافقه نقص سمع حسي عصبي ناجم عن إصابة القوقعة cochlear otosclerosis.

بالفحص: يكون غشاء الطبل طبيعياً، وقد يشاهد من خلاله احمرار خفيف يظهر احتقان البؤرة التصلبية قرب النافذة البيضوية. حركة غشاء الطبل طبيعية.

يتأكد التشخيص بالقصة وتخطيط السمع، وكثيراً ما توجد قصة عائلية.

ليس هنالك معالجة دوائية مثبتة. يعتقد بعضهم فائدة فلور الصوديوم في إيقاف سير المرض إذا استعمل مدة طويلة.

المعالجة جراحية باستئصال عظيمة الركاب المثبّتة كلياً أو جزئياً، ويستبدل بها قطعة اصطناعية لها أشكال مختلفة تصل بين النتوء الطويل لعظيمة السندان incus واللمف المحيطي perilymph في النافذة البيضوية، وتوفر بذلك إيصال الاهتزازات الصوتية إلى الأذن الداخلية. ونسبة نجاح هذه العملية مرتفعة جداً. ويستطيع المريض إذا لم يرغب بالعمل الجراحي استعمال المعينة السمعية hearing aid، ومردودها جيد في هذا المرض.

ثانياً- نقص السمع الحسي العصبي، وأهم أسبابه:

١- نقص السمع الخلقي: ويقصد به حالة الطفل الذي يأتي به الأهل في طفولته الباكرة يشكون من عدم سمعه وعدم تكلمه، إذ إن ضعف السمع الشديد أو فقده قبل تعلم الكلام يؤدي إلى الإصابة بالبكم. وتقسم الأسباب إلى أربع مجموعات:

أ- الحالات الناجمة عن سبب وراثي: وهي تقدر بنحو ٥٠٪ من حالات نقص السمع الخلقي، وقد تكون النسبة أكثر من ذلك في البلاد العربية لانتشار الزواج بين الأقارب. معظم هذه الحالات ينجم عن جين (صبغي) جسدي متنحٍّ autosom recessive، ويكون بعضها مظهراً من متلازمة وراثية قد تشمل تغيرات في الأذن الظاهرة والجلد والعين والجهاز العصبي المركزي والجهاز العظمي العضلي والكلية وأعضاء أخرى. أكثر هذه المتلازمات شيوعاً متلازمة واردنبرغ Waardenburg ومتلازمة ألبورت Alport ومتلازمة أشر Usher. ومن نقص السمع الوراثي ما يظهر في سن متأخرة .

ب - مجموعة تكون إصابة السمع فيها ناجمة عن إصابة الجنين في أثناء الحمل لمرض أصاب الوالدة أو دواء تناولته. وتكون هذه العوامل أكثر ضرراً إذا حدثت في الأشهر الأولى من الحمل. والقسم الذي يصاب عادة هو الأكثر نشاطاً عند حدوث الإصابة، الأذن الداخلية تتشكل جنينياً في أشهر الحمل الأولى، ثم الأذن الوسطى وبعدهما الأذن الظاهرة. من أهم الأسباب إصابة الأم بالحصبة الألمانية rubella وبالنزلة الوافدة، ثم تناول الأدوية السامة للأذن ototoxic، وكذلك محاولات الإجهاض الفاشلة الميكانيكية منها أو الدوائية.

جـ - في المجموعة الثالثة يحدث سبب الإصابة السمعية في أثناء الولادة أو بعيدها بقليل، كالولادة العسرة التي يرافقها نقص الأكسجين طويل الأمد، وانحلال الدم باختلاف Rh بين الوليد وأمه، وحدوث يرقان شديد لم يعالج على النحو الصحيح. والطفل الخديج premature أكثر عرضة وأسرع تأثراً بالإصابة.

د- المجموعة الرابعة وتشمل الإصابات السمعية الناجمة عن سبب في الطفولة الباكرة، وهي في معظمها أمراض خمجية، وفي طليعتها التهاب السحايا meningitis والحصبة measles والنكاف mumps والزهري syphilis الولادي، كما قد يكون السبب استعمال الأدوية السامة للأذن، وفي طليعتها الأمينوغليكوزيدات aminoglycosides من المضادات الحيوية. وكذلك الترفع الحروري الشديد ورضوض الرأس.

٢- الأدوية السامة للأذن كثيرة، أهمها:

المضادات الحيوية من زمرة الأمينوغلوكوزيدات، وتختلف الكمية السامة بين الأشخاص، وهناك استعداد شخصي وراثي لطفرة في جين في المتقدرات mutation in mitochondrial DNA، كما أنها أكثر سمية في الأطفال وفي حالات القصور الكلوي، ويزداد التأثير السمي لهذه الأدوية إذا أشركت مع دواء آخر سام للأذن. إنّ التأثير السمي لهذه الأدوية غير قابل للتراجع، بل إن نقص السمع قد يستمر في الازدياد حتى بعد إيقاف العلاج السام.

ومن الأدوية السامة للأذن المدرّات من زمرة الفوروسيمايد furosemides وحمض الايثاكرينيك ethacrynic والساليسيلات والكينين، وكذلك قد يكون للأدوية الحاصرة للمستقبلات الأدرينالية بيتا beta blockers المستخدمة في اضطرابات النظم القلبية تأثير أذني سمي، وقد تسبب انصباباً مصلياً في الأذن الوسطى (مشاهدات خاصة ما زالت تحتاج إلى دليل أكيد).

معظم الأدوية السامة للأذن تحدث تأثيرها بأذية الخلايا المشعرة في القوقعة ولاسيما الخارجية منها، وكذلك في الحز (السطر) الوعائي stria vascularis.

من المواد الأخرى التي تؤذي السمع الكحول والتبغ والانسمام بأول أوكسيد الفحم وكذلك المعادن.

٣- نقص السمع الفجائي: يحدث نقص سمع قد يكون شديداً، وحيد الجانب عادة، دفعة واحدة أو خلال ساعات إلى ثلاثة أيام.

تعزى أسبابه إما إلى إصابة بفيروس وإما إلى سبب وعائي، وقد يكون تمزقاً في الأغشية كما لو حدث بعد جهد شديد مفاجئ. قد يرافق نقص السمع طنين، كما قد يرافقه دوار ويشير هذا إلى إنذار أسوأ.

المعالجات المذكورة كثيرة، ومشكوك في تأثيرها، وهل يحدث التحسن بسببها أو هو تلقائي. الأدوية المعتمدة في معظم المراكز هي الستيروئيدات (بريدنيزون ١ملغ/كغ مدة عشرة أيام إلى شهر)، وتخفيف الملح ومضادات الفيروسات، ومنهم من يستعمل الكاريوجين أو الأكسجين المرتفع الضغط وموسعات الأوعية.

يتحسن ثلثا المرضى المصابون بنقص السمع المفاجئ تلقائياً، ويحدث معظم ذلك في أسبوعين. ويشفى معظم المصابين بنقص السمع الذي يقل عن ٤٠ ديسيبل، ومعظم المصابين بنقص يعادل ٩٠ ديسيبل لن يشفوا. ويشفى نحو ٤٠٪ من الإصابات بين ٤٠ و٩٠ ديسيبل، وهذه هي التي تستفيد من المعالجة الباكرة (خلال شهر من الإصابة) بالستيروئيدات.

٤- مرض مه نيير Meniere: ([ر] في بحث خاص).

٥- ورم العصب السمعي: ورم ينشأ على غمد العصب الثامن. سليم نسيجاً، يغلب أن ينشأ على العصب الدهليزي ضمن قناة السمع الداخلية ويكبر ببطء.

تبدو الأعراض بنقص سمع عصبي، وحيد الجانب، يزداد ببطء. يرافقه غالباً طنين، ونادراً ما يكون الدوار شديداً كما في نوبة مرض مه نيير، وإنما يتظاهر بعدم توازن خفيف ومشية غير ثابتة. إذا كبر الورم يصاب العصب الوجهي وينعدم المنعكس القرني corneal reflex باكراً، وفي مرحلة متقدمة إذا خرج الورم من قناة السمع الداخلية إلى الزاوية الجسرية المخيخية تصاب الأعصاب القحفية الموجودة هناك. التشخيص بالتصوير بالرنين المغنطيسي MRI. المعالجة جراحية، وقد يكتفى بالمراقبة في المتقدمين بالسن.

٦- نقص السمع النفسي ثنائي الجانب: يحدث بعد رض نفسي شديد كما في الحروب.

٧- نقص السمع الشيخي presbycusis: وهو ثنائي الجانب، مترقٍّ بالتدريج، يحدث في سن متقدمة، ويعود إلى تنكس degeneration الخلايا المشعرة أو خلايا العصب السمعي أو الجملة العصبية المركزية ، ويختلف سن البدء وسرعة التطور. ويؤثر فيه عامل وراثي.

٨- الرض الصوتي acoustic trauma: نتيجة التعرض لصوت شديد مرة واحدة كما في الانفجارات، أو التعرض المديد لضجيج مرتفع كما في المعامل والمطارات، ويتأثر نقص السمع هذا بعوامل عدة: منها شدة الضجة ومدة التعرض لها، وهل تتخللها فترات استراحة. يبدأ النقص بالتواتر (4000) ثم يمتد إلى التواترات الأخرى. قد يفيد العلاج بالستيروئيدات في الحالات الحادة في الأيام الأولى. تكون الوقاية باستعمال الواقيات المختلفة في المهن التي تتطلب التعرض لأصوات مرتفعة، وفي الصيد وإطلاق النار.

٩- الزهري syphilis: قد يكون سبباً لنقص السمع الحسي العصبي خلقياً كان أم مكتسباً، قد يكون نقص السمع ثنائياً أو وحيد الجانب، وقد يكون متموجاً. قد يقلد أمراضاً أخرى في السمع والتوازن كمرض مه نيير أو نقص السمع المناعي. والحالة الأكثر مشاهدة هي الإصابة في المرحلة المتأخرة الهاجعة من الإفرنجي، ويتطلب التشخيص إجراء الفحص المناسب لذلك (FTA).

١٠- نقص السمع المناعي Immune-mediated inner ear disease: هو نقص سمع حسي عصبي، يُعتقد أنه ناشئ من

أذية في الأذن الداخلية ناجمة عن ارتكاس مناعي لمستضد antigen موجود في نسيج الأذن الداخلية هو HSP70، يصيب كل الأعمار، وهو أقل مشاهدة من نقص السمع الفجائي. يتظاهر سريرياً بنقص سمع مزدوج (في حين يكون نقص السمع الفجائي وحيد الجانب عادة) حسي عصبي يزداد في أيام أو أشهر (في حين يحدث نقص السمع الفجائي خلال ٧٢ ساعة). قد يرافقه اضطراب في التوازن أو دوار في ٣٠٪ من الحالات، ويشتبه مع مرض مه نيير في ١٥٪ من الحالات، وقد يتشارك مع أمراض مناعية ذاتية autoimmune مختلفة كالتصلب المتعدد، والتهاب القولون القرحي ulcerative colitis، وداء كرون Crohn، والذئبة الحمامية lupus erythematosus، والتهاب المفاصل الروماتويدي (نظير الرثوي) rheumatoid arthritis. يعتمد التشخيص على القصة السريرية على نحو رئيسي، ويفيد البحث عن وجود الضد antibody الخاص بالمستضد HSP70 (antigen). كما تُجرى الفحوص الدموية للبحث عن مرض مناعي ذاتي مرافق (تعداد الكريات، سرعة التثفل، العامل نظير الرثوي، أضداد (مضاد) النواة الخلوية (A.N.A)). المعالجة بالستيروئيدات، وهي ليست بسرعة إسعافية كما في نقص السمع المفاجئ، إنما يمكن أن تعطى متأخرة، وتكون بكمية كبيرة فترة أطول (١ملغ/كغ فترة شهر أو أطول)، ثم يُنقص إلى مقدار الدعم maintenance (١٠-٢٠ ملغ كل يومين) مدة ستة أشهر أو أكثر. في حالات خاصة عند وجود ما يمنع استعمال الستيروئيدات يعطى الميثوتركسات methotrexate، وقد يشركان معاً.

نقص السمع الخلقي

جمال قسومة

هو نقص السمع في الطفل المولود، ومن المقبول أن يوضع معه نقص السمع الذي يحدث بُعيد الولادة؛ إذ كثيراً ما يصعب تفريقه عن النوع الأول، كما أنه يُعالج بالأسلوب نفسه.

تقسم الأسباب المؤدية إليه إلى نوعين كبيرين: نوع وراثي ناتج من إصابة وراثية ونوع آخر مكتسب يصاب فيه عضو السمع إما في أثناء الحمل وإما بعيد الولادة.

أولاً- النوع الوراثي: يصنف بطرق مختلفة أكثرها شيوعاً تقسيمه إلى مترافق وإصابات وراثية أُخرى (متلازمة syndromic) أو أنه الظاهرة الوحيدة (nonsyndromic)، ومعظمه يكون خلقياً وتاماً إلا أنه قد يكون مترقياً كما قد يظهر متأخراً. تُظهر الإحصائيات الغربية أن ٥٠٪ منه وراثي، ولكن يبدو في الممارسة أن نسبة الوراثي في البلاد العربية أعلى من ذلك وقد يكون السبب شيوع الزواج بين الأقارب.

تُظهر الإحصاءات الغربية أن:

٥٠٪ من أسباب نقص السمع الخلقي ناتجة من عيوب وراثية.

٣٠٪ من نقص السمع الوراثي يرافق متلازمات أخرى syndromic.

٧٠٪ من نقص السمع الوراثي لا يرافق متلازمات nonsyndromic.

وفي نقص السمع الدوائي الذي لا يرافق متلازمات:

٨٠٪ يورث بوراثة جسمية متنحية.

١٥٪ يورث بوراثة جسمية سائدة.

٣٪ يورث بوراثة مرتبطة بالصبغي X.

٢٪ يورث بالمتقدرات mitochondrial.

يرمز لجينات الصمم ذات النموذج الجسمي السائد بـ DFN A.

وإلى جينات الصمم ذات النموذج الجسمي المتنحي بـ DFN B.

وإلى جينات الصمم ذات النموذج المرتبط بالصبغي X بـ DFN 1-8.

وهناك نحو ٤٠٠ متلازمة ترافق نقص سمع (نقلي أو حسي عصبي أو مختلط) أحادي الجانب أو ثنائي الجانب ومترق أو ثابت.

وعلى وجه العموم يكون لدى المصابين بنقص السمع الوراثي من النموذج الجسمي المتنحي صمم عميق ثنائي الجانب ويكون سمع الأبوين طبيعياً. في حين يكون لدى المصابين بنقص السمع من النموذج الجسمي السائد درجات مختلفة من نقص السمع من حيث الشدة والترقي وغالباً ما يكون لدى أحد الأبوين نقص سمع.

أكثر العيوب الجينية المسببة للصمم الوراثي شيوعاً هو عيب في الجين المرمز إلى بروتين الارتباط الفجوي والمسمى connexin 26.

يظهر الجدول (١) أكثر أسباب نقص السمع الوراثي شيوعا.

الأسباب الشائعة لنقص السمع الوراثي غير المترافق ومتلازمات:

١- نقص السمع ذو النمط الجسمي السائد:

من أمثلته:

• طفرة في الجين DFN A13 (COL11A2) الذي يرمز إلى سلسلة $\alpha 2$ للكولاجين XI الموجودة على الذراع القصير للصبغي ٦ في الموقع 21.3 (6p21.3) تسبب نقص سمع حسياً عصبياً مترقياً ينتهي بصمم ويكون شكل مخطط السمع من النمط المسطح.

• طفرة في الجين DFN A6/14 (WFS1) على الذراع القصير للصبغي ٤ في الموقع 16.1 (4p16.1) تسبب نقص سمع حسياً عصبياً مترقياً على التواترات المنخفضة.

٢- نقص السمع ذو النمط الجسمي المتنحي:

من أمثلته:

طفرة في جين الكونكسين ٢٦ (connexin 26):

تعد الطفرة في هذا الجين أكثر أسباب الصمم غير المترافق ومتلازمات شيوعاً وتمثل نحو نصف أسباب الصمم الوراثي.

الكونكسين ٢٦ أو ما يسمى بروتين الارتباط الفجوي gap junction protein هو بروتين يوجد في الأذن الداخلية مسؤول عن تنظيم تركيز البوتاسيوم في الأذن الداخلية وسلامة الاتصال بين خلاياها. يقع الجين المسؤول عن تركيبه على الصبغي ١٣ وهو جين صغير يسمى gap junction beta 2 (GBJ2).

يتصف هذا الصمم بأنه صمم شديد إلى عميق الدرجة وثنائي الجانب وغير مترق.

توجد هذه الطفرة في ٣٪ من السكان، ولكن يجب لكي

الجدول (١) أسباب نقص السمع الوراثي الشائعة	
جين جسمي سائد DFNA autosomal dominant (DFN A genes)	
جين جسمي متنح DFNB autosomal recessive (DFN B genes)	
الجين المرتبط بالصبغي X X-linked (DFN 1- 8 genes)	
المورث بالمتقدرات mitochondrial	
اضطرابات جسمية متنحية ترافق بعض المتلازمات: autosomal recessive syndromic disorders: متلازمة أوشر Usher syndrome متلازمة بندريد Pendred syndrome متلازمة جوفيل ولانج نيلسون Jervell and Lange-Nielsen syndrome	
اضطرابات جسمية سائدة ترافق بعض المتلازمات: autosomal dominant syndromic disorders: المتلازمة الكلوية الأذنية الخيشومية branchio-oto-renal (BOR) syndrome متلازمة واردنبرغ Waardenburg syndrome متلازمة ستيكلر Stickler syndrome تكون العظم الناقص osteogenesis imperfecta	يرافق متلازمة ٣٠٪ syndromic (30%)
الاضطرابات المرتبطة بالصبغي X X- linked disorders متلازمة ألبورت Alport syndrome متلازمة نوري Norrie syndrome متلازمة ويلدرفانك Wildervanck syndrome متلازمة موهر - ترانبجرج Mohr - Tranebjaerg syndrome متلازمة شاركو-ماري-توث المرتبطة بالصبغي X linked Charcot -Marie -Tooth-X	

يحدث الصمم أن توجد نسختان طافرتان من الجين (نمط جسمي متنح) أما الذين يحملون نسخة واحدة من الجين الطافر فيسمون الحَمَلة أو متخالفي اللواقح ويكون السمع لديهم طبيعياً. وتبعاً لذلك إذا كان الأبوان متخالفي اللواقح، فإن ٢٥٪ من الأولاد يكونون متماثلي اللواقح ولديهم صمم.

وقد أصبح المسح الوراثي لجين الكونكسين الطافر متوفراً الآن مما يسمح بتحديد حالات حملة الجين الطافر.

٣- نقص السمع الوراثي المرتبط بالصبغي X:

من أمثلته:

طفرة في الموقع 21.2 على الذراع القصير للصبغي X (Xp21.2) تسبب عند الذكور نقص سمع خلقياً حسياً عصبياً عميقاً ثنائي الجانب على كامل التواترات؛ أما في الإناث الحملة فتسبب نقص سمع حسياً عصبياً خفيفاً إلى متوسط وعلى التواترات العالية وبدؤه متأخر.

المتلازمات الشائعة المرافقة لنقص السمع الوراثي:

١- المتلازمات ذات النمط الجسمي السائد:

المتلازمة الكلوية - الأذنية - الخيشومية branchio-oto-renal syndrome:

تحدث بسبب طفرة في الجين EYA 1 على الذراع الطويل للصبغي ٨ في الموقع 13.3 (8q13.3).

يحدث نقص سمع شديد في ٧٥٪ من المرضى، منهم ٣٠٪ بنمط نقلي و٢٠٪ بنمط حسي عصبي و٥٠٪ بنمط مختلط.

من المظاهر الأخرى:

شذوذات خيشومية مثل: زنمات أمام الصيوان ونواسير غلصمية.

إصابة كلوية تراوح بين عدم تكون وقصور كلوي إلى عسر تصنع خفيف.

تكوّن العظم الناقص osteogenesis imperfecta:

يتظاهر بـ: صلبة زرقاء ومرونة زائدة في المفاصل والأربطة ونقص سمع نقلي أو حسي عصبي أو مختلط.

مُيّز جينان مسؤولان عن هذه المتلازمة. يختلف العمر الذي يظهر فيه نقص السمع وتعد متلازمة فاندرهوف أحد أنماط هذه المتلازمة التي يظهر فيها نقص السمع في الطفولة المبكرة.

متلازمة ستيكلر Stickler syndrome:

يحدث في ١٥٪ من الحالات نقص سمع حسي عصبي أو مختلط شديد؛ في حين قد يوجد نقص سمع أقل شدة في نحو ٨٠٪ من الحالات.

من التظاهرات الأخرى: انشقاق الحنك وصغر الفك وحسر البصر الشديد والساد.

متلازمة واردنبرغ Waardenburg syndrome:

توجد أربعة أنماط لهذه المتلازمة، ولكل منها طفرة خاصة تسببها، ويكون نقص السمع الحسي العصبي متوسطاً إلى عميق (يختلف بين الأنماط وقد يكون أحادي الجانب أو ثنائي الجانب) ويكون في النمط II على التواترات العالية.

من الشذوذات الأخرى:

شذوذات صباغية: مثل بياض شعر مقدمة الرأس والبهق vitiligo والقزحية متغايرة اللون.

وشذوذات وجهية قحفية: جذر أنف عريض واقتران الحاجبين synophrys.

٢- المتلازمات ذات النمط الجسمي المتنحي:

متلازمة أوشر Usher syndrome:

لها ثلاثة أنماط:

النمط الأول: يتظاهر بنقص سمع حسي عصبي عميق ثنائي الجانب مع غياب وظيفة الدهليز.

النمط الثاني: يتظاهر بنقص سمع حسي عصبي متوسط مع وظيفة دهليز طبيعية.

النمط الثالث: يتظاهر بنقص سمع حسي عصبي مترقٍ مع سوء وظيفة دهليز.

حددت خمسة جينات على الأقل مسؤولة عن النمط ١، وجينان على الأقل مسؤولان عن النمط ٢، وجين واحد فقط مسؤول عن النمط ٣.

من التظاهرات الأخرى: التهاب الشبكية الصباغي.

متلازمة بندريد Pendred syndrome:

يحدث في معظم المرضى نقص سمع حسي عصبي ثنائي الجانب متوسط إلى شديد وعلى التواترات العالية مع وجود بقايا سمعية على التواترات المنخفضة.

تظهر الدراسات الشعاعية وجود تشوه مونديني أو توسع المسال الدهليزي في معظم المرضى.

من التظاهرات الأخرى: السلعة الدرقية

متلازمة Jervell and Lange-Nielsen:

يحدث فيها نقص سمع حسي عصبي عميق

ومن التظاهرات الأخرى: اللانظميات القلبية

٣- المتلازمات ذات النمط المرتبط بالصبغي X:

متلازمة ألبورت Alport syndrome:

نقص سمع حسي عصبي مترقٍ يتأخر ظهوره حتى العقد الثاني من العمر.

من التظاهرات الأخرى: القصور الكلوي وغالباً ما يكون لا عرضياً لعدة سنوات.

متلازمة نوري Norrie syndrome:

نقص سمع حسي عصبي مترقٍ يبدأ في العقد الثاني أو الثالث من العمر، ويظهر عند ثلث المرضى المصابين بهذه المتلازمة فقط.

تحدث الطفرة على الذراع القصير للصبغي X في الموقع 11.4 (Xp11.4)/

من التظاهرات الأخرى:

إصابات عينية: ورم كاذب في الشبكية وفرط تنسج شبكي وساد.

اضطرابات ذهنية.

متلازمة Mohr- Tranebjaerg syndrome:

نقص سمع حسي عصبي عميق عند الأطفال في مرحلة ما بعد الكلام postlingual.

تحدث الطفرة في الجين TIMMBA (DFN-1) على الذراع الطويل للصبغي X في الموقع22.1 (Xq22.1).

من التظاهرات الأخرى: خلل توتر عضلي وشلل تشنجي وعسر بلع وضمور العصب البصري.

متلازمة X- linked Charcot -Marie -Tooth:

يحدث عند بعض المرضى نقص سمع حسي عصبي عميق.

من التظاهرات الأخرى: اعتلال الأعصاب المحيطي وتشوه القدم.

ثانياً- النوع المكتسب:

هنالك **عوامل خطورة** عديدة لهذا النوع:

١- **منها ما يحدث في أثناء الحمل** كالإصابة بأمراض خمجية أهمها داء المقوسات toxoplasmosis والزهري والحصبة الألمانية والإصابة بالفيروس المضخم للخلايا CNV والحلأ (الهربس) herpes. ومنها اصابة الحامل بالسكري ونقص نشاط الدرق والتدخين وتناول الكحول وتناول الأدوية السامة للأذن.

٢- **عند الولادة:** نقص الأكسجين الذي يتطلب تنفساً اصطناعياً لأكثر من أربعة أيام، وزن أقل من ١٥٠٠ غرام، يرقان تطلّب نقل الدم، وجود أي تشوهات قحفية وجهية.

٣- **في الطفولة الباكرة:** التهاب السحايا، ورضوض الرأس، واستعمال الأدوية السامة للأذن والتهاب الأذن الوسطى.

ولما كان لتأخر تشخيص الإصابة في هؤلاء الأطفال ومعالجتهم نتائج وخيمة على مستقبل الطفل والعائلة أحياناً كان لابد من العمل على خلق ثقافة - بين أطباء الأطفال وأطباء الأذنية وكل الناس على نحو عام - تؤدي إلى اكتشاف نقص السمع والتعامل معه باكراً إذ إن تعلم الكلام يبدأ من الأشهر الأولى للعمر وبقدر ما تبدأ المعالجة باكراً تكون النتيجة أفضل، ويفضل أن يكون ذلك قبل الشهر السادس من العمر. لذلك أصبحت بعض الدول تجري مسحاً سمعياً لجميع المولودين، وهو يعتمد على إجراء اختبار سمعي بسيط وغير مكلف (الإصدار الأذني الصوتي OAE) وكافٍ في معظم الحالات، وقد تكون هنالك حالات مشتبهة تحتاج لتأكيدها إلى استعمال تخطيط الدماغ السمعي الكهربائي (ABR) هذا المسح يجب أن يجرى على الأقل للمولودين المعرضين لعنصر خطر من العوامل السابقة.

أما خطة المعالجة فتختلف بحسب حالة كل طفل؛ وهي تعتمد على نحو عام على معالجة أي نقص سمع توصيلي ناتج من التهاب الأذن، ثم محاولة جادة لاستعمال المعينة السمعيةhearing -aid مع التأهيل المركّز من قبل المختصين والوالدين. إذا لم تكن النتيجة مرضية يلجأ إلى زرع الحلزون وكذلك مع التأهيل المركّز. ولابد هنا من التذكير بأن الوالدين قد يكونان العنصر الأهم في الحصول على النتائج الجيدة.

زرع الحلزون

ينجم الصمم الحسي العصبي على نحو رئيس عن فقد وظيفة الخلايا المشعرة في الحلزون أو سوء هذه الوظيفة مما يؤدي إلى فقد فعالية النقل بين الخلايا المشعرة وألياف العصب السمعي التي تحدث في حالات السمع الطبيعي.

تبقى الطرق المركزية السمعية بحالة حيوية قابلة للتفعيل، ولأن قابلية معالجة المعلومات الواردة إليها تبقى موجودة في حالات الصمم فإن زرع الحلزون يكون قادراً على إعادة الفعالية الفيزيولوجية في هذه الطرق المركزية.

يستعمل زرع الحلزون الطريقَ السمعي بخطة مختلفة عن التنبيه الصوتي إذ إن الجهاز المزروع يعالج المعلومات الصوتية وينقلها على شكل تنبيه كهربائي والأقطاب المزروعة ضمن الحلزون تنبه العصب السمعي مباشرة متجاوزة بذلك الحلزون الموجود في الجسم والذي لا يعمل.

تعود بداية فكرة زرع الحلزون إلى أواخر الخمسينيات من القرن الماضي عندما تمكن د جورنو وأيرز من تنبيه العصب السمعي مباشرة كهربائياً. وقد تطورت صناعة الحلزون الصناعي على نحو كبير في السنوات العشرين الأخيرة مع تطور صناعة الحاسوب فكان الحلزون في البداية ذا قناة واحدة ثم تطور إلى ٨ ثم إلى ١٦ وأخيراً إلى ٢٢ قناة وتتألف معظم الأجهزة حالياً من ٢٤ قناة.

تجرى عملية الزرع بعد إجراء سلسلة من الاختبارات السمعية التي تبين عدم الفائدة من أقوى سماعة موجودة في الأسواق.

يتألف جهاز الحلزون الصنعي من قطعتين: قطعة خارجية وقطعة داخلية.

تتألف القطعة الداخلية من مستقبل يخرج منه شريط طويل: يوضع المستقبل تحت الجلد خلف الأذن أما الشريط الطويل فيزرع في جزء من الأذن الداخلية يسمى السقالة الطبلية ويكون في أقرب نقطة من ألياف العصب السمعي.

يتكون الجزء الخارجي من معالج processor يحوي مضخم صوت (ميكروفون) ومعالجاً يخرج منه شريط ينقل الإشارة إلى الجهاز المرسل الذي يلتصق بالمستقبل المزروع تحت الجلد بوساطة مغنطيس.

يستقبل مضخم الصوت الأصوات وينقلها إلى المعالج الذي يعالجها ويشفرها وينقلها إلى الجهاز المرسل الذي يرسلها إلى الجهاز المستقبل على شكل موجات راديو، يأخذ الجهاز المستقبل هذه الأصوات وينقلها إلى ألياف العصب السمعي عن طريق ٢٤ قناة موجودة على طول الحلزون وبذلك يتم تنبيه العصب الذي ينقل الأصوات إلى الدماغ الذي يقوم بتفسيرها. بوصل الجهاز الخارجي بعد شهر من العمل الجراحي يبدأ بعدها الطفل طريقاً طويلاً من التدريب على النطق والكلام واللغة يستمر عدة سنوات، وفي الوقت نفسه يخضع لاختبارات سمعية شهرية مع برمجة

الحلزون ويمكن أن يصل خلالها إلى حدود العتبة السمعية الطبيعية بعد فترة ٦ - ١٢ شهراً.

إن الظروف المثلى لنجاح عملية زرع الحلزون هي:

١- العمر الزمني ١- ٤ سنة.

٢- فترة الصمم: بالنسبة إلى الأشخاص الذين كانوا يسمعون يجب أن تكون أقل من ٥ سنوات.

٣- أن يبين التقييم السمعي عدم الفائدة من المعينات السمعية القوية.

٤- أن يكون التقييم السريري والشعاعي طبيعياً.

٥- لا يوجد احتياجات إضافية لها علاقة بالإدراك.

٦- وجود خدمات تأهيل محلية قادرة على متابعة الطفل طوال فترة التأهيل التي قد تتطلب عدة سنوات.

٧- وجود عائلة متماسكة قادرة على دعم الطفل طوال فترة البرمجة والتأهيل.

الطنين

سامر سقا أميني

الطنين **tinnitus** إحساس سمعي بأصوات ليس لها مصدر خارجي. ويعدّ أذية على مستوى الطرق السمعية المحيطية أو المركزية. والطنين عرض أذني يعانيه الملايين في العالم.

عرف هذا العرض منذ أقدم الأزمنة، فقد وُجدت كتابات عنه في وثائق مصرية ويونانية قديمة، كما أنه وصف في وثائق بابلية قديمة تعود إلى ٦٠٠ سنة قبل الميلاد.

يشكو من الطنين ما يقدّر بـ ٥ -١٠٪ من مجموع الناس، وقد وجد أنّ: ٥٪ منهم يعانون طنيناً شديداً. ووجد أيضاً أن ٨٠٪ من المصابين بالطنين لا يشتكون منه.

هناك عوامل عديدة لها شأن في عدم تحمل المريض لطنينه، منها ما يتعلق بالمريض نفسه (القلق من السبب والتطور وعدم القدرة على الاسترخاء)، ومنها ما يتعلق بالمحيط (اتهام المريض بالمبالغة بالشكوى وبزيارات الأطباء)، ومنها ما يتعلق بالطبيب (إفقاد المريض الأمل بوجود أي تدبير لطنينه).

هل يصاب الأطفال بالطنين؟

لوحظ في بعض حالات نقص السمع عند الأطفال أن الطفل إذا سئل عن الطنين أجاب بالإيجاب مع أنه لم يشكُ منه مسبقاً. ولعل تفسير ذلك أنّ الطنين عند الطفل لا يرتدي ثوب الانفعال السلبي الذي هو العامل الأساس في معاناة مريض الطنين.

يُقسم الطنين إلى نوعين: شخصي يسمعه المريض فقط، وموضوعي يسمعه المريض والفاحص.

١- الطنين الشخصي subjective:

له أسباب كثيرة منها ما يمكن معرفته ومنها ما لا يمكن التأكد منه. يمكن في بعض الأحيان التوجه نحو سبب الطنين من صفاته، ولكنه في أحيان أخرى قد يكون متشابهاً مع اختلاف المنشأ.

من أسباب الطنين الشخصي:

● انسداد مجرى السمع الظاهر بسدادة صملاخية أو سواها.

● انثقاب غشاء الطبل ويكون الطنين فيها غالباً منخفض التواتر.

● الاستحالة الإسفنجية في الأذن الوسطى قد يرافقها طنين يخف ويزول بتقدم المرض.

● التهاب الأذن الوسطى الحاد قد يرافقه طنين نابض، أما المزمن فمن النادر أن يترافق والطنين.

● في الرض الصوتي كما بعد التعرض للانفجارات وفي نقص السمع الشيخي يكون الطنين عالي التواتر.

● الأدوية السامة للعصب السمعي.

● فرط الضغط الشرياني قد يرافقه طنين تتموج شدته مع تموج الضغط الشرياني.

● قد يكون الطنين أول عرض في ورم العصب السمعي. وهو كذلك عرض من أعراض مرض مه نيير Meniere وهو في هذه الحالة منخفض التواتر.

● فقر الدم قد يكون سبباً للطنين.

● وأخيراً هنالك حالات من الطنين تعد وظيفية أو نفسية المنشأ لا ترافقها أي آفة أذنية أو عصبية وتزداد عند الأزمات.

وعلى نحو عام فإن شدة الطنين تزداد في كل أنواعه حين يكون المريض متعباً.

عندما يسمع الشخص أصواتاً منتظمة (أو موسيقى) من دون أن تكون في الواقع موجودة يقال إنه مصاب بهلوسة hallucination سمعية وهي ناجمة عن مرض نفسي أو آفة عضوية في الفص الصدغي من الدماغ.

٢- الطنين الموضوعي objective (المسموع):

ويتطلب سماعه أن يضع الطبيب أذنه على أذن المريض، أو أن يضع سماعة على مجرى سمع المريض.

والطنين الموضوعي يكون عادة أحد أنواع ثلاثة:

أ- طنين نفخي يتماشى مع التنفس سببه انتقال أصوات التنفس عن طريق نفير أوستاش واسع. وهو طنين مزعج يشاهد في المدنفين.

ب- طنين يبدو بأصوات قرقعة سريعة متتالية وقصيرة جداً مترددة في فترات مختلفة، وهي تنتج من تشنج عضلات شراع الحنك أو عضلات الأذن الوسطى بسبب إجهاد أو توتر نفسي.

ج- طنين نابض وعالي المنشأ ينتج من وجود فرط توعية في الأذن الوسطى كوجود ورم كبي وداجي أو ورم حبيبي التهابي عادي مفرط التوعية أو بؤرة تصلبية مفرطة التوعية. كما قد ينتج الطنين النابض من سبب في العنق كوجود تضيق في الشريان السباتي أو أحد فروعه بسبب أم دم (أمدم) أو تضيق بعصيدة شريانية ويمكن إيقاف هذا النوع مؤقتاً بضغط الشريان السباتي.

الفحص السريري والتشخيص:

١- الاستجواب:

- بدء الطنين، ظروف الظهور.
- صفاته: في أذن أو أذنين، أو في مجمل الرأس.
- مستمر أو متقطع.
- اللحن.
- العوامل المثيرة: تعب جسدي أو نفسي، الضجيج.
- تأثيره في الحياة العامة: النوم والعمل.
- أعراض مرافقة: نقص سمع، دوار، صداع، آلام سنية.
- السوابق: الرضية، الدوائية، الجراحية الأذنية، الأمراض العامة، المهنة، الهوايات، والسوابق العائلية.

٢- الفحص السريري الكامل للرأس والعنق، إضافة إلى إصغاء العنق (نفخة).

٣- فحوص السمع: وهي عديدة ويختار منها ما يناسب التوجه السريري.

٤- الفحوص الشعاعية: وهي تشمل: التصوير المقطعي المحوسب computed tomography، التصوير بالرنين المغنطيسي (MRI)، التصوير الوعائي، التصوير الشعاعي للعمود الفقري الرقبي، تخطيط الصدى لشرايين العنق.

المعالجة:

المريض الذي يعاني الطنين يخف شعوره به إذا اطمأن إلى سلامة هذا العرض، وزالت عنه المخاوف التي يمكن أن تربط الطنين ببعض الأمراض الخطرة، فعندها يحدث الاعتياد على الطنين بسبب تجاهل الدماغ لصوته .

أما إذا حمل الطنين رسائل سلبية مقلقة، فإنه يدخل المريض في حال من الشدة النفسية المقلقة، مما يزيد شدة الطنين (حلقة معيبة).

يعالج الطنين الناشىء من مجرى السمع الظاهر أو الأذن الوسطى بمعالجة السبب وكثيراً ما تكون المعالجة ناجحة. أما الطنين الناشىء من الأذن الباطنة أو العصب السمعي أو الجملة العصبية المركزية فمعالجته غالباً مخفقة. قد تفيد في الحالات الباكرة موسعات الأوعية كحمض النيكوتينيك مع المهدئات ولا تعلم طريقة تأثيرها. ومن الجدير بالذكر أن قطع العصب السمعي الذي أجري لمعالجة مرض مه نيير أو ورم العصب السمعي كثيراً ما يخفق في إزالة الطنين الذي ما زال - كما هو واضح - يُجهل الكثير عنه.

وفي الحالات التي يزداد فيها سماع المريض للطنين قبل النوم مسبباً قلقاً وصعوبة في النوم يمكن النصح بوضع ساعة أو مذياع قرب رأس المريض قبيل النوم فيغطي الصوت الصادر عنهما على الطنين.

تدبير الطنين:

شفاء الطنين باختفائه الكامل نادر الحدوث، إنما الهدف الأساس من التدبير هو تفعيل الاعتياد.

والمعالجات المتوافرة للطنين هي:

١- المعالجة السببية: بمعالجة المرض المسبب للطنين إن أمكن معرفته، ويكون هذا في الطنين الناجم عن الأذن الظاهرة أو الوسطى.

٢- المعالجات الدوائية: هناك عدة زمر دوائية مقترحة منها موسعات الأوعية، والأدوية النفسية كالمهدئات، والمنومات، وأدوية القلق.

٣- الأجهزة السمعية: ومنها:

- **المعينات السمعية:** عندما يرافق الطنين نقص السمع.
- **مقنعات الطنين:** جهاز صغير يوضع في الأذن يبث صوتاً تواتره كتواتر الطنين يغطي على صوت الطنين مما يريح المريض مؤقتاً.
- **مولدات الصوت:** جهاز صغير يوضع في الأذن يبث ضجيجاً أبيض white noise، يستخدم عدة ساعات يومياً، يفيد في تحفيز ظاهرة الاعتياد. ويوجد عدة نماذج من هذه الأجهزة وأنواع الضجيج التي يمكن أن تبثها.

٤- المعالجة السلوكية وتمارين الاسترخاء.

٥- التوصيات العامة: الابتعاد عن التدخين والكحول والمنبهات، تجنب الهدوء الكامل، عدم الذهاب إلى السرير إلا في حال النعاس الشديد، معالجة الأمراض العامة.

الطنين شكوى معقدة تحمل في طياتها الكثير من المعاناة، وتمثل تحدياً في التشخيص والتدبير، وذلك لتعدد الشبكات والبنى العصبية التي تتداخل في إحداثه وتعقدها.

الدوار

حسان عباس

كي يقال: إن الشخص مصاب بدوار **vertigo** يجب أن يصاحب الحالة هلوسة بوجود حركة في المحيط أو لدى الشخص ذاته hallucination of motion، هذه الحركة قد تكون دوراناً أو حركة خطية أو ميلاناً. ولا فرق بين أن يكون الشعور هو حركة المحيط أو حركة الشخص نفسه.

يحدث الدوار نتيجة خلل في آلية حفظ التوازن equilibrium.

تهدف آلية حفظ التوازن إلى توفير غرضين أساسيين:

١- منع السقوط في أثناء الوقوف وفي أثناء مختلف الحركات بوضع الجسم في وضعية يكون فيها مركز ثقله ضمن قاعدة استناده.

٢- تثبيت صور المرئيات على شبكية العين retina في أثناء حركة الرأس أو حركة المرئيات؛ وذلك منعاً لحدوث تشوش في الرؤية ينجم عنه شعور مزعج بالتوهان disorientation.

لجهاز التوازن مركز إدارة في الجملة العصبية المركزية يتوضع في النويات الدهليزية vestibular nuclei واتصالاتها بالمخيخ cerebellum والتشكلات الشبكية reticular formations. وقد يكون من الأفضل تسمية النويات الدهليزية نويات التوازن لتلقيها أليافاً عصبية من غير العصب الدهليزي vestibular nerve.

يتم عمل جهاز التوازن بثلاث مراحل:

في المرحلة الأولى *يقوم مركز الإدارة بتجميع معلومات عن أي تغير في وضعية الرأس أو الجسم،* وذلك من مراكز مراقبة محيطية. أهمها ثلاثة:

أ- **العينان** عن طريق الرؤية المباشرة

ب - **الحس العميق**

أجهزة أخرى كالسمع.

في المرحلة الثانية: يقوم مركز إدارة التوازن بدمج هذه المعلومات الواردة وتحليلها ومطابقتها وتكون لديه باستمرار صورة دقيقة عن وضعية الرأس والجسم وعن تحركاته.

في المرحلة الثالثة: يرسل المركز أوامر في اتجاهين:

أ - **اتجاه علوي** نحو عضلات العينين بما يسمى المنعكس الدهليزي العيني vestibulo- ocular reflex (VOR)، فتتحرك العينان حركة تحفظ صور المرئيات ثابتةً على الشبكية. هنالك منعكس (ارتجاع المعلومات) بصري عيني (OK and SP) تُحدثه آلية تصحيح ذاتي بحلقة مغلقة تعتمد على صدى العمل feedback.

ب- **اتجاه سفلي** بالمسار الدهليزي النخاعي vestibulospinal والمسار الشبكي النخاعي reticulospinal نحو عضلات العنق والأطراف بما يسمى المنعكس الدهليزي الشوكي vestibulospinal reflex بصورة تعطي الجسم وضعية تقيه من السقوط.

يقوم الدهليز بوظيفته في إخبار مركز التوازن عن حركات الجسم وعن تغير وضعية الرأس بآلية خاصة.

آلية عمل الدهليز:

لا بد لفهم هذه الآلية من ربطها بتشريح الدهليز. ولما كان الدهليز قريباً من القوقعة السمعية cochlea، وللشراكة بينهما في السائل ...

... الدهليزي من جهة، وتمتد من جهتها ...

... kinocilium ...

تدعى القبيبة cupula يعادل وزنها النوعي specific gravity الوزن النوعي للمف الجواني endolymph الذي يحتويها، ولذلك تكون عديمة الوزن. تمتد هذه الكتلة حتى الجدار المقابل سادة بذلك القناة الهلالية.

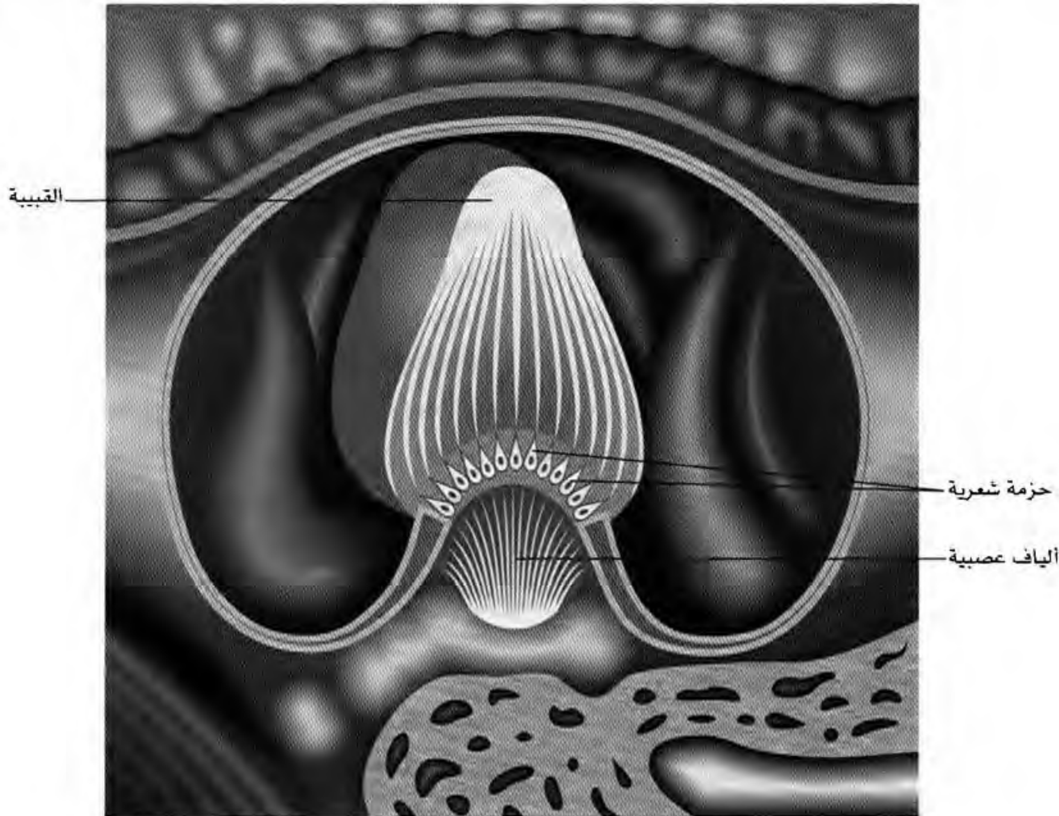
عندما تتحرك القبيبة تسبب ميلاناً bending في الأهداب؛ منبهة بذلك الخلية المشعرة تنبيهاً ينتقل إلى ألياف العصب الدهليزي ومنه إلى النويات الدهليزية. تتحرك القبيبة حين يتحرك اللمف الجواني، ويتحرك هذا في الحالة الطبيعية حين يدور الرأس، وبسبب عطالة inertia السوائل فهي تتأخر في دورانها عن الوعاء الذي يحتويها عند تدويره في بدء الدوران كما أنها تستمر في الدوران هنيهة بعد توقف الوعاء؛ أي إنها تختلف في حركتها عن حركة الوعاء عند وجود تسارع دوراني (زاوي) angular acceleration إيجابي أو سلبي. نتيجة لذلك؛ فإن القناة الهلالية تتنبه، وتلتقط الحركة الدورانية في الرأس، وهي تلتقط الحركة التي تكون في مستواها plane، ولما كانت هنالك قنوات ثلاث تقع في مستويات متعامدة؛ فهي بذلك قادرة على أن تلتقط كل حركة دورانية في أي مستوى، وتكون النتيجة هي محصلة مجموع محاور تنبيه القنوات المختلفة.

حين يتحرك سائل اللمف الجواني في قناة هلالية باتجاه ما؛ فإنه يتحرك بالاتجاه المخالف في القناة المرآة لها في الجهة المقابلة؛ مسبباً تنبيهاً معاكساً؛ مما يزيد من حساسية هذا الجهاز (الشكل ١).

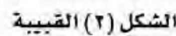
في العصب الدهليزي في أثناء الراحة تنبه مستمر يسمى تيار الراحة resting discharge يتمثل بنحو ٩٠ طلقة firing في الثانية، وهي ظاهرة يتفرد بها الجهاز الدهليزي من بقية الأجهزة الحسية sensory في الجسم. تيار الراحة هذا يشتد (تزداد طلقاته) عندما تميل الأهداب الساكنة stereocilia نحو الهَدَب المحرك kinocilium، وينقص عند الميلان في الاتجاه المعاكس. عندما تزداد الطلقات في قناة هلالية في إحدى الجهتين تنقص في القناة المرآة لها في الجهة المقابلة؛ لأن حركة السائل عند دوران الرأس تكون بالاتجاه المعاكس.

فالدهليز إذاً بقنواته الهلالية الثلاث يلتقط أي حركة دورانية في الرأس، ويرسل إشارة إلى مركز التوازن تخبره عن محور دوران الحركة بنسبة الإشارة الواردة من كل قناة؛ وبسرعة الحركة بمقدار التغيّر الحاصل في سرعة طلقات تيار الراحة ازدياداً في جهة ونقصاً في الجهة المقابلة.

في كل من القريبة والكييس بقعة macula هي المنطقة



الشكل (١) الأمبولة



الشكل (٢) القبيبة

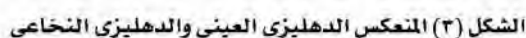
الفعالة وظيفياً، وهي تحتوي الخلايا المشعرة الوظيفية التي تقع أهدابها cilia تحت وزن الرمال الأذنية otolith الموجودة في الطبقة الهلامية التي تقع فوقها. وتحرك الشخص بحركة خطيّة linear أو تغيير وضعية الرأس بالنسبة إلى محور الجاذبية الأرضية gravity يغيّر من الضغط الواقع على أهداب الخلايا المشعَرة؛ هذا التغيّر يُحدث تنبيهاً في هذه الخلايا تحوله transduction إلى إشارات عصبية ينقلها العصب الدهليزي إلى مركز التوازن (الشكل ٢).

فالدهليز إذاً يلتقط الحركات الدورانيّة بقنواته الهلالية، ويلتقط الحركات الخطية وتغيير وضعية الرأس بالقريبة والكييس؛ أي إنه يلتقط أي تحرك في الرأس مهما كان شكله، ويخبر مركز التوازن به مفصلاً من حيث الاتجاه والسرعة؛ ليقوم المركز بدراستها ودمجها integration وإرسال الأوامر المناسبة إلى العينين وإلى عضلات الجسم موفراً سلامة التوازن.

كيف يميز (يختار) مركز التوازن الأمر المناسب للإشارات الواردة عن حركة الجسم؟

يتطلب توفير سلامة آلية التوازن - ومنه الوقاية من السقوط - أن يتم بسرعة كبيرة، ولذا فهو يتم بعمل انعكاسي reflex لا يخضع فيه للتفكير؛ رغم وجود اتصال عصبي بين مركز التوازن وقشر الدماغ، فلكل إشارة أو مجموعة إشارات من اللواقط المحيطية أمر مقرّر مسبّقاً. هنالك ألياف عصبية تصل النويات الدهليزية بالمراكز العصبية العليا تأتي من قشر cortex الفص الجبهي والفص الصدغي تضبط عملية البرمجة، وألياف من التشكيلات الشبكية تضبط حركات العينين، وألياف من المخيخ تصقل وتنسق جميع الحركات الجسمية والعينية (الشكل ٣).

حين يولد الطفل يكون جهازه التوازني مكتملاً تشريحيّاً؛ ولكنه غير قادر على توفير التوازن لعدم وجود الأوامر المناسبة للحركات المختلفة في مخزونه العصبي neural storage. ولفهم ذلك يمكن القول: إن مركز التوازن يشبه حاسوباً لم



الشكل (٣) المنعكس الدهليزي العيني والدهليزي النخاعي

يُبرمج بعد. هذه البرمجة لا بد أن تحدث بعد الولادة، والجاذبية الأرضية عنصر أساسي في معادلة هذه البرمجة. يبدأ مركز التوازن - بعيد ولادة الطفل وحين يبدأ بالحركة من تلقاء نفسه - بتجربة إرسال أوامر لإشارات ترد إليه من اللواقط المحيطية معتمداً على الخطأ والصواب، فما لا يحقق التوازن يُحذف، وما يحققه يُحفظ في المخزون العصبي، وبزمن قصير يصبح لدى المركز من ردود الفعل المحفوظة للإشارات المختلفة ما يوفر حفظ توازن الطفل للحركات البسيطة أولاً ثم للأكثر تعقيداً، فيسير، ويتوقف، ويركض، وهكذا إذاً تتم المعايرة calibration في الطفولة الأولى.

من مميزات هذا الجهاز التوازني أنه يمكن إعادة معايرته كما ثبت من إمكان تدريب رواد الفضاء، فتمكنوا من حفظ توازنهم خارج تأثير الجاذبية الأرضية.

وهذا الجهاز فضفاض redundant، لديه من الإمكانية التوازنية أكثر بكثير مما تحتاج إليه حركات الحياة العادية، على نحو يستطيع معه الشخص القيام بحركات بهلوانية لا حاجة إليها في الحياة العادية؛ إذا استثمرت هذه الإمكانات الفائضة بالتدريب المناسب (السير على الحبل، ألعاب التزلق على الجليد...)، وميزة أخرى مهمة جداً لهذا الجهاز هي قدرته على التأقلم والمعاوضة compensation and adaptation: مما سيرد لاحقاً.

للجهاز العصبي بمجمله قدرٌ كبير من اللدونة plasticity والقدرة على التأقلم يستطيع بهما استئناف عمله على نحو طبيعي بعد تعرضه للإصابات، يبدو هذا بوضوح في الجهاز الدهليزي، والتعويض الحاصل بعد عملية استئصال التيه labyrinthectomy هو خير مثال على ذلك. وقد تبدو عملية التعويض الدهليزي بسيطة للوهلة الأولى؛ إذ قد يُفترض أن الدهليز السليم يقوم بعمل الدهليزين، هذا الافتراض يبسّط الأمور كثيراً، وقد يكون مضلِّلاً، فعملية التعويض الدهليزي تتم بآليات عصبية عديدة تشمل تغيرات وتداخلات عديدة على مستوى الكيمياء العصبية neurochemistry في عدة نواقل عصبية neurotransmitters.

يمكن تسهيلاً لفهم الشفاء الوظيفي recovery بعد عملية استئصال التيه قسمتها إلى حالتين تختلفان في آليتهما:

١- تحسن الأعراض والشفاء في حالة السكون static.

٢- تحسن الأعراض والشفاء في حالة الحركة dynamic.

حالة السكون:

مرّ أن في العصبونات neurones الدهليزية تياراً مستمراً في حالة الراحة متناظراً في الجهتين، يوفر التوازن في حالة السكون. تظهر الأعراض السكونية static symptoms - وهي الشعور بالدوران والرأرأة، والسقوط - نتيجة عدم التناظر asymmetry في تيار الراحة في الجانبين. الجهة المستأصلة obliterated صامتة لا ترسل أيّ إشارات في حين يكون النشاط العصبي في العصبونات الدهليزية المتوسطة medial vestibular neurons من الجهة المقابلة أكثر من الطبيعي بسبب فقد التثبيط inhibition الذي كان يرد من الجهة المستأصلة.

في مرحلة المعاوضة يعود تيار الراحة إلى الظهور في الجهة المستأصلة في فترة قصيرة إلى حالة قريبة جداً من الطبيعية، ويعود التوازن بين الجهتين بآلية ما تزال مجهولة. قُدّمت آراء عديدة أخفقت كلها لتعليل السرعة الكبيرة التي يعود فيها تيار الراحة إلى الظهور في بعض الحيوانات، فقد لوحظ أنه يعود في نوع من السمك dogfish في ساعة واحدة. وفي الإنسان تتناقص الأعراض السكونية بعد استئصال التيه، وغالباً ما تزول كلياً بمدة أسبوع من دون أي تدخل دوائي، وقد يكون للتدخل الدوائي في هذه الفترة الباكرة أثر سيئ ومؤذٍ لعملية الشفاء.

حالة الحركة dynamic:

لا يعود الدهليز إلى العمل الطبيعي بعد الإصابات الشديدة، كما تُثبت ذلك الاختبارات الدهليزية المختلفة التي تقيس عمل الدهليز. ولا يمكن فهم السلوك التوازني للمريض بناء على التحسن النسبي في عمل الدهليز المصاب. هناك آليات أخرى تعمل على إعادة التوازن في أثناء الحركة، وهي بمجملها تتلخص بآليتين:

١- **الاستعاضة substitution** من المعلومات الواردة من الدهليز المصاب إلى المركز؛ المعلومات الواردة من الجهة المقابلة ومن الرؤية ومن الحس العميق.

٢- **معاوضة مركزية** هي نتيجة للمرونة التي تتمتع بها الجملة العصبية المركزية؛ إذ تعيد برمجتها بما فيها من قدرة على التصحيح الذاتي self-correction بآليات مختلفة، منها تلقيم الدائرة المغلقة closed circuit feedback.

تساعد المعالجة الفيزيائية بالتمارين الدهليزية عمل آليات المعاوضة هذه، وتسرّع من ظهور نتائجها، كما أن المريض يتعلم استعمال طرائق سلوكية أكثر ملاءمة لا تتطلب عملاً دهليزياً معقداً.

توجد فترة مهمة حرجة critical في حدوث آليات التعويض هذه بعد الإصابة، وهي الفترة الأولى التي يكون

المريض فيها مصاباً بأعراض تجعله يتطلب أدوية. فالأدوية في هذه الفترة - وحتى المهدئات فقط - قد يكون لها تأثير سيئ في التغيرات العصبية التعويضية الجارية، ولذلك قد لا يكون إعطاؤها مفيداً للمريض على المدى الطويل. أما المعالجة الفيزيائية الباكرة؛ فلها تأثير جيد ومسرّع لعمل آليات الشفاء التعويضية.

لا يشفى بعض المرضى شفاء كاملاً لسبب مجهول، فيستمر المريض بشكوى الشعور بعدم الثبات unsteadiness كما لو كان دائماً واقفاً على سطح متحرك. تصعب عليه الحركة، كما يشكو ضعفاً في الرؤية حين السير أو قيادة السيارة، كل الأشياء تتحرك، ولا شيء ثابت. كل المرئيات تتحرك حين يتحرك المريض. هذا الشعور مزعج جداً، ويجعل الحياة شقية، وكثيراً ما يتهم هؤلاء بأنهم مرضى عصابيون neurotic.

المريض المصاب بالدوار the dizzy patient:

القصة المرضية:

هي أهم خطوة في الوصول إلى التشخيص الصحيح، وهي التي ستشير إلى الاختبارات التشخيصية الضرورية وإلى اختيار أسلوب العلاج.

يمكن وضع الأسئلة في خمس نواحٍ رئيسية:

١- **صفات الدوار:** يمكن الوصول إليها بالاستماع ملياً إلى المريض يروي شكواه من بدئها، ثم توجيه بعض الأسئلة المساعدة. يمكن في حالات نادرة - حين لا يمكن للمريض توصيف دواره - أن يلجأ الطبيب إلى اختبار حروري خفيف minimal caloric بوضع كمية قليلة من الماء البارد في أذن المريض لثوانٍ بعد شرح الاختبار له وأنه سيشعر بدوار يزول خلال دقائق، ثم يُسأل المريض إن كان شعوره بعد الاختبار يشبه شكواه من حيث نوعيته، وليس بالضرورة من حيث شدته.

يجب ألا يُشخّص وجود دوار إلا إذا وجد شعور وهمي بحركة المحيط أو الشخص.

٢- **سيرة تاريخ المرض والعوامل المحرّضة:** توصيف المرّة الأولى ذو أهمية كبيرة؛ مدتها وشدتها. ثم هل كان هنالك مرحلة شفاء تام عادت بعدها نوب الدوار؟ ومدتها، وهل تتحرض أو تزيد شدتها بحركات الرأس أو التقلب في الفراش من جهة إلى أخرى؟

٣- **الأعراض الأذنية المرافقة:** نقص السمع، أو طنين، أو شعور بالثقل في الأذن fullness وصلتها بالدوار.

٤- **الأعراض العصبية المرافقة:** ومنها اضطراب الرؤية، واضطراب الكلام، واضطراب البلع، وعدم تناسق الحركات coordination، ونقص القوة في طرف أو أكثر، وتخليط عقلي confusion أو فقد الوعي.

٥- **القصة المرضية السابقة والقصة المرضية العائلية:** كالتهابات الأذن أو سوابق عمل جراحي على الأذن أو رضوض الرأس أو نوب فقد الوعي أو الشقيقة أو فرط الضغط الشرياني أو الداء السكري ثم الأدوية التي يتناولها المريض للدوار أو لأسباب أخرى.

الفحص: ويجب أن يشمل فحص الأذن، ويفضل أن يكون تحت المجهر؛ وفحصاً عصبياً أذنياً :neurotological يشمل فحص الرأرأة العفوية spontaneous nystagmus، وهل هي موجودة مع تثبيت الرؤية fixation، ولا تزداد شدة بفقد التثبيت بنظارات فرنزل Frenzell، إذا كان ذلك؛ فهي من مصدر عصبي مركزي أو أنها خلقية congenital، كما يشمل الفحص العصبي الأذني إجراء فحص رومبرغ Romberg وكذلك حركات Dix-Hallpik.

الفحوص المخبرية:

تشمل الفحوص التي قد يطلبها الطبيب للوصول إلى التشخيص الصحيح لمريض مصاب بالدوار المجالات التالية:

١- فحوص دموية.

٢- فحوص سمعية بأنواعها المختلفة.

٣- اختبارات دهليزية vestibular tests.

٤- تصوير الدماغ.

واختيارها يختلف من مريض إلى آخر. وقد لا يحتاج الطبيب إلى أي فحوص مخبرية ليصل إلى التشخيص.

الاختبارات الدهليزية:

تعتمد هذه الاختبارات على تنبيه stimulation الدهليز ثم قياس استجابة الدهليز لهذا التنبيه سواء بالمنعكس الدهليزي العيني أم بالمنعكس الدهليزي النخاعي وهي بذلك اختبارات غير مباشرة.

١- **الاختبار الحروري** يعتمد على حقن ماء بارد في الأذن يسبب اختلافاً في حرارة جزء من اللمف الداخلي عن جزء آخر thermal gradient؛ مما يُحدث تيار حمل convection current، يسبب حركة في اللمف الجواني، يحرك القبيبة وما ينجم عن ذلك من تنبيه للخلايا المشعرة كما يحدث في حالة دوران الشخص في الحياة العادية. ويسبب هذا استجابة من المركز الدهليزي إلى عضلات العينين لتتحرك في جهة معيّنة (المرحلة البطيئة للرأرأة)، وتحدث الرأرأة. تقاس الاستجابة الدهليزية بقياس شدة الرأرأة بطرق تطورت مع

تطور التقنيات.

٢- **الاختبار الدوراني** rotational بتدوير المريض لاختبار استجابة الدهليز للتسارع الزاوي.

٣- **تخطيط الوضعية** posturography: وهو على نحو رئيسي قياس المنعكس الدهليزي النخاعي، يوضع المريض فيه في ست وضعيات مختلفة يحذف فيها عمل الرؤية والحس العميق على نحو متسلسل، ويُلاحظ تأثير ذلك في عملية التوازن.

٤- **اختبار ناسور اللمف المحيطي** perilymph fistula: بتطبيق ضغط على الأذن وإحداثه شعوراً بالدوار وحدوث الرأرأة. حساسية sensitivity هذا الاختبار ونوعيته specificity ضعيفتان إلى حد كبير؛ مما يقلل من قيمته التشخيصية.

٥- **اختبار التيار العضلي الناشىء عن الدهليز** vestibular evoked myogenic potential (VEMP): هو اختبار حديث لم يعمم استعماله بعد، ويُعدّ اختباراً لوظيفة الكييس. يعتمد على أن توجيه تنبيهات صوتية قصيرة المدة clicks عالية الشدة إلى إحدى الأذنين يسبب تثبيطاً في فعالية العضلة القصية الترقوية الخشائية SCM في الجهة الموافقة للأذن المنبّهة والموضوعة في حالة توتر بوضع الذقن على الكتف في الجهة المعاكسة، وذلك بمراقبة تخطيط العضلة الكهربائي (EMG).

لوحظ ارتفاع عتبة هذا الاختبار في المرضى المصابين بداء مه نيير في مرحلته الأخيرة الذين يعانون السقوط المفاجئ بما يُسمى نوب الرمال الأذنية، وقد تكون مفقودة بألا يحدث هذا التثبيط رغم الزيادة الكبيرة في شدة الصوت. وعُدَّ هذا مؤشراً على وجود زيادة في ضغط اللمف الباطن في الكييس saccular hydrops. وعلى العكس شوهد انخفاض العتبة في تشقق القناة الهلالية العلوية.

الحالات المختلفة للدوار الدهليزي منها ما هو كثير المشاهدة، وتشمل:

١- دوار تغيير الوضعية النوبي السليم benign paroxysmal positional vertigo.

٢- داء مه نيير Meniere's disease.

٣- التهاب العصب الدهليزي vestibular neuritis.

٤- فقد السمع المفاجئ sudden hearing loss.

ومنها ما هو قليل المشاهدة، أو نادر وتشمل:

١- ناسور اللمف المحيطي.

٢- تشقق القناة الهلالية العلوية superior canal dehiscence.

٣- الدوار الشقيقي migrainous vertigo.

٤- السقوط المفاجئ drop attacks.

٥- متلازمة كوغان Cogan syndrome.

٦- ضعف عمل مزمناً في أحد الدهليزين chronic unilateral vestibular hypofunction.

٧- متلازمة الشريان الفقري الدوراني rotational vertebral artery syndrome.

٨- متلازمة ليرمويز Lermoyez syndrome.

٩- داء الحركة motion sickness.

١- دوار تغيير الوضعة النوبي السليم benign paroxysmal positional vertigo (BPPV):

أول من وصفه باراني عام ١٩٢١. هو السبب الأكثر شيوعاً لحالات الدوار؛ إذ يشكل ٥٠٪ منها. و٣٠٪ ممن بلغوا سن السبعين سبق أن أصيبوا به مرة واحدة على الأقل. وهو دوماً مؤقت.

يحدث الدوار بتغيير الوضعية positioning، وليس بسبب الوضعية الجديدة. سببه خلل آلي (ميكانيكي) في جهاز التوازن في قسمه الدهليزي.

ما يحدث فيه هو أن ترسبات sediments من البقعة القريبية تنفصل عنها، وتسقط في القناة الهلالية الخلفية المتوضعة مباشرة أسفل القريبة في وضعية الوقوف (أما من بقعة الكييس: فتسقط الترسبات في القوقعة cochlea). هذه الترسبات التي تشكل ما يشبه العلقة clot تسد القناة الغشائية التي هي في منتهى الصغر؛ إذ يبلغ قطرها نحو ٠,٣٢ مم (0.32mm). عندما تتحرك هذه الكتلة تفعل كمدحم plunger يحرك السائل ضغطاً أو سحباً محركاً إياه في اتجاه أو عكسه مسبباً ميلاناً tilting في القبيبة، وينجم عن ذلك زيادة عدد طلقات firing تيار الراحة أو نقصها، كما في حالة التسارع الزاوي في الحياة الطبيعية. هذه العلقة ثقيلة لاحتوائها - إضافة إلى بقايا الغشاء الهلامي - رمالاً أذنية مشكلة من أملاح الكلسيوم الثقيلة، ولذا فإنها تتحرك حين تغيّر وضعية الرأس بالنسبة إلى محور الجاذبية الأرضية. القناة الهلالية فيزيولوجياً ليست حساسة للجاذبية؛ ولكن في هذه الحالة تصبح القناة الخلفية حساسة لها gravity sensitive، فترسل نتيجة لتغير اتجاه محور الجاذبية بالنسبة إليها الإشارة التي ترسلها عادة في حالة الدوران إلى مركز التوازن؛ مما يسبب إصدار أوامر غير مناسبة إلى العينين مسببة رأرأة وشعوراً بالدوار؛ وكذلك إلى الأطراف مسببة السقوط.

ظُنّ سابقاً أن دوار تغير الوضعة ينجم عن رمال أذنية تعلق بالقبيبة، وسمي تحصّي القبيبة cupulolithiasis؛ بيد أنه اتُّفق أخيراً على أنه نتيجة كتلة هلامية مع حصيات في القناة، وسمي تحصّي القناة canalolithiasis؛ إذ إن ذلك يفسر مواصفات الدوار من وجود تأخر latency في حدوث الدوران ومن مدته القصيرة (ثوانٍ) ومن تناقص شدته fatigability، وكذلك يفسر نجاح حركات التنظيف في علاجه.

يحدث في معظم حالاته ٩٠٪ من القناة الهلالية الخلفية وفي نحو ١٠٪ من القناة الأفقية. وقد يكون من القبيبة في حالات نادرة.

السببيّات:

مجهول السبب idiopathic: ٣٥٪ تنكّسي degenerative، ومن الأسباب: الرضّي traumatic، أو بقايا residual إصابة دهليزية، أو تخلخل العظام osteoporosis، أو نقص تروية الأذن الباطنة.

الأعراض والسيرة المرضيّة:

يشكو المريض نوب دوار قصيرة تدوم أقل من دقيقة، تتكرر عدة أسابيع. تتحرض هذه النوب بحركات الرأس كالنظر إلى الأعلى في حالة الوقوف أو الجلوس، أو عند الاستلقاء أو النهوض من الفراش، أوعند التقلب في الفراش من جهة إلى جهة. تشتد هذه النوب، وتخف، ثم تتوقف فجأة لتعود بعد فترة إلى الحدوث. وقد يرافق الدوار غثيان وقياء.

لا يرافق الدوار أعراض عصبية. قد تكون هنالك قصة إصابة دهليزية سابقة. ويشكو نحو نصف المرضى عدم توازن بين فترات النوب.

التشخيص:

القصة المرضية هي أهم عنصر في التشخيص.

الحركة المثيرة للدوار provoking تؤكد التشخيص، ولا يكون التشخيص أكيداً إلا برؤية الرأرأة.

يُلاحظ في إصابة القناة الهلالية الخلفية:

- دوار ورأرأة تظهر بعد ثوانٍ قليلة latency، ولا تستمر أكثر من ٣٠ ثانية.
- الرأرأة مختلطة دورانية torsional تضرب نحو الأسفل عندما تكون الأذن المصابة في الأسفل مع حركة عمودية تضرب نحو الأعلى torsional-vertical.
- بعد أن يزول الدوار وتتوقف الرأرأة ويجلس المريض؛ تعود الرأرأة للظهور بجهة معاكسة reversililbity.
- يُعاد المريض إلى الوضعية المرضة، فيلاحظ تناقص شدة الدوار والرأرأة بتكرار المحاولة fatigability.

هذه الصفات: التأخر، والفترة القصيرة transient، وقابلية التعب، وصفات الرأرأة المذكورة تشير إلى دوار بتغير الوضعية سليم. حساسية هذه المؤشرات ليست كاملة، ولكنها تراوح بين ٥٠ و٨٥ بالمئة.

في إصابة القناة الأفقية: يحدث الدوار حين الدوران في السرير من جهة إلى أخرى أو حين تدوير الرأس إلى اليمين أو إلى اليسار في حالة الجلوس أو الوقوف؛ ولكنه لا يحدث حين الاستلقاء في الفراش أو النهوض منه أو عند النظر إلى الأعلى. يكون الدوار أكثر شدة من الدوار الحادث في القناة الخلفية.

يحدث الدوار والرأرأة بتدوير الرأس والمريض بحالة الاستلقاء مع عطف الرأس ٣٠ درجة، تكون الرأرأة أفقية horizontal تضرب نحو الأرض. تبدأ بعد ثوانٍ (أقل من الخلفية)، وتستمر نحو دقيقة (أطول من الخلفية)، وتحتاج إلى فترة أطول لحدوث التعب.

لا لزوم لفحوص إضافية في الحالات الوصفية.

يجب إجراء التصوير العصبي بـ (MRI) حين لا تشاهد رأرأة أو أنها تكون غير وصفية عمودية مثلاً vertical، ولم يستجب المريض للمعالجة بعد مرور عدة أيام.

التشخيص التفريقي:

هناك حالات من الدوار قد تلتبس بدوار تغيير الوضعية السليم، أهمها:

- **دوار الوضعية المركزي:** الرأرأة تختلف في شكلها، ففي إصابات المخيخ تكون عمودية تضرب للأسفل، وتزداد بالاستلقاء.

في دوار الوضعية المركزي لا توجد فترة تأخر latency، كما لا توجد ظاهرة التثبيط بالرؤية suppression with fixation، وقد تستمر الرأرأة مادام الشخص في الوضعية المُحرضة.

- **هبوط الضغط الانتصابي orthostatic hypotension:**

يحدث هنا شعور ما قبل الغشي fainting حين الوقوف، ولا يحدث هذا الشعور حين الاستلقاء في السرير أو حين التقلب فيه من جهة إلى أخرى؛ الأمر الذي يُشاهد عادةً في دوار تغيير الوضعية الدهليزي.

- **ضعف عمل مزمن في أحد الدهليزين chronic unilateral vestibular hypofunction:**

يحدث فيه شعور بالدوار حين تغيير وضعية الرأس فجأة وبسرعة. مدة الدوار هنا أقصر (١-٣ ثوانٍ) ويحتاج إلى حركة سريعة كما أنه لا يظهر عند نظر الشخص إلى الأعلى.

● **الدوار الشقيقي migrainous vertigo**: قد يتظاهر فقط بدوار حين تغيير الوضعية مشابهاً دوار تغيير الوضعة الدهليزي ويمتاز بـ:

◆ تتكرر فيه النوب بفترات أقصر مما في الدوار الدهليزي (أيام بدل أسابيع أو أشهر).

◆ يبدأ في سن باكرة.

◆ أعراض شقيقة قد لا تكون واضحة جداً في أثناء نوب الدوار (الانزعاج من الضياء والأصوات وصداع غير شديد وغثيان وقصة عائلية).

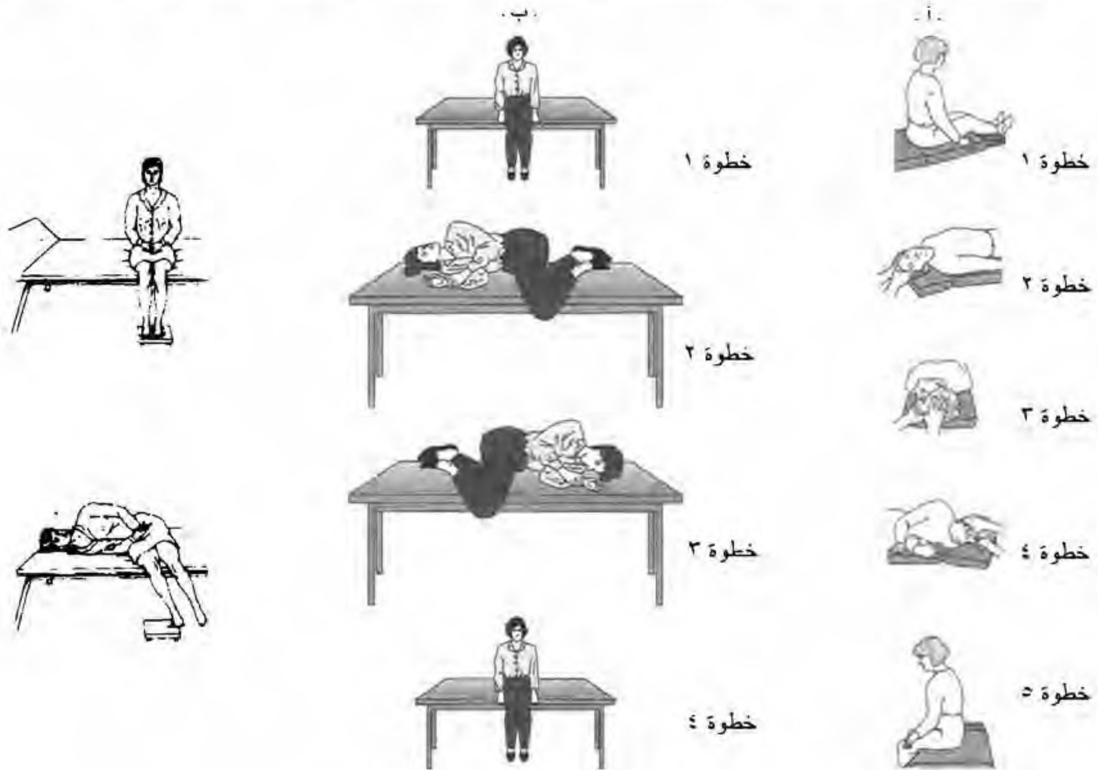
◆ الرأرأة لا تكون كالرأرأة الوصفية لدوار الوضعية الدهليزي.

● **الرأرأة بتناول الكحول Alcohol nystagmus**: قد يحدث تناول الكحول دوار وضعية مستمراً خلال ثلاثين دقيقة من تناوله، تكون الرأرأة أفقية تضرب نحو الأرض في حال الاستلقاء والرأس محني إلى الجانب. تزداد في الساعتين الأوليين، وتنعكس بين الساعة الرابعة والسادسة. يعزى ذلك إلى ارتشاح diffusion الكحول في القبيبة cupula أسرع من ارتشاحه في اللمف الداخلي؛ مما ينجم عنه اختلاف في الوزن النوعي specific gravity بينهما وما ينتج عن ذلك من أن تصبح القناة الهلالية حساسة للتغير بالنسبة إلى خط الجاذبية والتسارع الخطي.

معالجة دوار تغيير الوضعية:

تعتمد على إجراء حركات تهدف إلى تنظيف القناة الهلالية من الرواسب التي سقطت فيها من القريبة utricle، وذلك بتحريكها إلى الساق المشتركة common crus بين القناتين الهلاليتين الأمامية والخلفية، ومن ثم إلى القريبة، ويكون ذلك بوضع رأس المريض بسلسلة من الوضعيّات يؤمل منها أن تجعل الرواسب تتحرك نحو الهدف المقصود. من هذه الحركات وأكثرها استعمالاً حركات إبلي Epley رغم أن هنالك من سبقه إلى هذه الفكرة. وكذلك حركات سيمون Semont، وهناك حركات أقل شدة على العمود الفقري وعلى الأوعية الدموية في العنق هي حركات Gans. كان يُلجأ في بدء زمن تطبيق هذه المعالجة إلى تطبيق هزاز على الصدغ بهدف تحريك الرواسب إلا أنّ ذلك سبّب بعض المضاعفات، وتُرك. كما كان يُلجأ إلى محاولة تخفيف حركات رأس المريض لفترة بعد إجراء هذه المعالجة كأن يثبت رأس المريض ويطلب منه أن ينام ورأسه مرفوع ليلة أو اثنتين، بيد أن الأبحاث الأخيرة تُظهر أن لا ضرورة لذلك.

وتختلف حركات المعالجة في إصابة القناة الأفقية (دوران ٣٦٠ درجة في حال الاستلقاء من الجهة المصابة إلى السليمة



الشكل (٤): تمارين Brandt-Daroff.

barbecue). يمكن أن تُعاد حركات التنظيف إذا اقتضى الأمر.

هناك معالجة ذكرت تعتمد على إلزام المريض الاضطجاع على الجهة السليمة مدة طويلة (١٢-٤٨ ساعة).

لحركات التنظيف مضاعفات نادرة، منها دخول العلقة من القناة الخلفية إلى القناة الأمامية، ومنها تخثر sloughing العلقة عند نقطة تفرع الساق المشتركة؛ وهي أضيق نقطة، وحينها يشكو المريض من دوار شديد ونوبة خوف تزول بتحريك المريض بسرعة عكس الحركة السابقة.

يدعم المريض هذه المعالجة بتمارين في المنزل -Brandt Daroff.

٢- مرض مه نيير Meniere's disease

هو اضطراب في الأذن الداخلية مجهول السبب. يزداد فيه ضغط اللمف الجواني.

وليس هو مرضاً disease؛ إذ لا يعرف سببه المرض على نحو أكيد، وليس هو متلازمة syndrome؛ إذ فيه تشريح مرضي واحد، إنه حالة مرضية state of illness. وهو يُصنف إلى مراحل بحسب شدة أعراضه.

السببيات etiology: الأسباب المذكورة متعددة، منها الوراثية والنفسية والوعائية والأرجية allergy. قيل بوجود التهاب في كيس اللمف الجواني endolymphatic sac ناجم عن فيروس، وقيل بوجود ارتكاس مناعي ذاتي autoimmune يسبب اضطراباً في امتصاص اللمف الجواني وزيادة في ضغطه. يُعتقد في الوقت الحاضر وجود اضطراب في التوازن الأيوني يسبب خللاً في دورة البوتاسيوم.

الأعراض:

- **نوب دوار:** تمتد لدقائق أو ساعات، وليس ثواني ولا أياماً؛ عدا النوبة الأولى التي قد تستمر أكثر من ٢٤ ساعة. وقد يتحول في الحالات المتقدمة إلى عدم ثبات unsteadiness مستمر.

في نوبة الدوار تلاحظ رأرأة تضرب نحو الجهة المصابة في البدء (فرط تنبه hyperexcitability)، وتتحول بعد فترة قصيرة لتضرب نحو الأذن السليمة.

- **نقص سمع:** عصبي حسي neurosensory، متموج في شدته، يزداد في أثناء نوب الدوار، ويبدأ بالتواترات المنخفضة.
- **طنين tinnitus:** يُشاهد في نحو ٩٠٪ من الحالات، منخفض التواتر، يتموج في شدته، وقد يستمر بعد نوبة الدوار، مع زوال الدوار وعودة السمع إلى سابق وضعه.
- **حس الامتلاء في الأذنين aural fullness:** قبل نوبة الدوار وبعدها.

ومعظم الذين تبدأ الآفة عندهم بدوار فقط دون أعراض سمعية ستكتمل عندهم أعراض الآفة خلال سنة من بدء الدوار.

التشخيص: اختبار الغليسيرول glycerol test. كان يستعمل في الماضي، وهو يعتمد على تحسن السمع على نحو ما بعد تناول كمية معيّنة من الغليسيرول؛ إذ كان يعتقد أنه يخفض ضغط سائل اللمف الجواني. ولكن استعماله غير شائع.

تخطيط القوقعة cochleography: تزيد نسبة شدة الجهد الجمعي summating potential - الذي ينشأ من الغشاء القاعدي basal membrane - إلى شدة جهد الفعل action potential - الذي ينشأ من العصب السمعي عند بدايته - على ٠,٣٥. تضخيم صوت القوقعة cochlear microphonics الذي ينشأ من الصفيحة الشبكية reticular lamina فوق الخلايا المشعرة hair cells يُحذف بآلية معيّنة. يُعدّ هذا الفحص مؤكداً للتشخيص. وقد يكون في إجرائه بعض الإزعاج للمريض، وغالباً ما يتم التشخيص دون اللجوء إليه.

التشخيص التفريقي:

- **التهاب العصب الدهليزي:** مدة الدوار فيه أطول، ولا توجد فيه أعراض سمعية.
- **فقد السمع الفجائي:** غالباً ما لا يرافقه دوار، وتشفى معظم حالاته (٧٠٪).
- **الفقد الحاد لعمل التيه acute loss of labyrinthine function:** وفيه دوار لأيام وطنين وفقد سمع قد يشفى، وقد لا يشفى. أما مرض مه نيير؛ ففيه نقص مزمن chronic في وظيفة التيه.

المعالجة:

تختلف في الولايات المتحدة عنها في أوربا:

في الولايات المتحدة: حمية قليلة الملح ومدرات diuretics وستيروئيدات steroids بالطريق العام، وستيروئيدات حقناً في الأذن الوسطى. وجنتامايسين حقناً في الأذن الوسطى.

في أوربا: هيدروكلورايد البيتاهستين betahistine hydrochloride وهو ناهض لمستقبلة (H1 receptor agonist) H1 ومناهض لمستقبلة H3. لا توجد بيّنة كافية لإثبات فعاليته مع وجود أبحاث تتكلم عن فائدته.

وتبقى الجراحة للحالات الشديدة المعندة على المعالجة الدوائية، وتشمل تخفيف ضغط السائل في كيس اللمف الجواني، قطع العصب الدهليزي واستئصال التيه labyrinthectomy ونادراً ما يُلجأ إليه.

٣- التهاب العصب الدهليزي vestibular neuritis

هو ثالث أسباب الدوار الدهليزي شيوعاً. يحدث فيه التهاب inflammation في خلايا العقدة ganglion الدهليزية على نحو رئيسي؛ كما يحدث فيه شلل دهليزي وحيد الجانب.

يُعتقد أن السبب هو فيروس الهربس البسيط herpes simplex من النوع I كما في شلل بل Bell وكما في فقد السمع الفجائي.

وتدعم نظرية الفيروس عدة أمور: منها أن المرض يكثر حدوثه في فترات معيّنة من السنة، كما أن هنالك نسبة عالية من حالاته تُشاهد بعد إصابة بالتهاب الطرق التنفسية العليا، وكذلك التشريح المرضي المجرى على العصب الدهليزي، وأخيراً ارتفاع عيار البروتين في السائل الدماغي الشوكي. أكثر سن إصابة به هي ٣٠-٦٠ سنة.

الأعراض:

دوار دوراني مع انعدام توازن سكوني postural imbalance ورأرأة عفوية وغثيان وقياء، ونقص الإجابة الدهليزية للاختبار الحروري أو انعدامها، ويبقى السمع سليماً. تكون الأعراض شديدة يوماً أو يومين، ثم تخف تدريجياً، وتشفى تلقائياً في أسبوع إلى ستة أسابيع بآلية المعاوضة، تساعد على ذلك التمارين الفيزيائية.

التشخيص التفريقي:

تحدث أعراض مشابهة في حالة النزف أو الاحتشاء infarction في المخيخ cerebellum، وقد يحتاج التشخيص إلى تصوير الدماغ. كما أن بقعة تصلب متعدد MS عند مدخل العصب الثامن إلى جذع الدماغ قد تحدث أعراضاً مشابهة.

المعالجة:

مضادات الدوار وبأقل مقدار يكفي لإزالة الغثيان خلال الأيام القليلة الأولى (ديمينهيدرنات، سكوبولامين) فقط. الستيروئيدات (٤٠ملغ في اليوم عشرة أيام) أو (١٠٠ملغ في اليوم تنقص ٢٠ملغ يومياً كل ثلاثة أيام).

مضاد الفيروسات valacyclover ١غ ٣ مرات يومياً لسبعة أيام، معالجة فيزيائية.

ومدة الشفاء تكون أطول في متقدمي السن.

٤- ناسور اللمف المحيطي perilymph fistula

يحدث فيه ناسور في المحفظة الأذنية otic capsule؛ مما يسمح برشح اللمف المحيطي منها إلى الأذن الوسطى كما يسمح بانتقال الضغط من الأذن الوسطى إلى المحفظة الأذنية مؤثراً في المستقبلات الكائنة في البقعة وفي القريبة والكييس وفي الأمبولة ampulla في القنوات الهلالية. وهو مضاعفة نادرة لرضوض الرأس ولرضوض قد لا يرافقها رض الرأس، وللرض الضغطي barotrauma أو لرفع أثقال كبيرة، أو بعد ولادة أو قياء شديد، وقد تكون خلقية. معظمها يحدث في النافذة المدورة أو البيضوية، وكذلك بعد الأعمال الجراحية على الأذن.

الأعراض:

نوب من الدوار مع اضطراب التوازن قد يكون دائماً، وقد يصعب التعبير عنه، يزيد بالجهد، قد يرافقه صداع في الجهة الموافقة. قد يشكو المريض داء الحركة motion sickness ونقص سمع حسي عصبي متزايداً، مع شعور بالامتلاء وعدم تحمل الأصوات الشديدة.

يحدث الدوار وربما ازدياد نقص السمع بالعطاس، والجهد straining والسعال، أو حين التعرض لصوت مرتفع، وهذا ما يسمى ظاهرة توليو Tullio phenomenon؛ وذلك بسبب انتقال الضغط الناشئ من الأمواج الصوتية إلى الأذن الداخلية متوزعاً على نحو غير طبيعي.

التشخيص: ليس سهلاً؛ إذ أن الفحوص السريرية بما فيها اختبار الناسور قليلة الحساسية.

التصوير المقطعي المحوسب CTscan قد يُظهر وجود سائل في منطقة النافذة المدورة round window recess.

المعالجة: راحة بالفراش والرأس مرفوع وتجنب الجهد. إذا لم تنجح بعد أسابيع يُلجأ إلى عمل جراحي لإغلاق الناسور.

٥- تشقق جدار القناة الهلالية العلوية superior semicircular canal dehiscence:

حالة ذكرت مؤخراً عن اضطراب دهليزي سمعي محيطي، يحدث فيها ترقق شديد أو تشقق وانعدام في الطبقة العظمية العلوية للقناة الهلالية العلوية والتي هي أصلاً رقيقة، وهي تفصل جوف القناة عن الجوف داخل القحف؛ مما يسبب احتمال انتقال تغيرات الضغط داخل القحف إلى الأذن الداخلية. هذا التشقق يفعل كنافذة إضافية على الطرف الآخر من المحفظة الأذنية otic capsule. وهي نادرة، وقد يغفل عن تشخيصها.

الأعراض: دوار يثيره السعال أو العطاس أو إجراء حركة فالسالفا. وقد يحدث بالتعرض للأصوات المرتفعة الشدة Tullio phenomenon، وقد يرافق نوب الدوار القصيرة اضطراب في التوازن وقياء. يشاهد مع الدوار رأرأة عمودية دورانية vertical torsional؛ وفي مستوى القناة الهلالية العلوية.

- نقص سمع توصيلي conductive خفيف في التواترات المنخفضة، مع منعكس ركابي stapedial reflex طبيعي؛ مما يشير إلى أن نقص السمع التوصيلي ليس ناجماً عن سبب في الأذن الوسطى. كما يشكو هؤلاء المرضى ازدياد الحساسية للصوت المعطى بالطريق العظمي (فرط حساسية في القوقعة). ويبدي اختبار VEMP هبوطاً في العتبة بدل ارتفاعها.

وذكرت مؤخراً حالات رافقتها هجمات سقوط مفاجئ drop attacks.

التشخيص: بالانتباه لشكوى المريض وتذكر وجود هذه الحالة ثم بالتصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) أو التصوير المقطعي المحوسب العالي التمييز high resolution CT.

المعالجة: يفيد وضع أنبوب تهوية في غشاء الطبل. وقد تتطلب الحالة تداخلاً جراحياً يغلق فيه التشقق من داخل القحف.

٦- الدوار الشقيقي migrainous vertigo

هو أحد أشكال الشقيقة migraine العديدة، يحدث فيه دوار قد يشبه دوار تغيير الوضعية السليم BPPV، إنما غالباً ما يحدث الدوار دقائق أو ساعات قد ترافقه أعراض تشاهد في الشقيقة كاضطراب الرؤية visual aura ورُهاب الصوت والضوء phono and photophobia، وتتحرّض النوب ببعض الأطعمة أو الحالات النفسية. الآلية التي يتم بها الدوار غير معروفة على التأكيد، والتشخيص قد لا يكون مؤكداً.

قد يظهر هذا النوع من الدوار في أطفال ستظهر فيهم شقيقة migraine نظامية فيما بعد.

٧- السقوط المفاجئ drop attacks

يسقط الشخص فجأة إلى الأرض فترة قصيرة دون فقد الوعي consciousness. له آليات مختلفة منها قصور الدوران الفقري القاعدي vertebrobasilar والضعف العضلي ومرض مه نيير.

الجُمْدة cataplexy

يحدث فيها ضعف عضلي مفاجئ شديد atonia تثيره حالة عاطفية شديدة (غضب أو ضحك) دون فقد الوعي أو تغير الذاكرة، يسقط الشخص فترة ثوانٍ إلى دقيقتين.

تشاهد في تخطيط الدماغ موجات من الجسر pons والبصلة medulla تشابه ما يشاهد في مرحلة REM من النوم. تحدث نوب السقوط بفترات متباعدة.

ليس هنالك معالجة ثبتت فائدتها.

نوب السقوط المفاجئ في مرض مه نيير
drop attacks in patients with Meniere's disease
:Tumarkin's otolithic crisis

يشاهد عادة في المراحل المتأخرة من مرض مه نيير، وقد يشاهد في أي مرحلة منه. يحدث فيه فقد توازن مفاجئ يشعر فيه المريض بأنه دُفع بعنف إلى الأرض أو أن الأرض مالت فيه. لا يحدث فيه فقد الوعي، ولا ترافقه أعراض عصبية.

يُعتقد أن آلية هذه الحادثة هي حدوث تنبيه آلي (ميكانيكي) في بقعة الكييس مسبباً دفعة burst من الطلقات العصبية للطريق الدهليزي النخاعي vestibulospinal pathway مؤدية إلى السقوط.

ترتفع عتبة اختبار VEM أو تنعدم؛ مما يُعدّ مؤشراً لوجود استسقاء hydrops في الكييس. تشفى هذه الحالة باستئصال التيه.

وقد ذُكرت مؤخراً حالات من السقوط المفاجئ مرافقة لوجود تشقق في القناة الهلالية العلوية.

٨- متلازمة كوغان Cogan syndrome

تنجم عن ارتكاس مناعي ذاتي autoimmune بسبب التهاب القرنية العينية الخلالي interstitial keratitis وإصابة في الجهاز الدهليزي السمعي.

يصاب المريض بنوب دوار تشبه نوب مرض مه نيير مع عدم انتظام الحركات ataxia، وغثيان وقياء ونقص سمع وطنين، وقد يحدث لدى المريض تذبذب الرؤية oscillopsia حيث تبدو فيه المرئيات تتحرك ذهاباً وإياباً حين إدارة الرأس فجأة من جهة إلى أخرى.

قد يبدي الاختبار الحروري للدهليز انعداماً في الإجابة. المعالجة بالستيروئيدات وكابتات المناعة immunosuppressants.

٩- الاعتلال الدهليزي الراجع recurrent vestibulopathy:

هو تشخيص توصيفي لحالة يصاب فيها الشخص بأعراض اعتلال دهليزي يتظاهر بنوبة دوار يغلب أن يرافقها غثيان وقياء واضطراب في التوازن. لا ترافقها أعراض سمعية (نقص سمع أو طنين)، ولا ترافقها مؤشرات شقيقية. وبعد زوال النوبة يعود المريض إلى الحالة الطبيعية. تتكرر النوب متباعدة (كل سنة أو سنتين).

لا يُعرف سببها، قد تشاهد ضمن الأسرة، وقد تكون نوعاً من الدوار الشقيقي.

١٠- متلازمة الشريان الفقري الدوراني rotational vertebral artery syndrome:

يحدث فيها انضغاط الشريان الفقري بعناصر عظمية (C1-C2) حين تدوير الرأس بحركة طبيعية. تحدث لوجود تنكس عظمي أو تضيق الثقب.

تشخص بالتصوير في الحالة الطبيعية وفي الوضعية المسببة للأعراض.

١١- متلازمة ليرمويز Lermoyez syndrome

يحدث فيها نقص في السمع يتحسن بظهور الدوار. يشاهد في نسبة ضئيلة (١٪) من مرض مه نيير.

فُسّر على أنه نتيجة تشنج spasm في أوعية التيه طويل الأمد مسبباً نقصاً في السمع يتلوه زوال التشنج في هذه الأوعية فجأة محدثاً دواراً وتحسناً في السمع. ثم فُسّر بحدوث تمزق في القريبة أو الكييس في مصاب بداء مه نيير لديه فرط ضغط في اللمف الداخلي. هذا التمزق يسبّب دواراً وتحسناً في السمع بسبب زوال الضغط المرتفع في القوقعة دون تمزق فيها. ما تزال الآلية غير مثبتة.

١٢- دوار الحركة motion sickness

هو حالة عدم توازن قد تحدث حين ركوب أي وسيلة نقل (سيارة، طائرة، سفينة، حيوان، مركبة في مدينة الملاهي).

لوحظت منذ القديم، وظن أنها تعود إلى جهاز الهضم، وفي عام ١٨٨١ عُرفت علاقتها بالدهليز. هذا النوع من الدوار لا يحدث في الصم؛ وفي الأطفال دون السنتين من العمر. كان يُعتقد أنه ناجم عن دهليز مُفرط التنبه hyperexcitable، بيد أن المعتقد الآن أنه ينجم عن ورود إشارات متضاربة من مصادر المعلومات التي تُخبر الدهليز بحركات الجسم، ولا تتفق هذه الإشارات مع ما في المخزون العصبي لهذا الشخص.

يبرمج جهاز التوازن بُعيد الولادة، وتُدخل حركات الأرض المتعددة والسريعة جداً في عملية البرمجة، ويُزال تأثيرها. وحين الركوب في مركبة متحركة يكون الراكب وكأنه في مركبة ضمن مركبة، وتضاف حركة إضافية لم تدخل في البرمجة الأولى. وترد إلى مركز التوازن إشارات متضاربة من المستقبلات المحيطية (الرؤية والدهليز والحس العميق) تسبب إصدار أوامر غير ملائمة للعينين والأطراف؛ مما يسبب دواراً وما يرافقه من أعراض (غثيان وقياء) وسقوطاً، وبمرور الوقت يتلاءم المخزون العصبي مع الحالة الجديدة. المعالجة بمثبطات الدهليز ومثبطات المبهم anticholinergic كالسكوبولامين؛ وأن يجلس الشخص في المقعد الأمامي ينظر إلى بعيد مقللاً من تحريك رأسه.

يحدث اضطراب التوازن أيضاً حين العودة إلى اليابسة بعد رحلة بحرية طويلة disembarkation، قد يحتاج إلى ساعات أو أيام ليزول.

ومن المفيد قبل ختام بحث الدوار الإشارة إلى أن مدة نوبة الدوار قد تفيد مشعراً تقريبياً نحو تشخيص محدد، إنها دليل تقريبي يوجه للتشخيص؛ ولا يؤكده، ولا بد من دراسة كاملة للمريض.

فدوارٌ مدته ٢- ٣ ثوانٍ حين الحركة هو بقايا إصابةٍ في الدهليز (عواقب متأخرة لالتهاب العصب الدهليزي أو مرحلةٌ متقدمة من مرض مه نيير).

ومن ٥ إلى ٩٠ ثانية: دوار تغيير الوضعية السليم (BPPV) ونادراً ناسور اللمف الخارجي.

ومن ٢ إلى ٢٠ دقيقة: نقص تروية عارض transient في الدوران الخلفي، ترافقه عادة أعراض عصبية.

حدوث دوار محيطي وعائي السبب يتطلب انسداداً محدداً للشريان السمعي الباطن أو الشريان الدهليزي الأمامي. ناسور اللمف الخارجي قد يتظاهر بدوران لدقائق.

ودوار يدوم ساعات: مرض مه نيير وورم العصب السمعي أو ناسور اللمف الظاهر أو شقيقة.

- دوار يدوم ٢ إلى ٣ أيام: التهاب العصب الدهليزي.
- وأكثر من ٣ أيام: إصابة عصبية مركزية: تصلب متعدد (MS)؛ أو احتشاء في الحفرة الخلفية.
- وإحساس مستمر بالدوار لأكثر من أسبوعين دون تبدلات في شدته ربما كان نفسياً، ويجب أن تُتذكّر هنا الحالات غير المعاوضة كلياً لإصابات دهليزية شديدة.

مرض مه نيير

محمد حميد

أُطلق على المرض اسم الطبيب الفرنسي بروسبر مه نيير Prosper Ménière الذي ميّز معالم المرض السريرية. يتظاهر المرض وصفياً بدوار نوبي، ونقص سمع متموج، وطنين، وحس امتلاء الأذن. والقصة السريرية والفحص الفيزيائي هما الخطوتان المهمتان في الوصول إلى التشخيص. وقد يتطلب التقييم الأولي لمرض مه نيير وسائل تخطيطية سمعيّة، وتصوير بالرنين المغنطيسي، ويتطلب نادراً فحوصاً مخبرية.

تهدف الخيارات العلاجية إلى إنقاص استسقاء اللمف الجواني endolymphatic hydrops بقصد إيقاف تراجع السمع والسيطرة على نوب الدوار وتخفيف عبء المرض.

نسبة انتشار المرض ١٪، وهو أكثر شيوعاً في الدول الصناعية وفي البالغين. وإصابة النساء أكثر بقليل من إصابة الرجال، وغالباً ما يبدأ بين ٣٠-٥٠ سنة من العمر. ليس شائعاً أن يكون ثنائي الجانب، ويقدر حدوث ذلك بـ ١٥-٢٠٪؛ وإذا حدث فنادراً ما يكون بدء المرض في الأذنين في آن واحد ما عدا المرضى المصابين بمرض مناعي ذاتي autoimmune. وذكرت حوادث بدا فيها تأهب عائلي. قد يبدأ المرض أو يتأثر بعوامل منها: تغيرات الطقس، والكرب stress العاطفي أو الفيزيائي، والحياة الحضرية.

السببيات والهيستوباثولوجيا والتاريخ الطبيعي etiology, histopathology and natural history:

كان بروسبر مه نيير أول من قال إن سبب الدوار ونقص السمع هو اضطراب في الأذن الباطنة وليس "احتقاناً في الدماغ" كما كان يعتقد آنئذٍ. وبعد سبع وسبعين سنة من ذلك قدم كل من ياماكاوا Yamakawa في اليابان وهولبايك وكيرنز Hallpike and Cairns - بوقت واحد - الوصف الهيستوباثولوجي لمرض مه نيير، وهو استسقاء في اللمف الجوّاني، ومنذئذٍ ارتبط هذا الكيان النسيجي (استسقاء اللمف الجواني) بمرض مه نيير مع أن المصابين بهذه الهيستوباثولوجيا لا يشكون كلهم من جميع الأعراض النموذجية لداء مه نيير.

ويعتقد أن الاستسقاء ينجم عن زيادة الإفراز من السطر الوعائي stria vascularis أو عن نقص الامتصاص في كيس اللمف الجواني. وظهر أخيراً أن الاستسقاء ناجم عن اضطراب الاستتباب الأيوني ولاسيما وجود خلل في إعادة دورة recycling أيون البوتاسيوم +K، ينجم عنه عدم توازن تناضحي osmotic وتوسّع في القسم الحاوي للمف الجواني. ومن المقبول أن عوامل عديدة قد تكون مسؤولة عن حدوث الاستسقاء مثل التغيرات الجنينية، والأخماج infections ، والأرج allergy، والاضطرابات المناعية الذاتية autoimmune، وسوء التغذية، والاضطرابات الوعائية واضطرابات الغدد الصم، ولكن السبب الأساسي لحدوثه غير واضح؛ ولذلك تبقى معظم حالات مرض مه نيير مجهولة السبب.

السير الطبيعي لمرض مه نيير غير معروف إلى حد كبير. وقليلة هي الدراسات التي تحتوي على عدد كافٍ من المرضى توبعت حالتهم مدة كافية يمكن منها الوصول إلى استنتاجات مقبولة عن مسيرة المرض. وتُظهر النتائج أن العتبة السمعية تتراجع بمقدار ٥٠ ديسيبل، ونسبة تمييز الكلام تتراجع إلى ٥٠٪ بمدة خمس سنوات من بدء المرض. كما لوحظ تراجع الوظيفة الدهليزية، وقد ركّزت معظم الدراسات على الدوار مع أنّ الإعاقة النهائية للمرض هي نقص السمع.

المقاربة السريرية:

المصاب بمرض مه نيير النموذجي شخص متوسط العمر، يشكو من نوب دوار دوراني يرافقها غثيان وقياء تستمر من ٣٠ دقيقة إلى ساعات، ونقص سمع متموج وحيد الجانب، وطنين. غالباً ما يكون نقص السمع في التواترات المنخفضة ولا سيما في بدء مسيرة المرض. كما قد يكون في المريض فرط حساسية للأصوات (احتداد السمع) hyperacusis وانفتال distortion في الأصوات في الأذن المصابة. والأشكال غير النموذجية قد تبدأ بنقص سمع أو طنين. والانتقال من المرض البدئي إلى الشكل الكامل قد يتطلب وقتاً يختلف بين أشهر وسنين.

تشخيص مرض مه نيير سريري على نحو أساسي، يعتمد على القصة وتخطيط السمع. تُستعمل الاختبارات الإضافية لتأكيد التشخيص ولنفي ورم العصب السمعي، ولوضع طريقة المعالجة ومراقبتها. ومع وجود دلائل إرشادية تشخيصية وضعتها هيئات عديدة في مختلف أنحاء العالم ما زال الأطباء يستعملون اصطلاح مه نيير القوقعي حين يغيب الدوار، ومه نيير الدهليزي حين يغيب نقص السمع، وعدت هذه مظاهر مختلفة للمرض، وهو أمر مهم ولاسيما حين وضع التشخيص التفريقي، ومثال ذلك: قد يكون المريض بأعراض قوقعية فقط مصاباً بنقص سمع وراثي أو

نقص سمع مناعي ذاتي، في حين قد يكون المريض المصاب بأعراض دهليزية فقط مصاباً بالتهاب العصب الدهليزي، أو دوار الوضعة النوبي الحميد أو الشقيقة الدهليزية. ومظهر آخر غير نموذجي هو السقوط المفاجئ بما يسمى نوبة الرمال الأذنية لتوماركين Tumarkin، وهي تشاهد في مراحل متأخرة من داء مه نيير يسقط المريض فيها فجأة من دون إنذار. كما يشمل التشخيص التفريقي لمرض مه نيير الشقيقة الدهليزية، وتصلب الأذن otosclerosis، وتشقق القناة الهلالية العلوية، وناسور اللمف المحيطي، والمسال الدهليزي الواسع vestibular aqueduct. ونادراً مايتظاهر ورم العصب السمعي والتصلب المتعدد (MS) بصورة تشبه مرض مه نيير النموذجي أو غير النموذجي.

يجب أن تُفحص الأذن والأنف والحنجرة الفحص المعتاد، كما يجب أن يُجرى فحص عصبي. ويجب التشديد على فحص الأذن للتأكد من عدم وجود إصابة مرضية في الأذن الوسطى، وكذلك لنفي ناسور اللمف المحيطي سريرياً. كما يمكن تقدير نقص السمع بالرنانات. يتضمن الفحص العصبي الأذني حركات العنق والعينين بحثاً عن رأرأة دوار الوضعة الحميد وعن الانحراف ما بعد الخطو. هذه التشخيصات ترافق عادة مرض مه نيير في أشد حالاته. ومن المهم ملاحظة أن الرأرأة المحيطية يمكن تثبيطها بالتركيز البصري، وأن دوار الوضعة الحميد ليس مرضاً مستقلاً بذاته وإنما قد يرى في اضطرابات مختلفة للأذن الداخلية ومنها مرض مه نيير.

الاختبارات التشخيصية: هنالك وسائط اختبارية مختلفة تستعمل في مرض مه نيير، أفضلها تخطيط السمع لمعرفة نوع نقص السمع وشدته. ويجب أن يُجرى لكل هؤلاء المرضى تخطيط النغمة الصافية واختبارات الكلام، وهو يُعطي نموذجياً مخططاً صاعداً أشد نقص فيه هو للتواترات المنخفضة وذلك في الحالات الباكرة، ولكن قد يأتي المريض بنقص سمع للتواترات العالية. إذا أظهر التخطيط نموذجاً غير متناظر في الأذنين فمن الأفضل إجراء تصوير الدماغ ومجرى السمع الباطن بالرنين المغنطيسي MRI لنفي وجود ورم العصب الدهليزي أو إصابة بلويحة مزيلة للميالين demyelinating في جذع الدماغ، يفيد التصوير المقطعي المحوسب في حالات تصلب الأذن (ولا سيما بعد عمل جراحي لكشف تبارز القطعة البديلة في الدهليز) ولكشف تشقق القناة الهلالية العلوية والمسال الدهليزي الواسع. هنالك اختبارات أخرى كتخطيط القوقعة الكهربائي electrocochleography وتخطيط الرأرأة لا يُحتاج إليها عادة في المرحلة الباكرة من المعالجة. ولكن يجب إجراء تخطيط الرأرأة في المرضى الذين سيُجرى لهم حقن الجنتامايسين في جوف الأذن الوسطى للتأكد من وجود احتياطي وظيفي كافٍ في الأذن الثانية قبل تخريب تيه labyrinth الأذن المريضة.

نادراً ما تدعو الحاجة لاختبارات دموية، لكن يجب إجراء اختبارات وظائف الدرق والزهري والمناعة الذاتية في المرضى الذين تكون إصابتهم في الأذنين.

التدبير:

يختلف تدبير مرض مه نيير في المؤسسات الدولية المختلفة وبين الأطباء، وقد تبدلت التدابير بمرور الزمن. واهتمت معظم الحلول بتخفيف تواتر نوب الدوار. في حين أن المهم هو المحافظة على السمع في المدى البعيد؛ إذ إنّ الإعاقة النهائية للمرض ستكون نقص السمع وليس الدوار. ومن المهم أيضاً معرفة أن الأذن الداخلية واتصالاتها المركزية تتأثر بنواقل عصبية neurotransmitters وقنوات channels وأيونات ions ومستقبلات receptors ومسالك pathways يمكن التأثير فيها بأدوية مختلفة.

لا ضرورة لمعالجة معظم المصابين بمرض مه نيير في المستشفى ما عدا المتقدمين في السن المتجففين.

وأكثر الأعراض صعوبة في الهجمة الحادة هو الدوار الذي يجب أن يعالج عرضياً بـ ٥ ملغ من الديازيام (Valium) diazepam مع ٢ملغ من لورازيام lorazepam (Ativan) تحت اللسان؛ فلهذين الدواءين تأثير جيد في تخفيف الهجمة وتقصير مدتها. ويبدو أن في المصابين بداء مه نيير نسبة عالية من المصابين بالأرج، ومعالجته تُنقص الهجمات ولاسيما في فصل الأرج. وكذلك تفيد معالجة الشقيقة (حين وجودها) في المصابين.

والمعالجة الطويلة الأمد تشمل المدرات البولية وحمية منخفضة الملح (إذا كان المريض حساساً للملح اعتماداً على ملاحظاته). يمكن استعمال المهدئات الدهليزية في فترات النوب بمراقبة جيدة بسبب تأثيرها السيئ في المعاوضة المركزية للدهليز، ولأنها قد تسبب الاعتياد.

تفيد الستيروئيدات القشرية في السيطرة على الدوار، وقد تحسّن السمع وذلك بإعطائها جهازياً أو ضمن جوف الأذن الوسطى؛ فقد لوحظ أن حقن ديكساميتازول ٢٤ملغ/سم^{3} في جوف الأذن الوسطى يفيد في الحالات المتقدمة التي يكون السمع فيها ضعيفاً جداً (نسبة فهم الكلام أقل

من ٢٥٪) وذلك للسيطرة على الدوار وعلى نوب السقوط المفاجئ.

هناك أدوية عديدة تستعمل في مرض مه نيير اعتمد معظمها على ملاحظات سريرية ولم تتفق الكلمة على فائدتها، مثل ميكليزين meclizine وبيتاهيستين(B-serc) betahistine، وعدة أدوية موسّعة للأوعية أو مضادة للصفيحات أو منشّطة للسعة الأكسجينية. وكذلك بعض الوسائل الأخرى مثل وضع أنابيب تهوية في الأذنين، والليزر، والوخز الإبري acupuncture، والضغط الإبري acupressure، وآلات الضغط، والمعالجة المائية hydrotherapy، والمعالجة بالأكسجين والمعالجة بالأعشاب، وكلها تنقصها دراسة تثبت جدواها.

والجراحة نادراً ما يلجأ إليها في مرض مه نيير؛ إذ إن أكثر من ٩٠٪ من المرضى يمكن معالجتهم دوائياً. أكثر الطرائق الجراحية المستعملة هي استئصال التيه labyrinthectomy، ووضع تحويلة shunt في كيس اللمف المحيطي أو تخفيف الضغط فيه decompression، وقطع العصب الدهليزي. ويستأصل التيه لإنهاء الدوار حينما تكون البقايا السمعية عديمة الفائدة عملياً، ويقطع العصب الدهليزي لإنهاء الدوار حين يكون السمع طبيعياً أو قريباً من الطبيعي. ولكن أظهرت بعض الدراسات عدم فعالية هذه الجراحات. وقد حل حقن الستيروئيدات ضمن جوف الأذن الوسطى لتروية الأذن الداخلية محل عملية كيس اللمف المحيطي، كما حل حقن الجنتامايسين محل استئصال التيه أو قطع العصب الدهليزي. مع الحذر والمراقبة الجيدة حين المعالجة بحقن الجنتامايسين في الأذن الوسطى؛ إذ يقدر احتمال حدوث فقد سمع كلي بعده بـ ٢٠-٣٠٪.

قد يؤدي مرض مه نيير إلى درجة شديدة من الإعاقة فيزيائياً وعاطفياً للمرضى وعائلاتهم. من المهم أن يتعامل الطبيب مع التأثير العاطفي للمرض وما يسببه من قلق وكآبة. وكذلك من المهم تقييم تأثير المرض في قدرة المريض على التصرف في العمل وفي المنزل، فبعض الأعمال قد تكون خطرة: كالطيران، والشرطة، وأعمال البناء، والعمل بآلات كبيرة، ومعظم الأعمال التي تتطلب قدراً زائداً من حفظ التوازن. وعلى الطبيب ألا يتردد كثيراً في إعطاء تقرير بعجز disability مؤقت أو دائم للمصاب بمرض مه نيير ولاسيما ثنائي الجانب.

الأدوية السامة للأذن

رياض المنير

قد يسبب عدد كبير من الأدوية التي تستعمل في كثير من الأمراض أذية سمية للأذن الداخلية وللأذن الوسطى.

تقسم الأدوية السامة للأذن ototoxic drugs إلى زمرتين:

أولاً- زمرة المضادات الحيوية: والصنفان الأكثر أهمية فيها هما: الأمينوغليكوزيدات aminoglycosides، الماكروليدات macrolides. كما يعتقد أن يكون للفانكومايسن vancomycin تأثير سمي.

١- الأمينوغلوكوزيدات: وفي مقدمتها الستربتوميسين الذي ظهرت سميته للأذن الداخلية منذ بدء استعماله في أربعينيات القرن الماضي، ولذلك حاولوا تعديله فأُنتج الديهيدروستربتوميسين، ومعروف الآن أن الستربتوميسين هو أكثر سمية للدهليز؛ في حين أن الديهيدروستربتوميسين أشد سمية للقوقعة، ثم إن الجنتامايسين والكانا مايسين والتوبرامايسين كلها ذات تأثير سمي للأذن الداخلية تتقارب في شدة سميتها، وهي أكثر سمية للقوقعة من الأميكاسين. أما النيومايسين فكانت سميته واضحة لدرجة منع استعماله جهازياً بسببها.

تقدر نسبة الإصابة بالانسمام حين استعمال (الأمينوغلوكوزيدات) سريرياً بـ ٥- ١٥٪، أما الاختبارات السمعية والدهليزية فتتأثر بنسبة ٣٥ -٥٠٪.

الآلية الإمراضية: تتركز الأمينوغليلوزيدات في أقسام من الخلايا المشعرة وعضو كورتي. ولم تعرف بعد آلية سميتها ويعتقد أنها تأتي من مركب من الأمينوغلوكوزيد والحديد.

وهناك عوامل مهيئة أهمها القصور الكلوي واستعمال أدوية أخرى مرافقة ولاسيما من نوع الأمينوغلو كوزيدات وبدرجة أقل أدوية السرطان، أو مدرات البول العُروية loop diuretics. كما أن العمر عامل مؤهل.

ولوحظ أن هناك استعداداً وراثياً ينجم عن تغيرات في إحدى الجينات في المتقدرات mitochondrial DNA يجعل المصابين بها مستعدين للإصابة السمية، وقد تكون هناك تغيرات في جينات أخرى، لذا يجب استقصاء القصة العائلية.

لم يثبت وجود أذية بدئية مركزية، ويعتقد أن التنكس التدريجي المركزي ثانوي للإصابة المحيطية.

المقدار: أظهرت دراسات عديدة عدم وجود مقدار يمكن القول إنه غير مؤذ؛ إذ يمكن للانسمام الأذني أن يحدث من جرعة واحدة.

الأعراض: نقص سمع وطنين في الإصابة القوقعية، وفقد انتظام (رنح) ataxia في أثناء المشي في الإصابة الدهليزية. ويجرى فحص الإصدار الصوتي الأذني otoacoustic emission لمراقبة سمع المريض الذي يتناول هذه الأدوية، كما يجب مراقبة عيار الكرياتينين إذ تزداد سمية الدواء بارتفاعه. وكذلك يجب سؤال المريض عن وجود طنين أو ملاحظة أي تغير في السمع أو اضطراب في التوازن.

التدبير: إيقاف الدواء المستعمل فوراً إذا شُخِّص أو شُك بحدوث الانسمام الأذني. وقد تفيد المعالجة بالستيروئيدات ثم معالجة الدهليز الفيزيائية.

السمية الناجمة عن استعمال الأمينوغليكوزيدات موضعياً في الأذن الوسطى تحدث في الاستعمال المتكرر المديد، وهي أكثر حدوثاً في الشرق الأوسط، وقد يكون السبب لحدوث تغيرات جينية. ويفضل عدم استعمالها ولا سيما بعد وجود أدوية فعالة وأكثر سلامة.

٢- ومن المضادات الحيوية السامة للأذن زمرة الماكروليدات (إريترومايسين وبدرجة أقل أزيثرومايسين وكلاريثرومايسين). كما يدخل ضمن الأدوية السامة للأذن الأمفوتريسين B، الباسيتراسين، الكلورامفنيكول.

ثانياً- أدوية أخرى سامة للأذن: تشمل مدرات البول العروية (فوروسميد furosemide وحمض إيثاكرينيكethacrynic)، الساليسيلات، مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية NSAID. كما أن الأدوية المستعملة في معالجة السرطان هي من الأدوية السامة للأذن، وتشمل هذه السيسبلاتينوم cisplatinum، الفانكريستين vincristine والفينبلاستين vinblastine. وجميع هذه الأدوية تشبه في آلية تأثيرها وتشريحها المرضي ومراقبتها ومعالجتها ما ذكر في الأمينوغليكوزيدات.

وهنالك قائمة أدوية طويلة ومن زمر مختلفة من تأثيراتها الجانبية الطنين.

وأخيراً إن معالجة سرطانات العنق والرأس الشعاعية تؤدي إلى أذية أذنية إذا كانت الأذن ضمن الساحة المعرضة للأشعة.

العصب الوجهي

فادي عباس

تشريح العصب الوجهي facial nerve:

هو عصب القوس الخيشومية branchial arch الثانية. له ثلاث نوى:

١- **النواة اللعابية** العلوية superior salivary.

٢- **نواة المسلك** الوحيد nucleus of solitary tract.

٣- **النواة الحركية** motor: ولهذه النواة أقسام يختص كل منها بجزء من عضلات الوجه، يختص القسم العلوي منها بتعصيب العضلة الجبهية والعضلة الدويرية العينية orbicularis oculi، وهو يتلقى تعصيباً مزدوجاً من القشر من الجهة الموافقة ومن الجهة المقابلة، في حين تتلقى بقية النواة تعصيباً قشرياً مصالباً فقط. في العصب الوجهي أربعة أنواع من الألياف.

١- **ألياف صادرة efferent حركية** إلى عضلات التعبير في الوجه والعنق وعضلة الركاب stapedius والإبرية الخشائية stylomastoid والبطن الخلفي لذات البطنين digastrics.

٢- **ألياف صادرة مُفرزة** - مركزها المغذي في النواة اللعابية العلوية، وتشمل الألياف نظيرة الودية (اللاودية) parasympathetic - إلى غدد الدمع عن طريق العصب الصخري السطحي الكبير greater superficial petrosal، وإلى الغدة تحت الفك submandibular، والغدد تحت اللسان عن طريق عصب حبل الطبل chorda tympani، (في حين تُعصَب الغدة النكفية بألياف من النواة اللعابية السفلية عن طريق العصب البلعومي اللساني).

٣- **ألياف واردة afferent** تنقل حس الذوق من الثلثين الأماميين للسان بعصب حبل الطبل، ومركزها المغذي في العقدة الركبية geniculate ganglion، ثم تسير في العصب المتوسط median إلى نواة الشريط المفرد.

٤- **ألياف واردة حسية** تنقل الحس العميق من العضلات الوجهية، وإحساس قسم من غشاء الطبل، وقسم من مجرى السمع الظاهر. مركزها المغذي في العقدة الركبية ثم تسير في العصب المتوسط إلى نواة المسلك الوحيد.

سير العصب الوجهي: يسير العصب الوجهي كما يلي:

١- يخرج العصب الوجهي من الجملة العصبية المركزية من الحافة السفلية للجسر pons، ويسير في الحفرة القحفية الخلفية متجهاً إلى الأمام والأعلى والوحشي فوق العصب الثامن القحفي مسافة ٢٥ملم حتى يدخل قناة السمع الباطنة.

٢- يسير في هذه القناة مسافة ٧ملم يتوضع خلالها في القسم الأمامي العلوي منها، ثم يخترق الجافية ليدخل قناة العصب الوجهي (فالوب).

٣- في هذه القناة يسير متجهاً إلى الأمام والوحشي عمودياً على محور صخرة petrous العظم الصدغي حتى يصل إلى العقدة الركبية حيث ينعطف بزاوية قائمة ليسير إلى الخلف وقليلاً إلى الأسفل موازياً لمحور الصخرة في قسمه الطبلي tympanic، ويبلغ طوله هنا ١٢ملم، يسير بعدها عمودياً إلى الأسفل في الجدار الخلفي لصندوق الطبل مسافة ١٥-٢٠ملم ليخرج من الثقبة الإبرية الخشائية.

٤- في الغدة النكفية: بعد خروجه مباشرة من الثقبة الإبرية الخشائية يغير مسيرته متجهاً إلى الأمام والأسفل مسافة ١٥-٢٠ملم حيث يتفرع إلى شعب انتهائية.

شعب العصب الوجهي:

١- ضمن العظم الصدغي يعطي:

أ- **العصب الصخري السطحي الكبير** الذي يخرج من العقدة الركبية ويسير إلى الأمام إلى العقدة الوتدية الحنكية sphenopalatine حاملاً أليافاً لاودية إلى الغدد الدمعية وغدد الحنك والأنف.

ب- **عصب عضلة الركاب،** وهو يترك العصب الوجهي في القسم الخشائي حيث يمر بنتوء صغير يسمى النتوء الهرمي pyramidal إلى عضلة الركاب.

ج- **عصب حبل الطبل،** يترك العصب الوجهي في القسم الخشائي قبيل خروجه من الثقبة الإبرية الخشائية بنحو ٥ملم، ويسير إلى الأعلى والأمام مجتازاً الأذن الوسطى على الجدار الإنسي من غشاء الطبل، ثم يلتحق بالعصب اللساني. ينقل على نحو رئيس حس الذوق من الثلثين الأماميين للسان، كما يحمل الألياف نظيرة الودية للغدد تحت الفك وتحت اللسان.

٢- خارج العظم الصدغي:

يعطي عند خروجه من الثقبة الإبرية الخشائية شعباً حسيّة لقسم من قناة السمع الظاهرة، كما يعطي شعباً حركيّة لعضلات صيوان الأذن الخلفية والعلوية والعضلة الإبرية الخشائية والبطن الخلفي لذات البطنين، ثم ينتهي

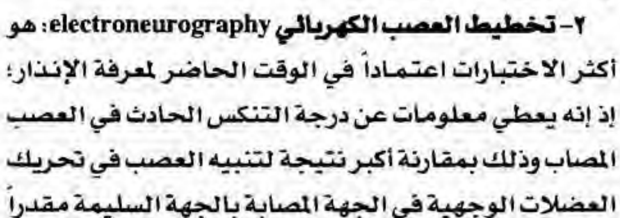
بشعب انتهائية تعصب عضلات الوجه والعضلة الجلدية للعنق.

تفيد معرفة تشريح العصب الوجهي ووظائف شعبه في تعيين مكان الإصابة topognosis في حالات الشلل الوجهي، ويتم ذلك كما يلي:

١- يتلقى القسم العلوي من النواة الحركية للعصب الوجهي تعصيباً قشرياً مزدوجاً، في حين يتلقى القسم السفلي تعصيباً متصالباً فقط، والقسم العلوي من هذه النواة يعصب العضلة الجبهية frontalis والعضلة الدويرية العينية؛ ولذلك فإن الإصابة المركزية (فوق النواة) central تؤدي إلى شلل وجهي في الجهة المقابلة من دون إصابة العضلة الجبهية الدويرية العينية. أما الإصابة المحيطية (تحت النواة) فتؤدي إلى إصابة جميع عضلات الوجه في الجهة الموافقة. وفي الشلل المحيطي peripheral يمكن تحديد مكان الإصابة كما يلي:

٢- الغدد الدمعية تتعصب عن طريق العصب الصخري السطحي الكبير الذي يترك العصب الوجهي عند العقدة الركبية؛ ولذلك فإن إصابة العصب الوجهي قبل هذه العقدة تؤدي إلى إنقاص الدمع أو انعدامه. أما إصابة العصب بعد العقدة الركبية فلا تؤثر في ذلك. هنالك طريقة لقياس وظيفة الدمع تعتمد على تخريش الأنف وقياس كمية الدمع الناتجة في الجهتين ومقارنتهما (اختبار شيرمر Schirmer).

٣- عصب عضلة الركاب: يترك العصب الوجهي في القسم الأول من الجزء الخشائي، ويؤدي شلل هذه العضلة إلى انعدام ظهور المنعكس الركابي، ويمكن تحري هذا المنعكس باختباره الخاص. إذا كانت إصابة العصب الوجهي قبل صدور عصب عضلة الركاب أدت إلى انعدام المنعكس الركابي، أما إذا كانت الإصابة بعده بقي المنعكس الركابي سليماً.



تشريح العصب الوجهي

٤- ينقل عصب حبل الطبل حس الذوق من الثلثين الأماميين للسان، وهو يخرج من العصب الوجهي نحو ٥ ملم قبل خروجه من الثقبة الإبرية الخشائية. إذا كانت إصابة العصب الوجهي قبل انفصاله عن عصب حبل الطبل تأثر حس الذوق في الطرف الموافق من اللسان، أما إذا كانت الإصابة بعده لم يتأثر حس الذوق. هناك طرق لاختبار حس الذوق، أهمها معرفة شدة التيار الكهربائي اللازم لإحداث طعم معدني حين تطبيقه على اللسان ومقارنة الجهتين، ويمكن أيضاً معرفة إصابة عصب حبل الطبل أو عدمه من كمية اللعاب التي تفرزها الغدة تحت الفكية ومقارنتها بالجهة المقابلة.

وتشخيص موقع الإصابة هذا لا بد من مقارنته بالموجودات التشخيصية الأخرى؛ لأن دقته موضع شك عند بعضهم.

التشخيص الكهربائي:

يفيد في معرفة درجة تأذي العصب ولا سيما في حالة الشلل التام السريري؛ إذ يمكن به التفريق بين تعذر الأداء العصبي neuropraxia والتنكس degeneration؛ كما يفيد في معرفة حالة العضلات الوجهية.

أهم الاختبارات:

١- اختبار استثارة العصب nerve exitability: وهو سهل الإجراء. يطبق فيه قطب كهربائي فوق الجلد عند الثقبة الإبرية الخشائية، يُحدث تياراً مدته ١/١٠٠٠ من الثانية، وتقاس شدة التيار اللازم لإحداث أقل تقلص في أي عضلة من عضلات الوجه مقيسة بالملي أمبير. الشدة اللازمة في الشخص السليم ٣- ١٠ ملي أمبير. المهم في اعتماد النتيجة هو مقارنة شدة التيار اللازم للتنبيه في الجهة المصابة بالجهة السليمة، ووجود فرق بمقدار ٣,٥ ملي أمبير بين الجهتين يعد ذا قيمة تشخيصية.

٢- تخطيط العصب الكهربائي electroneurography: هو أكثر الاختبارات اعتماداً في الوقت الحاضر لمعرفة الإنذار؛ إذ إنه يعطي معلومات عن درجة التنكس الحادث في العصب المصاب وذلك بمقارنة أكبر نتيجة لتنبيه العصب في تحريك العضلات الوجهية في الجهة المصابة بالجهة السليمة مقدراً

بنسبة مئوية، فيقال أنَّ التنكس هو مثلاً ٨٠٪. ويتخذ بعضهم نسبة معينة من التنكس ٩٠٪ مسوغاً للتدخل الجراحي.

٣- تخطيط العضلات الكهربائي electromyography: وهو يظهر مخططاً طبيعياً، أو مخطط تليف fibrillation يدل على حصول التنكس، وهو يبدو بعد الانقطاع بنحو عشرة أيام، أو يظهر موجة عديدة الصفحة polyphasic تدل على عودة التعصيب، وهي تبدو قبل التحسن السريري بأسبوع إلى أسبوعين.

شلل العصب الوجهي facial paralysis:

أولاً- الشلل المركزي:

تتلقى العضلات الجبهية تعصيباً مزدوجاً في المنطقة ما فوق نويات العصب supranuclear. وحين وجود آفة في هذه المنطقة - وهي عادةً ورم أو خراج - يصاب النصف السفلي من الوجه في الجهة المعاكسة لمنطقة الآفة بالشلل، في حين يبقى القسم العلوي (تجعيد الجبهة ورفع الجفن العلوي) سليماً. يساعد هذا على توضيع الآفات الدماغية القشرية.

هنالك حالات خلقية من شلل العصب الوجهي ناجمة عن اضطراب التطور الجنيني، وهي قد ترافق شللاً في أعصاب قحفية أخرى كالثالث والخامس والسادس والتاسع والثاني عشر، كما قد تكون جزءاً من متلازمة تشمل تشوهات جنينية أخرى أذنية أو قلبية أو وعائية.

وتنجم أكثر الشلول الخلقية عن ضغط العصب الوجهي نتيجة ولادة صعبة غالباً، والشلل الناجم عن استعمال الملقط forceps في أثناء الولادة هو شلل محيطي وإنذاره عادة حسن إذ يزول تلقائياً.

ثانياً- الشلل المحيطي:

ينجم عن إصابة بعد نويات العصب ويصيب كل عضلات الوجه. أهم أسبابه:

١- ضمن العظم الصدغي temporal bone ويحدث نتيجة:

أ- رضوض الجمجمة وحدوث كسر في أحد أقسام العظم الصدغي، قد تكون الإصابة هنا انقطاعاً كلياً أو جزئياً أو انضغاطاً بشظية دخلت في قناة العصب أو نتيجة ورم دموي ووذمة، وتختلف المعالجة في هذه الحالات المختلفة، ولذا وجب التفريق سريرياً بين حالتين:

الأولى: أن يظهر الشلل الكامل مباشرة بعد الحادث، وهو يدل على انقطاع كامل في العصب عند وقوع الحادث ويتطلب تداخلاً جراحياً منذ ما تسمح حال المريض العامة، وذلك بكشف العصب ورفع الشظية إن وجدت، أو خياطة العصب أو وضع طعم عصبي وفق ما تتطلب الحال.

والثانية: أن يظهر الشلل متأخراً عدة أيام بعد الحادث؛ مما يدل على انصباب دموي ووذمة يمكن فيها الانتظار والمراقبة. ومن هنا كانت أهمية الانتباه لفحص العصب الوجهي في حالات رضوض الرأس من قبل طبيب غرفة الإسعاف وتسجيل موجوداته في هذا الشأن.

ب- وقد يحدث الشلل الوجهي نتيجة التهاب الأذن الوسطى الحاد أو المزمن. يشاهد الالتهاب الحاد عادة في الأطفال ويكون تدريجياً، ويعالج بالصادات الحيوية وبضع الغشاء الطبلي والستيروئيدات، وقد يتطلب فتح الغار الخشائي إذا اشتبه بانحباس القيح فيه. وفي الالتهاب المزمن يحدث الشلل في الحالات المتقدمة من وجود ورم كولسترولي cholesteatoma خرّب جدار قناة العصب العظمية وضغطه، ويكون الشلل تدريجياً، ويستدعي التدخل الجراحي السريع.

جـ - شلل بل Bell's palsy: مجهول السبب، والمقبول أن هنالك أكثر من سبب واحد يؤدي إلى نتيجة مشتركة وهي حدوث وذمة في العصب تؤدي إلى انضغاطه داخل قناته العظمية، وقد يكون شكل القناة وربما ضيقها سبباً مهيئاً. يحدث سنوياً في نحو ٢٥ لكل١٠٠ ألف نسمة، ويتكرر حدوثه في ١٠٪ من الحالات، وهناك قصة عائلية في ١٥٪ منها .السبب الأكثر قبولاً لإحداث هذه الوذمة هو التهاب بفيروس، وقد يكون جزءاً من إصابة لعدد من الأعصاب القحفية معاً polyneuritis، وربما كان السبب تشنجاً وعائياً.

سريرياً يبدو شلل محيطي يبدأ خلسة ويترقى بسرعة متفاوتة، وقد يبقى جزئياً وغالباً ما يصبح كاملاً. إذا لم يصبح الشلل كاملاً خلال أسبوع من بدئه فالإنذار حسن والشفاء سيكون كاملاً. قد يرافق الشلل ألم في الأذن أو خلفها، ولهذا دلالة سيئة في الإنذار. يسير المرض بأشكال متفاوتة ويشفى نحو ٨٥٪ من الحالات شفاءً تاماً، في حين تترك ١٥٪ أثراً دائماً مختلف الشدة.

أما المعالجة فقد طرح منها الكثير كموسعات الأوعية والفيتامين B ، والمقبول حالياً هو الستيروئيدات ومضادات الفيروسات والمعالجة الفيزيائية بيد خبيرة. وتشفى معظم الحالات تلقائياً. أجري كشف العصب الوجهي حين وجود تنكس بمقدار ٩٠٪، وليس هنالك إجماع على فائدته.

٢- بعد العظم الصدغي: قد يصاب العصب الوجهي بشلل محيطي يشمل كل فروعه أو قسماً منها بإصابته بعد خروجه من الثقبة الإبرية الخشائية. أهم الأسباب هنا وجود ورم في الغدة النكفية، وتشير الإصابة بالشلل الوجهي إلى أن الورم قد يكون سرطانياً، والسبب الآخر هو الرضوض القاطعة

الحادة في الوجه.

د- تشنج نصف الوجه hemifacial spasm:

يبدو بتشنج متردد في بعض عضلات الوجه أو فيها كلها. لا يرافقه ألم، ولكنه يسبب انزعاجاً للمصاب، وهو لا يتطوّر إلى شلل، يُعتقد أنّ السبب هو انضغاط العصب بالشريان الأمامي السفلي المخيخي anterior inferior cerebellar، ويقترح بعضهم إجراء عمل جراحي لإزالة هذا الضغط (تشبه الآلية والعلاج المقترح لألم مثلث التوائم trigeminal neuralgia). يجب إجراء استقصاءات عصبيّة كاملة للمصابين به.

هـ- داء المنطقة الأذني أو متلازمة رامسي هانت Ramsay-Hunt: هو تظاهرة لإصابة أعصاب قحفيّة عديدة بداء المنطقة herpes zoster. يصاب المريض باندفاعات حويصليّة على صيوان الأذن وقناة السمع الظاهرة، وقد تمتد إلى أماكن تتعصب بالأعصاب الخامس والتاسع والعاشر القحفيّة. قد تبدو أعراض إصابة العصب الثامن بنقص سمع ودوار. المعالجة بالستيروئيدات ومضادات الفيروس والمسكنات.

و- متلازمة ملكرسون- روزنثال Melkersson-Rosenthal: هي متلازمة مجهولة السبب، نادرة الحدوث، تحدث فيها هجمات متكررة من شلل وجهي وحيد الجانب غالباً مع وذمة وجهيّة وحيدة الجانب تتظاهر في الشفاه، كما قد يشاهد فيها تشقق خلقي في اللسان، يرتفع مستوى الإنزيم القالب للأنجيوتنسين angiotensin converting enzyme. يشفى الشلل تلقائياً ويتكرر عادةً، وقد تدوم الوذمة.

وفي ختام بحث شلول العصب الوجهي من المفيد التذكر أنّ الأعمال الجراحيّة التي قد يُلجأ إليها في بعض الحالات تشمل:

١- كشف العصب الوجهي لإزالة الضغط عليه في قناته، أو تخليصه من شظيّة عظميّة ضاغطة.

٢- خياطة مباشرة لنهايتي العصب المقطوع بعد تنضيرهما إن أمكن ذلك.

٣- استعمال طعم عصبي يصل بين نهايتين متباعدتين.

٤- استبدال القسم المركزي من عصب قحفي آخر هو عادة تحت اللساني الكبير بالقسم المركزي من العصب الوجهي المقطوع.

٥- عمليات تصنيعية تُجرى على عضلات الوجه لتخفيف التشوه الناجم عن الشلل، كتصغير الفرجة العينيّة، أو رفع صوار الفم المتهدل.

تشريح الأنف والجيوب ووظيفتها

سعد النايف

تشريح الأنف

يتألف الأنف من الأنف الخارجي والحفرتين الأنفيتين.

أولاً- الأنف الخارجي external nose

شكله هرمي يحافظ عليه بوساطة هيكل عظمي وغضروفي، وفي نهايته السفلية تقع الفوهتان الأماميتان للأنف.

فوهتا الأنف الأماميتان: تقعان في قاعدة الأنف، والجلد الذي يسترهما من الداخل في دهليز الأنف فيه أشعار وغدد دهنية.

الهيكل العظمي: يكوّن القسم العلوي من الأنف الخارجي، ويتألف من النتوء الأنفي للعظم الجبهي وعظام الأنف الخاصة والنتوء الصاعد للفك العلوي.

الهيكل الغضروفي: يتألف من غضروفين: غضروف جانبي علوي وغضروف جانبي سفلي. الغضروف الجانبي السفلي مطوي على نفسه بشكل زاوية رأسها عند ذروة الأنف وتؤلف إحدى ضلعيها الحافة السفلى من جناح الأنف والضلع الثانية القسم السفلي من الحاجز الأنفي، يستر العظام والغضاريف من الخارج نسيج ضام وجلد.

الحفرتان الأنفيتان يمنى ويسرى مفصولتان إحداهما عن الأخرى بالحاجز الأنفي، وكل حفرة تتصل بالوجه من خلال فوهتها الأمامية وبالبلعوم الأنفي بوساطة الحفرة الأنفية الخلفية، وكل حفرة أنفية لها جدار سفلي وجدار علوي وجدار أنسي وجدار وحشي.

الجدار السفلي أو أرض الأنف: يتألف من النتوء الحنكي للفك العلوي في الأمام والشعبة الأنفية لعظم الحنك في الربع الخلفي.

الجدار العلوي أو سقف الأنف: ضيق ويتألف من: النتوء الأنفي للعظم الجبهي، والصفيحة المثقبة للعظم الغربالي التي تمر من خلالها ألياف العصب الشمي، ومن العظم الوتدي.

الجدار الأنسي: وهو الحاجز الأنفي septum nasi (الوتيرة) يقع على الخط المتوسط تقريباً ويتألف من عناصر ثلاثة: الصفيحة العمودية من العظم الغربالي والميكعة vomer والغضروف المربع.

الجدار الوحشي: يتألف من الجدار الأنسي لعظم الفك العلوي والعظم الغربالي والعظم الدمعي ويشترك في تكوينه أيضاً النتوء الصاعد للفك العلوي في الأمام والشعبة العمودية لعظم الحنك والنتوء الجناحي الأنسي للوتدي في الخلف. ويتميز الجدار الوحشي بوجود المحارات والأصمخة (الشكل ١).

المحارات turbinates (القُرينات): هي ثلاثة بروزات بشكل أقواس مرتكزة على الجدار الوحشي للأنف بحافتها العلوية في حين تكون حافتها السفلية حرة سائبة في جوف الأنف، يتجه تحدبها إلى الأنسي وتقعرها إلى الوحشي، وهي من الأعلى إلى الأسفل: المحارة العلوية فالمتوسطة فالسفلية.

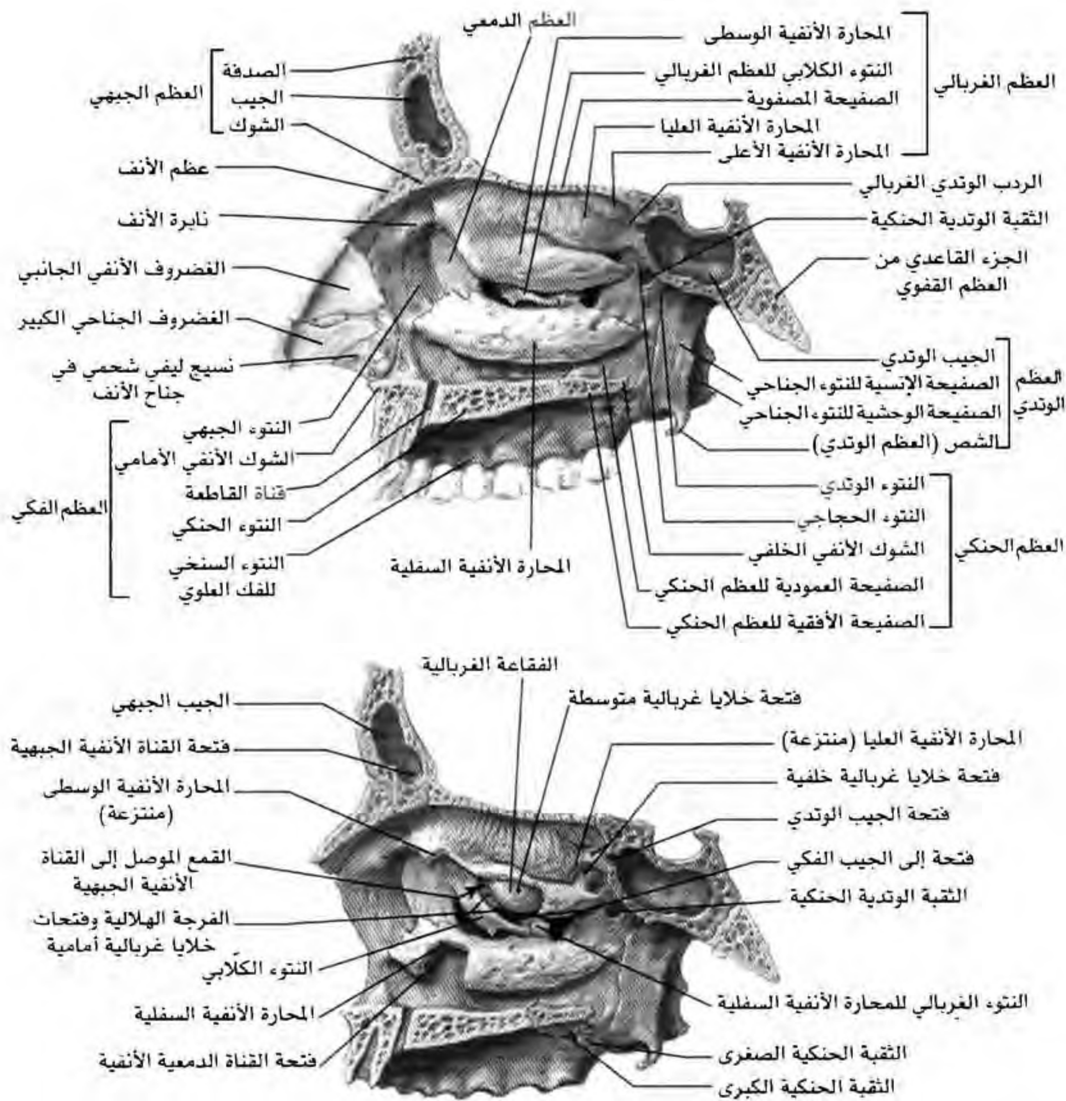
الأصمخة meatus: ثلاثة: العلوي والمتوسط والسفلي، وهي فراغات تقع بين كل محارة وجدار الأنف الوحشي. وتفتح فوهة القناة الدمعية الأنفية على الصماخ السفلي. أما الصماخ المتوسط الذي هو أهمها وأكبرها فيتوضع أسفل ووحشي المحارة المتوسطة، ويوجد على جداره الوحشي بروز يسمى الفقاعة الغربالية bulla ethmoidalis. وهي ناجمة عن انتباج الجيوب الغربالية الهوائية الوسطى الموجودة تحته، ويوجد أسفل الفقاعة شق منحنٍ يسمى الفرجة الهلالية hiatus semilunaris، وتؤدي النهاية الأمامية للفرجة إلى قناة تسمى القمع infundibulum، ويفتح الجيب الفكي على الصماخ الأوسط من خلال الفرجة الهلالية، ويفتح كل من الجيب الجبهي والجيوب الغربالية الأمامية على القمع، أما الصماخ العلوي فتفتح عليه فوهة الجيب الوتدي وفوهات الخلايا الغربالية الخلفية.

تدعى المسافة بين المحارة السفلية والحاجز الأنفي الفرجة التنفسية، والمسافة الكائنة بين المحارة المتوسطة والحاجز الأنفي الفرجة الشمية.

الغشاء المخاطي في الحفرتين الأنفيتين: يبطن الأنف من الداخل غشاء مخاطي، ويتألف من غشاء مخاطي تنفسي وغشاء مخاطي شمي.

الغشاء المخاطي التنفسي respiratory mucous membrane: يفرش الثلثين السفليين للحفرة الأنفية حتى مستوى المحارة (القرين) المتوسط، لونه وردي ويحوي خلايا مهدبة وخلايا كأسية goblet تقع بين الخلايا المهدبة.

ويمتد الغشاء المخاطي التنفسي إلى الجيوب عبر الفوهات وإلى القناة الدمعية الأنفية وإلى البلعوم الأنفي والنفير salpinx tube في الخلف. ويتمادى في الأعلى مع القسم



الشكل (١) الجدار الوحشي للأنف

الشمي للغشاء المخاطي. أما في الأمام فيتمادى مع دهليز الأنف المبطن بالجلد.

يتميز الغشاء المخاطي التنفسي للأنف بأنه نسيج ناعظ غني بالأوعية الدموية التي تتألف من شرينات وأوعية شعرية وجيوب وعائية وضفائر وريدية ووريدات وأكثر ما يتجمع هذا التنظيم الوعائي في مناطق محددة كالمحارة السفلية والمناطق المجاورة لها من حجاب الأنف والجزء الخلفي من المحارة المتوسطة. وتنظم التفاعلات الوعائية فيه ألياف من الودي يؤدي تنبهها إلى تقبض الأوعية وألياف من نظير الودي (اللاودي) يؤدي تنبهها إلى توسع الأوعية واحتقان الأنف.

الغشاء المخاطي الشمي olfactory mucous membrane: غشاء شنايدريان schneiderian يفرش الثلث العلوي للحفرة الأنفية لونه أصفر. ويحوي خلايا شمية وداعمة وقاعدية. أما الخلايا الشمية فذات قطبين: قطب علوي ينتهي إلى سطح الغشاء بالأشعار الشمية، وقطب سفلي يحوي المحاوير الأسطوانية لهذه الخلايا التي تسير عبر الصفيحة المصفوية (المثقبة) الغربالية لتصل إلى البصلة الشمية فالشريط الشمي تحت الفص الجبهي لتنتهي في القشرة الدماغية. والخلايا القاعدية تحوي الصباغ الأصفر الذي يميز لون الغشاء الشمي باللون الأصفر. وتوجد أيضاً في هذا الغشاء خلايا بومان المصلية.

أوعية الأنف والجيوب: تأتي من الشريان السباتي الظاهر والسباتي الباطن فشعب السباتي الظاهر هي: الشريان الوتدي الحنكي والشريان الشفوي العلوي والشريان تحت

الحجاج والشريان السني العلوي والشعبة البلعومية للفكي الباطن، أما شعب السباتي الباطن فهي الشريان الغربالي الأمامي والخلفي. وضفيرة كسلباخ هي ضفيرة وعائية تتألف من شعب الشريان الشفوي العلوي مع شعب من الشريان الوتدي الحنكي في المنطقة السفلية من حجاب الأنف وتعد هذه المنطقة منطقة الرعاف الأمامي.

أما الأوردة فتشابه في توزيعها الشرايين، وتتصل أوردة دهليز الأنف وظاهر الأنف بالوريد العيني فالجيب الكهفي (الشكل ٢).

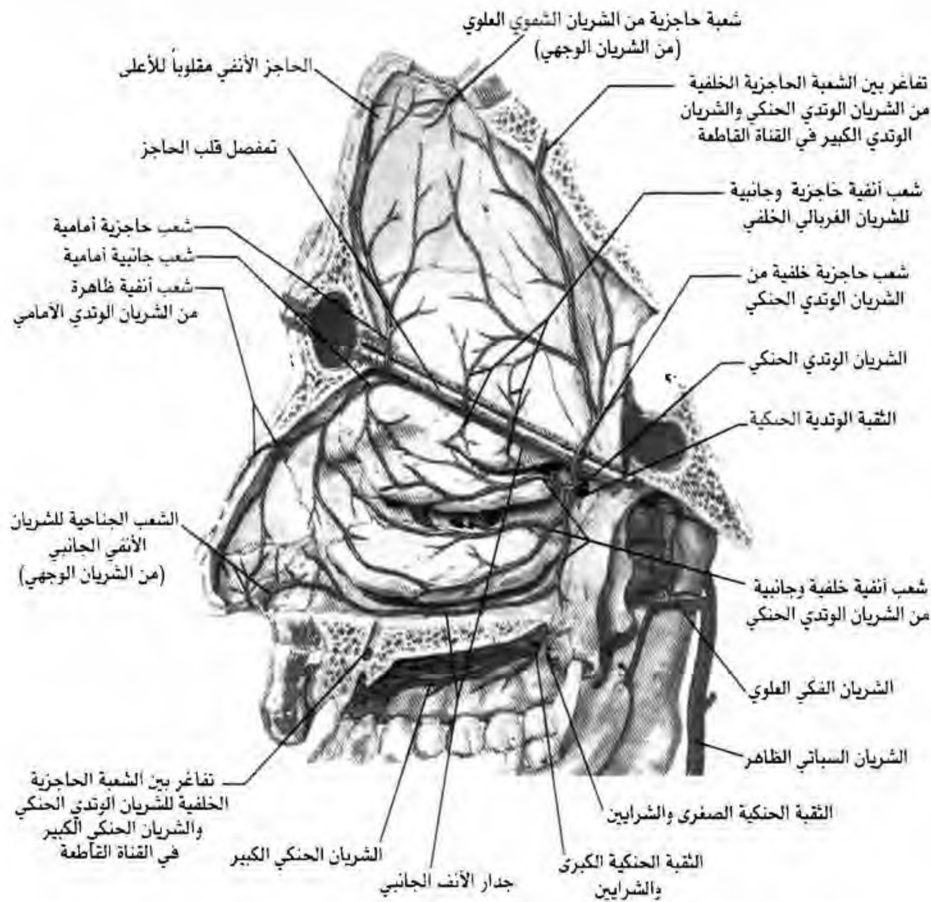
أعصاب الأنف: الأنف غني بالأعصاب الحسية والشمية. تنشأ الأعصاب الشمية من الخلايا الشمية الموجودة في الغشاء المخاطي الشمي وتصعد من خلال الصفيحة المصفوية إلى البصلات الشمية. أما الأعصاب الحسية فمستمدة من العيني والفكي العلوي من العصب ثلاثي التوائم. ويعصب العصب الغربالي الأمامي الجزء الأمامي لجوف الأنف ويأتي تعصيب الجزء الخلفي من العقدة الوتدية الحنكية عبر الفرع الأنفي والفرع الأنفي الحنكي والفرع الحنكي.

أما التعصيب المستقل autonomic فيتألف من: العصب الصخري السطحي الكبير الذي يحمل شعباً من نظير الودي تأتي عن طريق العصب الوجهي. والعصب الصخري العميق الذي يحمل شعباً ودية من الضفيرة السباتية. يجتمع العصبان ليشكلا عصب فيديوس vidian nerve الذي يصل إلى العقدة الوتدية الحنكية التي هي عقدة نظيرة ودية. تخرج الألياف نظيرة الودية من هذه العقدة كما تجتازها الألياف الودية لتدخل الأنف و تتوزع في الغشاء المخاطي.

فيزيولوجيا الأنف

يعد الأنف الذي هو القسم الأعلى من الطرق التنفسية العلوية الممر الأول للطريق التنفسي.

كما أن دخول الهواء عبر الأنف يسمح بالتنفس الطبيعي في أثناء المص ومضغ الطعام مع أن التنفس يتوقف انعكاسيا



الشكل (٢) أوعية الأنف

في أثناء فترة البلع. والأهمية الأخيرة للأنف هي إعداد الهواء المستنشق. وللأنف وظيفتان: وظيفة التنفس ووظيفة الشم.

أولاً- وظيفة التنفس: في أثناء الشهيق يتوجه الهواء إلى الأنف بوساطة فوهتي الأنف الأماميتين ويدخل ماراً بالفرجة التنفسية الضيقة نسبة إلى فوهة الأنف الخلفية. وهذا الفرق في الحجم بين الأمام والخلف يؤدي إلى تكوّن تيار من الهواء يتجه نحو الأعلى ثم ينحني عند سقف الأنف إلى الأسفل نحو الفوهة الخلفية. ولرأس القرين السفلي شأن مهم في تنظيم جريان الهواء. أما في أثناء الزفير فيمر الهواء بالمنحني نفسه و لكن باتجاه معاكس من الخلف إلى الأمام حتى يصل إلى فوهة الأنف الأمامية الضيقة فيخرج قسم من الهواء مباشرةً إلى الخارج ويرتد القسم الآخر ويرتطم بالقرين المتوسط فيتكون تيار دوراني من الهواء ويدخل بهذه الطريقة إلى الجيوب فيهويها.

لذلك يعد الأنف الممر الرئيس للهواء في الشهيق والزفير على السواء، وهو ليس ممراً فحسب بل هو يقوم بوظيفة دفاعية مهمة جداً يحمي بها الطرق التنفسية السفلية بالتغييرات التي يُدخلها على الهواء المستنشق، فالهواء الذي يمر عبر الأنف تجرى تنقيته وتكييفه.

١- تنقية الهواء وتتم بوساطة:

أ- الأشعار الموجودة في دهليز الأنف، وهي التي توقف الذرات الخشنة كالغبار وما شابه.

ب- الأهداب الموجودة في بشرة القسم التنفسي من غشاء الأنف المخاطي، والتي يقدر عددها بـ ٢٥-٣٠ هدباً في كل خلية، وهي مغمورة بطبقة مخاطية لزجة متمادية من مفرزات الأنف تسمى الغطاء المخاطي، فالذرات الصغيرة بما فيها الجراثيم تلتصق على هذا الغطاء و تندفع إلى الخلف بحركة الأهداب المستمرة والتي لها حركة خفيفة أمامية وحركة سريعة خلفية، تأخذ هذه الحركة شكل حزام دوار يدور من الأمام إلى الخلف نحو البلعوم الأنفي حيث تدفع المخاط إلى البلعوم فيبتلع إلى المعدة و بذلك تتخلص الطبقة المخاطية بكاملها مما يعلق بها من جراثيم وغبار وذرات غريبة مرة كل ساعتين بفضل حركة الأهداب المستمرة هذه، ويبلغ مقدار المخاط المبتلع يومياً ٦٠٠-٧٠٠غ ويجب أن يكون الوسط معتدلاً pH=7 لتتحرك الأهداب جيداً، وهي تتحرك ١٠ مرات في الثانية.

تتأثر حركة الأهداب بالجفاف الذي يُعطل عملها، وكذلك بالمواد الكيميائية، كما أنها تتأذى من القطرات الأنفية المقبضة للأوعية إذا استُعملت فترة طويلة، ومن الحرارة أو البرودة الزائدة، والمحاليل ناقصة التوتر أو زائدة التوتر، وتغير الباهاء pH.

ج- الإنزيمات الحالة: توجد في المخاط الأنفي إنزيمات تحل الجراثيم و تقتلها.

د- منعكس العطاس وهو واسطة دفاعية أيضاً لطرد الغبار والأجسام الغريبة المعلقة بالهواء الداخل إلى الأنف.

٢- تكييف الهواء:

هو وظيفة الأنف الأكثر شأناً؛ فالهواء المستنشق تختلف حرارته ورطوبته كما أنه يحمل كثيراً من الشوائب. وظيفة الأنف هي تكييف الهواء قبل دخوله الرغامى والقصبات، فمهما كانت حرارة الهواء المستنشق سواء ٤٠° في الصيف أو ١٠° تحت الصفر في الشتاء فإن حرارة الهواء الواصل إلى البلعوم هي بحدود ٣٦-٣٧°، وكذلك تكون رطوبة الهواء الواصل إلى البلعوم بحدود ٧٥-٨٠٪ مهما كانت رطوبة الهواء الخارجي.

والأنف مجهز بجهاز فعال للقيام بهذه الوظائف:

أ- تكييف الحرارة: يستر الأنف غشاء مخاطي تحته طبقة غنية من الأوعية الناعظة في بعض مناطقها كما في المحارة السفلية والمتوسطة والقسم السفلي من حجاب الأنف؛ فالهواء الداخل إلى الأنف يصطدم بالقُرينات مما يسبب إعاقة سيره ليعطي فرصة أطول يبقى فيها بتماس مخاطية الأنف.

ب- تكييف الرطوبة: توجد في أدمة الغشاء المخاطي غدد مفرزة مخاطية ومصلية كما توجد خلايا كأسية في المخاطية. كل هذه تفرز كمية كبيرة من السائل لترطيب الهواء الداخل. تقدر كمية السائل التي يمتصها الهواء الداخل من الأنف خلال ٢٤ ساعة بـ ١٠٠٠ سم³ وتختلف هذه الكمية بحسب رطوبة الهواء المستنشق.

ثانياً- وظيفة الشم: بالشم تُميَّز الروائح المختلفة مما يساعد على التمتع بالذوق في أثناء الأكل والشرب. ولتكون المادة ذات رائحة يجب أن تكون طيارة أولاً كي تتبخر في الهواء وتصل إلى الأنف، ويجب ثانياً أن تكون ذوابة في مخاط الأنف كي تؤثر في أهداب الخلايا الشمية.

إن الآلية الحقيقية التي تنبه فيها هذه المواد حاسة الشم غير معروفة تماماً، ويُعتقد أنها تتعلق بشكل ذرات هذه المواد، فينتقل التنبيه من الخلايا الشمية إلى ألياف العصب الشمي ومنه إلى مركز الشم في الدماغ وهو الذي يميز تلك الرائحة فينبه عضلات الوجه التي تتفاعل مشيرة إلى استحسان تلك الرائحة أو استنكارها.

تشريح الجيوب

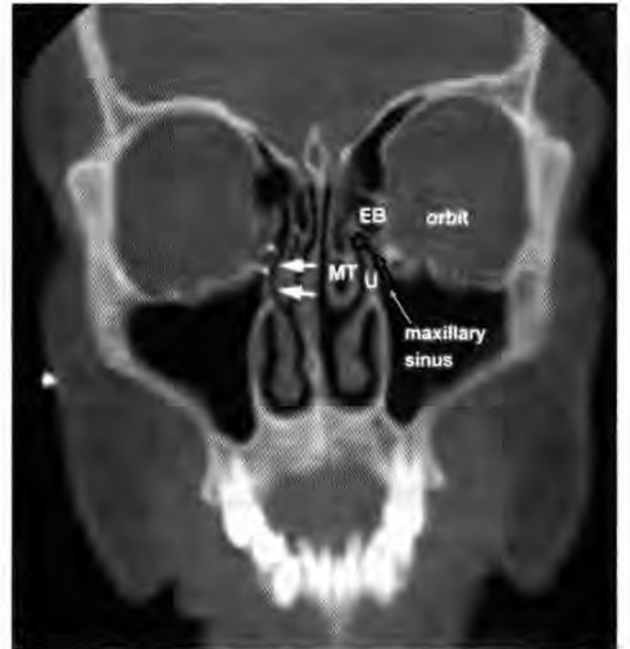
الجيوب أجواف ضمن العظام التالية: الفكي العلوي والوتدي والغربالي والجبهي، يملؤها هواء، ويبطنها غشاء مخاطي، وتتصل بجوف الأنف بفتحات صغيرة نسبياً. يوجد الجيبان الفكيان العلويان والوتديان حين الولادة بشكل رَديمي rudimentary ثم تكبر هذه الجيوب على نحو واضح بعد سن الثامنة وتبلغ الحجم التام بعد فترة المراهقة.

الجيب الفكي maxillary sinus: شكله هرمي يشغل جسم العظم الفكي، تقع قاعدته في الأنسي وذروته في القسم العذاري للفك العلوي. وهو أكبر الجيوب وتقدر مساحته في الكهل بـ ١٥سم٢ (الشكل ٣).

الجدار الأنسي: يفصل الجيب الفكي عن الحفرة الأنفية. وعلى القسم العلوي من هذا الجدار تقع فوهة الجيب الفكي التي تنفتح على الصماخ المتوسط.

الجدار العلوي: وهو جدار عظمي رقيق يشكل الجدار السفلي للحجاج وفيه ميزابة يمر فيها العصب تحت الحجاج.

الجدار السفلي: يتشكل من الحافة السنخية وقبة الحنك، وتبرز جذور الأسنان أو تنفذ داخل الجيب بحيث لا يفصلها عنه إلا الغشاء المخاطي للجيب، ويختلف عدد الأسنان المجاورة لأرض الجيب باختلاف حجم الجيب، والأسنان التي لها علاقة مباشرة بالجيب هي عادةً الضاحك الثاني والرحى الأولى.



الشكل (٣) صورة مقطعية محوسبة للجيوب

الجدار الخلفي: تمر فيه الأوعية والأعصاب السنية العلوية الخلفية إلى الطواحن. ويجاور هذا الجدار الحفرة الجناحية الفكية التي يمر فيها الشريان الفكي الباطن والعصب الفكي العلوي.

الجدار الأمامي: يفصل الجيب الفكي عن جلد الوجنة وتمر فيه الأوعية والأعصاب السنية العلوية الأمامية.

الخلايا الغربالية ethmoid sinuses: هي عدة أجواف صغيرة يراوح عددها بين ٧ و١٥ خلية كائنة في الكتلة الجانبية للعظم الغربالي الذي يدخل في تشكيل الجدار الوحشي للحفرة الأنفية. وبتعبير آخر: إن الجيوب الغربالية توجد ضمن العظم الغربالي بين الأنف والحجاج وتنفصل عن الحجاج بصفيحة عظمية رقيقة لذلك يمكن أن ينتشر الخمج بسرعة من الجيوب الغربالية إلى الحجاج.

وتقسم هذه الجيوب إلى ثلاث مجموعات: تنفتح الأمامية على القمع، وتنفتح الوسطى على الصماخ الأوسط فوق الفقاعة الغربالية، أما الخلفية فتنفتح على الصماخ العلوي ويستمد غشاؤها المخاطي تعصيبه من العصبين الغرباليين الأمامي والخلفي.

الجيب الجبهي frontal sinus: يقع ضمن العظم الجبهي، والجيبان الأيمن والأيسر لا يكونان متساويين عادةً ويفصل بينهما حجاب عظمي رقيق، ينفتح هذا الجيب على الحفرة الأنفية بوساطة القناة الأنفية الجبهية.

يجاور الجيب في الخلف الحفرة الدماغية الأمامية، وفي الأسفل الحجاج، وفي الأمام يغطيه السمحاق والجلد المغطي للجبهة والقوس الحجاجية.

الجيب الوتدي sphenoidal sinus: يقع خلف الجزء العلوي من الحفرة الأنفية ويشغل جسم العظم الوتدي، والجيبان الوتديان الأيمن والأيسر غير متساويين ويفصل بينهما حجاب عظمي.

يجاور هذا الجيب الجيب الكهفي وفيه الأزواج القحفية الثالث والرابع والسادس التي تقع إلى جانبه. كما أن الغدة النخامية وتصالب العصب البصري والطريق الشمي والفص الجبهي للدماغ تقع كلها في أعلى الجيب الوتدي.

ينفتح الجيب الوتدي على الأنف على الصماخ العلوي. ولما كانت فوهات الجيوب تنفتح قريباً بعضها من بعض فإن التهاب الجيب الواحد ينتقل إلى الجيب الآخر بحكم الجوار مما يسبب التهاب الجيوب المتعددة.

فيزيولوجيا الجيوب

لا تزال وظيفة الجيوب غير معروفة تماماً وهناك عدة

نظريات في وظيفتها:

١- إعطاء الصوت رنيناً خاصاً يساعد على تمييز أصوات الأشخاص بعضها من بعض ويشترك في هذا الرنين أيضاً الأنف والبلعوم. فامتلاء الجيب بالمفرزات أو القيح وانسداد الأنف والبلعوم؛ يعطي الصوت لحناً أخن.

٢- تخفيف وزن عظام الوجه والقحف ويبدو أن هذا العامل غير مهم.

٣- تدفئة الهواء و ترطيبه و ذلك بزيادة سعة سطح تماس هواء التنفس.

٤- تعد الجيوب نتيجة لنمو الوجه بحيث أن عظام الوجه تنمو بسرعة أكبر بعد الولادة من بقية عظام القحف، وذلك لتقوم بوظيفتها في التنفس والمضغ وتكون هذه الزيادة في النمو على حساب أجواف هوائية.

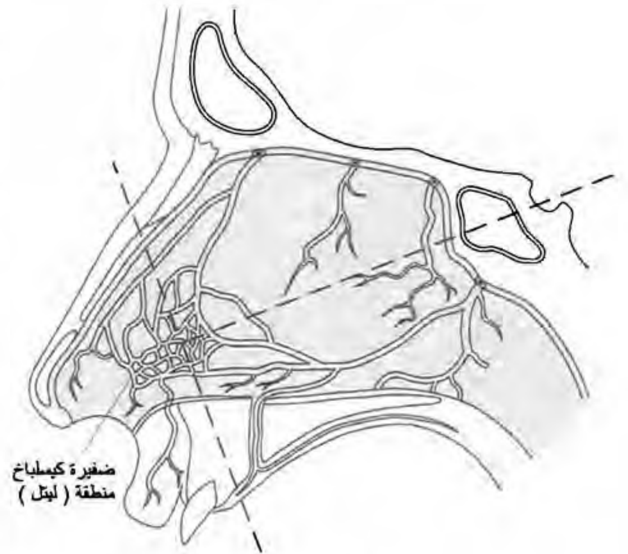
الرعاف

عبد الرزاق اليوسفي

الرعاف epistaxis أحد أكثر الحالات الإسعافية - التي تراجع عيادة طب الأنف والأذن والحنجرة - شيوعاً مما يوجب على كل طبيب ممارس أن يكون على دراية بطريقة التعامل معه والقيام بالتدابير الأولية على الأقل. والرعاف ليس مرضاً بذاته وإنما هو عرض لحالة مرضية قد تكون ذات منشأ موضعي أو جهازي، وكثيراً ما يكون عرضاً عابراً لا يحتاج في تدبيره سوى إلى بعض الأدوات والمعدات البسيطة مع قليل من الخبرة السريرية، وقليلاً ما يتطور إلى حالة مربكة صعبة التدبير تتطلب الاستشفاء وربما يضطر إلى تدبيره تحت التخدير العام.

الرعاف نزف دموي من داخل الأنف في جانب واحد أو في الجانبين، ذلك لأن أوعية الحاجز الأنفي septum تكون مستورة بغشاء مخاطي رقيق فقط فتكون لذلك عرضة للتمزق والنزف لأقل رض.

تتوضع ٩٠٪ من حالات الرعاف في منطقة ليتل Little أو ضفيرة كيسلباخ Kiesselbach's plexus التي تؤلف القسم الأمامي السفلي من الحاجز الغضروفي للأنف (الوتيرة)، وقد يحدث النزف من منطقة فوق المحارة (القرين) المتوسطة middle turbinate، أو من الناحية الخلفية للأنف وذلك من شعب الشريان الوتدي الحنكي sphenopalatine، والحالتان الأخيرتان تشاهدان غالباً في ارتفاع الضغط الشرياني.



الشكل (١)

التروية الدموية blood supply:

ينحصر الرعاف الأنفي بين الشريان السباتي الباطن internal carotid الذي يعطي الشريان العيني ophthalmic ويتفرع منه كل من الشريان الغربالي الأمامي anterior ethmoidal والشريان الغربالي الخلفي posterior ethmoidal، وهما أساس التروية الدموية للقسم العلوي للأنف أعلى الصماخ meatus المتوسط، وبين الشريان السباتي الظاهر external carotid وتفرعاته؛ وهي الفكي الباطن internal maxillary وفروعه وهو يتفرع إلى الوتدي الحنكي، والحنكي الكبير greater palatine التي تروي القسم السفلي للجدار الوحشي للجوف الأنفي والقسم الخلفي والأمامي السفلي للحاجز الأنفي الغضروفي، إضافة إلى الشريان الشفوي العلوي (فرع الشريان الوجهي)، إذ إنها متصلة بعضها ببعض بتفاغرات متعددة وتكوّن الضفيرة الوعائية في القسم الأمامي السفلي للغضروف وتسمى باسم منطقة كيسلباخ أو ليتل التي تكون معرضة للعوامل المختلفة التي تجعلها أكثر عرضة للنزف.

التشخيص التفريقي:

مع صعوبة التباس سبب خروج الدم عبر الأنف بحسب مسبباته المختلفة إلا أنه يجب تفريقه عن حالات النفث الدموي الذي رافقه سعال، وعن النزف الهضمي المنشأ كما في دوالي المريء وقرحة المعدة، علماً أن الرعاف الغزير قد يرافقه تقيؤ خثرات من الدم بسبب ابتلاع المريض الدم في أثناء الرعاف.

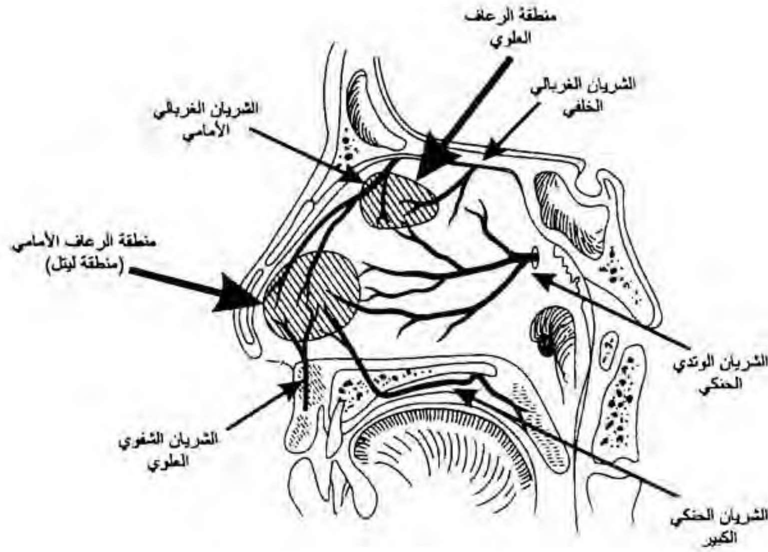
أسباب الرعاف:

تندرج معظم أسباب الرعاف تحت صنفين رئيسين موضعية وجهازية.

١- الأسباب الموضعية:

أ- أسباب رضية: تعدّ محاولة تنظيف الأنف بالأظفار وخاصة عند الأطفال أحد أكثر أسباب الرعاف التي تراجع العيادة الأذنية ويمكن رؤيتها في بعض كبار السن أحياناً.

● تأتي بالدرجة الثانية الرضوض الأنفية المباشرة (بسبب كسر عظام الأنف أو الحاجز الأنفي الغضروفي)، أو غير المباشرة بسبب كسور عظام الوجه، وقد يحدث الرعاف الرضي من دون حدوث كسر أحياناً بسبب حدوث سحجات على مخاطية الحاجز الأنفي الغضروفي، أما كسور قاعدة



الشكل (٢)

الجمجمة فقد تؤدي إلى نزف يختلط فيه الدم مع السائل الدماغي الشوكي cerebrospinal fluid (CSF).

● النزوف الأنفية التالية للجراحة (تقويم الحاجز الأنفي، خزع المحارات، التداخل على الجيوب الأنفية، التجميل...)، أو التالية لوجود جسم أجنبي في الأنف ولاسيما في الأطفال وتتميز بوجود رائحة كريهة وسيلان مخاطي مدمى من إحدى الفتحتين الأنفيتين.

● وتلحق بالمسببات الرضية للرعاف حالات قليلة المصادفة كالرعاف بعد نفخ الأنف بشدة أو العطاس أو السعال.

ب- أسباب التهابية: وتعد من الأسباب قليلة الحدوث نسبياً. قد يحدث الرعاف في سياق التهاب الأنف الحاد أو المزمن أو التهاب الأنف الضموري، إذ تحتقن المخاطية الأنفية وتنزف لأقل رض.

وقد تسبب الحميات رعافاً في حالات قليلة كالحمى التيفية والرثوية والإفرنجي والنزلة الوافدة.

ج- أسباب ورمية: كثيراً ما يكشف الرعاف وجود ورم سليم أو خبيث في الحفرتين الأنفيتين أو الجيوب أو البلعوم الأنفي وقد يكون العرض السريري الأول فيه.

د- أسباب بيئية: وتشمل الأسباب المؤدية إلى حدوث جفاف في مخاطية الأنف أو انخفاض في الضغط الجوي المحيط.

والأولى تتضمن التعرض للهواء البارد والجاف، والتدفئة المركزية، والتعرض لأشعة الشمس فترة طويلة، والوجود في وسط منخفض الرطوبة، وكلها تؤثر في هشاشية الأوعية الأنفية، علماً بوجود حالات قليلة من الرعاف بسبب جفاف مخاطية الأنف نتيجة وجود انحراف في الحاجز الغضروفي الأنفي.

أما الثانية فتشمل الارتفاع في الجو حين الطيران أو تسلق الجبال أو السكن في المرتفعات.

هـ- مجهولة السبب: إذ ترجع كثير من المراجع بعض حالات الرعاف إلى استعداد ذاتي أو تقول إنها مجهولة السبب.

٢- الأسباب الجهازية:

أ- يعد ارتفاع الضغط الشرياني المسبب الأهم للرعاف بين البالغين، وليس من الضروري أن يكون هو السبب البدئي وإنما قد يكون محفزاً على إطالة زمن الرعاف إن حصل بسبب عامل آخر، وكذلك ارتفاع الضغط الوريدي بسبب قصور القلب الاحتقاني.

ب- الأمراض الدموية: التي يحدث فيها اضطراب التخثر: ابيضاض الدم والناعور والفرفريات الدموية ونقص الصفيحات ونقص تنسج hypoplasia النقي وفقر الدم المنجلي والأهبة النزفية الخلقية (داء فون ويليبراند) von Willebrand's disease.

ج- الأمراض الوعائية: وأبرزها مرض أوسلر ويبر Osler-Weber disease وهو اسم متلازمة التوسع الوعائي النزفي الوراثي الذي تتكون فيه أورام وعائية صغيرة في مختلف أنحاء الجسم، ومنها مخاطية الأنف، تضعف فيها الطبقة الوسطى للأوعية الشعرية وتنزف لأقل رض بسبب شذوذ في جُدُر هذه الأوعية؛ وكذلك أمراض التصلب الشرياني العصيدي.

د- أسباب غدِّية: كحدوث الرعاف في بعض حالات اضطراب الطمث في النساء، وبعض حالات القصور الدرقي.

هـ- أسباب دوائية: وتشمل الأدوية المميعة للدم كالإسبرين، ومضادات الالتهاب اللاستروئيدية وتيوريدازين والكلور بيدوغريل ومعالجة الأورام الكيميائية واستعمال مرذات الكورتيزون الأنفية لفترة طويلة.

و- أسباب استقلابية: كما في قصور الكلية وأمراض الكبد التي تؤثر في عوامل التخثر في الدم كنقص البروترومبين، وعوز الفيتامين K-C، واضطراب تشكل الليفين.

ز- أسباب مناعية: الساركوئيد والتدرن وداء فيغنر Wegener disease.

المعالجة:

يجب أن تكون الغاية من تدبير الرعاف إيقاف النزف في البدء ثم معالجة السبب إن وجد.

من الضروري بداية تهدئة المريض وطمأنته ومرافقيه وهي تعدّ عاملاً أساسياً في السيطرة على الرعاف وتسهيل عمل الطبيب.

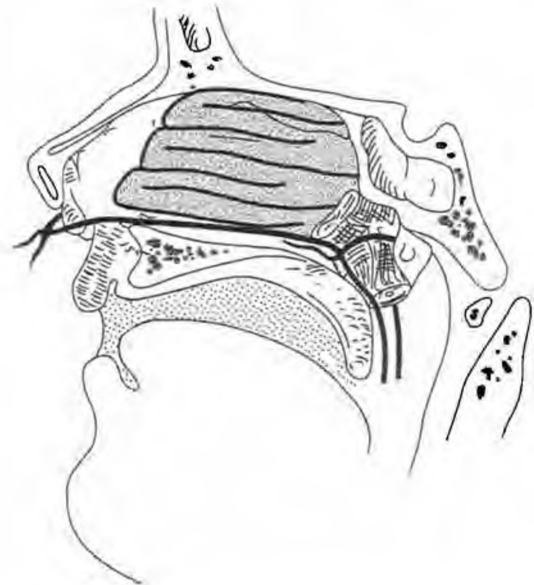
التدبير الفوري: المفتاح الأساسي لتدبير حالة الرعاف الفعال هو تطبيق الضغط على جناحي الأنف بالإبهام والسبابة أو بضغط الجهة النازفة بالإبهام مدة خمس إلى عشردقائق والمريض جالس بوضعية الانحناء للأمام والتنفس عبر الفم، يفضل عدم البلع لكي لا يحدث قياء، ووضع ضماد مثلج على جبين المريض إن أمكن.

وبالإمكان استغلال هذه الفترة في تحري أسباب الرعاف عبر إجراء تقييم سريع للمريض وأخذ قصة سريرية سريعة للوقوف على سبب الرعاف إن أمكن، وإذا كان النزف شديداً أو إذا ذكر المريض عن خسارة كمية كبيرة من الدم أولاحظ الطبيب وجود أعراض صدمة نزفية كالشحوب والتعرق أو علاماتها كتسرع النبض وهبوط الضغط الشرياني، يفضل الإسراع بفتح وريد وإجراء التحاليل اللازمة مع التصالب وتحديد مدى ضرورة إجراء نقل الدم.

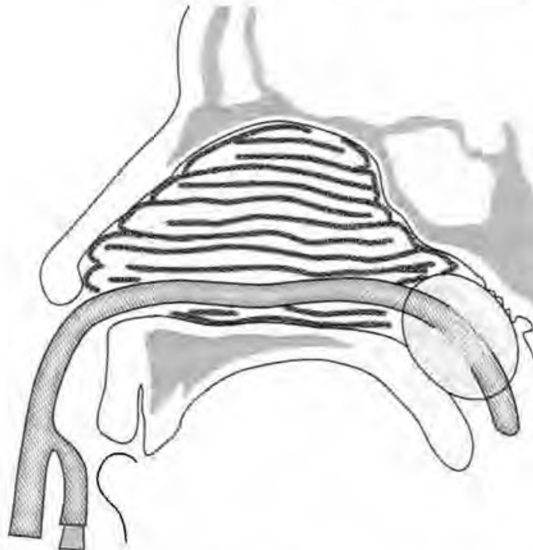
بعد التخفيف من حدة الرعاف ينظف الأنف وتستخرج الخثرات الدموية المتكونة بوساطة الممص، ويمكن الاستعانة بدكات قطنية مشبعة بمخدر موضعي مع مقبض وعائي تملأ جوف الأنف وتزال بعد عشر دقائق، وغالباً ما يتوقف الرعاف وخاصة الرعاف الأمامي بعد هذه الإجراءات.

بعد توقف الرعاف المؤقت هذا يفتش عن الوعاء النازف ضمن الأنف ويخثر بالكاوي الكيميائي (مثل حمض الخل المكثف أو حمض الكروم أو نترات الفضة أو بلوراتها) تطبق على المنطقة الصغيرة النازفة، أو يجرى التخثير الكهربائي أو التخثير بالليزر، بحسب تقدير الطبيب المعالج وعمر المريض. مع الانتباه لعدم رض الصفاق الغضروفي أو غضروف الحاجز الأنفي، كما يفضل عدم إجراء الكي بالطرفين في وقت واحد سواء كيميائياً أم كهربائياً كي لا يثقب مكان الكي. علماً أنه يفضل عدم اللجوء إلى التخثير في المصابين بالأمراض الدموية واضطرابات التخثر الدموية.

وفي حالات محددة قد لا يفيد إجراء الكي بسبب ارتفاع الضغط الشرياني وبعض حالات النزف الخلفي؛ فيلجأ إلى دك الأنف دكاً مؤقتاً.



الشكل (٣) دك أمامي خلفي للحفرة الأنفية



الشكل (٤) دك أمامي مع قثطرة فولي بدل الدك الخلفي

تبقى نسبة قليلة من الحالات لا تتم فيها السيطرة على النزف بالإجراءات السابقة، ويستمر النزف عبر البلعوم الفموي، وذلك في حالة النزف الخلفي الذي يسببه أحد الفروع الخلفية للشريان الوتدي الحنكي، ويتم تدبير هذه الحالة باستعمال الدك الخلفي بعد قبول المريض في المستشفى والقيام بالإجراءات اللازمة لنقل الدم إذا لزم الأمر، وكذلك من الضروري إعاضة عوامل التخثر المفقودة في الأمراض النزفية وإعطاء المرقئات مثل فيتامين C-K والستيروئيدات.

ويمكن إجراء الدك الخلفي باستعمال قثطرة فولي Foley catheter يتم نفخها بالهواء بحسب حجم البلعوم الأنفي أو يُدك بقطعة من الشاش بطريقة خاصة.

والحالات النادرة التي تستعصى على الطرق السابقة ويستمر فيها النزف غزيراً متكرراً تستوجب فحص الأنف فحصاً دقيقاً تحت التخدير العام، وقد يكون بالإمكان تدبير نقاط النزف الواضحة بالتخثير الكهربائي مباشرة أو باستعمال التنظير الأنفي ليساعد على دقة التخثير.

وإلا فقد يُضطر إلى التداخل الجراحي وذلك بإحدى الطرائق التالية:

١- ربط الشرايين المسؤولة عن النزف (الشريان الفكي الباطن والشريان الغربالي الأمامي أو الخلفي).

٢- إصمام embolization الأوعية النازفة بمادة خاصة تحت المراقبة الشعاعية، وهو إجراء يحتاج إلى خبرة شعاعية خاصة.

٣- وقد يفيد استئصال قسم من الغشاء المخاطي في داء Osler ووضع طعم جلدي بدلاً عنه، وإضافة إلى ذلك يمكن علاجه بالتبريد أو باستعمال الليزر.

التهابات الأنف والجيوب

عبد الحميد العلي

أولاً- التهاب الأنف

١- الزكام common cold:

ينجم عن إصابة الغشاء المخاطي للأنف بالفيروسات، وهو مرضٌ شائع في الأطفال، يتكرر سنوياً (بين ٦- ١٠ مرات) مقابل (٢ - ٤ مرات) في البالغين، وهو أكثر الأخماج التنفسية انتشاراً (٤٠٪ من الأخماج التنفسية). سير الإصابة سليم إلا في حالات مثبطي المناعة والمتقدمين بالعمر.

تحدث العدوى الأساسية عن طريق الانتقال بالهواء وملامسة المفرزات المباشرة (العطاس - السعال).

الأعراض:

تظهر الأعراض بعد حضانة قصيرة (٢-٣ أيام) ببوادر prodromes: هي وهن عام وشعور بقشعريرة وألم عضلي لا نموذجي وحرقة داخل الأنف وألم بلعومي واخز يظهر عند الشهيق ودُماع وصداع وسيلان أنفي أمامي، مع انسداد الأنف في الجانبين ونوب من العطاس واضطراب الشم والذوق: تستمر الأعراض ٧- ١٠ أيام؛ يظهر السعال في ٥٠٪ من الحالات ليلاً.

وأهم أنواع الفيروسات الممرضة هي:

- الفيروس الأنفي rhinovirus بنسبة ٣٠٪، والفيروس التاجي coronavirus بنسبة ١٠٪، والفيروس الغدي adenovirus وفيروس النزلة الوافدة influenza.

- غالباً ما تحدث الإصابات في التجمعات كدور الحضانة والمدارس وعلى هيئة أوبئة محدودة وغالباً في فصلي الشتاء والخريف.

الفحص:

بوساطة منظار الأنف الأمامي أوالمنظار الأليافي fibroscope:

يلاحظ وجود سيلان أنفي أمامي غزير من فتحتي الأنف، قد يصبح مخاطياً، وذلك في اليوم الثاني والثالث. وتظهر مفرزات مخاطية ومخاطية قيحية في الصماخ المتوسط والجدار الخلفي للبلعوم. تتحسَن الحالة بعد اليوم الخامس إلى الثامن، وينجم عدم التحسن عن أحد المضاعفات كحدوث خمج جرثومي ثانوي أو التهاب جيوب حاد، وقد يحدث التهاب أذن وسطى في الأطفال، أو التهاب في الطرق التنفسية السفلى.

العلاج: غسيل الأنف بمحلول ملحي فيزيولوجي، ومسكنات حين حدوث الألم، وخافضات الحرارة، ومقبضات وعائية عن طريق الأنف (موضعي) مدة قصيرة. لا داعي لاستعمال الصادات في التهاب الأنف بالفيروسات إن لم تصاحبه مضاعفات.

٢- التهاب الأنف الحاد في الرضع:

يصاب الرضع بالتهاب أنف حاد يتظاهر بانسداد الأنف ثنائي الجانب، مع زلّة تنفسية respiratory stress وسيلان مخاطي قيحي مزدوج أمامي أنفي وخلفي بلعومي، وتضخم العقد اللمفاوية الرقبية ثنائي الجانب، وارتفاع الحرارة ٣٨,٥ْم واحمرار واحتقان شديد في البلعوم.

٣- التهاب دهليز الأنف:

ينجم عن التهاب الأجربة الشعرية في فوهتي الأنف، يتظاهر بألم شديد واحمرار ووذمة في مدخل الأنف وحمى. الجراثيم المسببة هي المكورات العنقودية المذهبة staphylococcus، وهو من الإصابات الخطرة "المثلث الخطر" (الشفة العليا وهرم الأنف) إذ قد يتضاعف بالتهاب الجيب الكهفي الخثري.

العلاج: مضادات حيوية ومضادات التهاب لاستيروئيدية ومسكنات.

٤- التهاب الأنف الأرجي allergic rhinitis

وله بحث خاص [ر].

٥- التهاب الأنف اللاأرجي باليوزينيات eosinophilic non- allergic rhinitis:

تمتاز هذه الإصابة بسيلان أنفي غزير، ووجود كمية كبيرة من الحمضات في السائل الأنفي، وغالباً ماتظهر سلسلة صغيرة وذمية في الصماخ المتوسط أو المحارة السفلية.

الأعراض: انسداد أنف وسيلان أنفي مائي رائق وعطاس وحكة وصداع.

التشخيص بالاستجواب الدقيق وتحري الخلايا الحمضة في اللطاخة وتكون أكثر من ١٥٪.

٦- التهاب الأنف الدوائي rhinitis medicamentosa:

ينجم عن استعمال القطرات الأنفية الموضعية (فينيل إفرين- أوكسي ميتازولين).

وقد يؤدي استعمال بعض العلاجات إلى ظهور أعراض تشبه إلى حد كبير أعراض التهاب الأنف التحسسي: كبعض خافضات الضغط (reserpine -hydralazine -beta-blockers)،

وبعض مانعات الحمل الفموية، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والأسبيرين.

٧- التهاب الأنف المهني اللاتحسسي:

يحدث التهاب أنف حين تماس بعض المواد المهنية، ولوحظ ازدياد هذا النوع في السنوات الأخيرة.

٨- التهاب الأنف لأسباب بيئية:

يحدث حين التعرض للدخان والغبار والروائح القوية والتبدلات المناخية ومن بعض الأطعمة.

٩- التهاب الأنف الهرموني:

يماثل التهاب الأنف التحسسي، ينجم عن التبدلات الهرمونية في جسم الحامل، وهو يحدث في الثلث الأول من الحمل ويختفي بعد الولادة. كما قد يظهر في قصور الدرق احتقان المخاطية وسيلان أنفي مائي.

١٠- التهاب الأنف الوعائي الحركي rhinitis vasomotor:

مجهول السبب، يتظاهر بانسداد الأنف وعطاس ولكن من دون حكة أنفية مع سيلان أنفي مائي رائق واحتقان شديد في المخاطية. نوبي ناتج من اضطراب في التوازن الودي- اللاودي.

١١- التهاب الأنف الضموري atrophic rhinitis:

تضمر فيه جميع العناصر الداخلية في جوف الأنف: المخاطية والغضروف والحجب العظمية وأهم الأسباب:

الجراحة الواسعة على عناصر الأنف الداخلية، والعلاج الشعاعي على منطقة الأنف. وقد يكون مجهول السبب. يصيب الإناث أكثر من الذكور وقد تكون فيه قصة عائلية.

يتظاهر بالشعور بانسداد الأنف وتشكل قشور نتنة الرائحة مع مفرزات صديدية وفقد الشم، ويُلاحظ وجود شعور بعسر التنفس الأنفي مع وجود جوف أنفي واسع. سببه حدوث خلل في فيزيولوجيا جريان الهواء ضمن جوف الأنف وفي آلية التنظيف الأنفي.

أهم الجراثيم المسببة: المكورات العنقودية المذهبة.

العلاج: غسول بالمصل الفيزيولوجي، وصادات مؤثرة في المكورات العنقودية المقاومة للبنسيلنياز. وهناك عمليات جراحية لتصغير جوف الأنف قد يُلجأ إليها.

ثانياً- التهاب الجيوب sinusitis

الجيوب الأنفية هي مجموعة أجواف مُهوّاة في عظام الوجه والقحف:

وهي: الجيوب الفكية والجيوب الغربالية والجيوب الجبهية والجيوب الوتدية. تبطنها بشرة رصفية تنفسية مهدبة هي امتداد للبشرة الأنفية التنفسية. تتصل الجيوب بالحفرة الأنفية بوساطة فوهات ostium مفتوحة على الجدار الوحشي للأنف، كما يلي:

تنفتح فوهة الجيب الفكي والخلايا الغربالية الأمامية والجيب الجبهي على الصماخ الأوسط.

وتنفتح الخلايا الغربالية الخلفية على الصماخ العلوي، وتنفتح فوهة الجيب الوتدي مباشرة على البلعوم الأنفي في مستوى الحافة الخلفية للمحارة المتوسطة.

١- التهاب الجيب الفكي: يقسم إلى حاد ومزمن:

أ- التهاب الجيب الفكي الحاد acute maxillary sinusitis:

ينتقل الالتهاب إلى الجيب الفكي من التهاب الأنف، أو من بؤرة سنية مجاورة. يتظاهر بالتهاب أنف حاد وحمى وسيلان أنفي قيحي وألم تحت الحجاج وحيد الجانب أو في الجانبين، ينتشر نحو الأسناخ العلوية أوالحجاج الموافق، وهو نابض يزداد بالجهد والانحناء للأمام ويشتد على نحو نوبي ولاسيما عند النوم وساعات الصباح الأولى.

الفحص السريري:

- **الاستجواب** وجس النقاط الموافقة لالتهاب الجيوب، ويظهر فحص الأنف بمنظار الأنف الأمامي أوالتنظير الليفي احتقاناً شديداً في المحارات مع مفرزات قيحية بعد استعمال قطرة مقبضة للأوعية لتسهيل رؤية الصماخ الأوسط، يظهر فحص الحفرة الأنفية القيح على المحارة السفلية، وقد لايظهر القيح إلا في البلعوم الأنفي. ومن الضروري فحص الأسنان (ولاسيما الأرحاء العلوية).

- **الفحص الجرثومي: ويطلب:**

في الأشكال المتضاعفة والخطرة (كما في نقص المناعة، وغرس الأعضاء، ومثبطي المناعة).

أهم الجراثيم المسببة لالتهاب الجيوب الفكية الحادة هي:

١- المستدمية النزلية Hemophilus influenzae.

٢- المكورات الرئوية Pnemococcus.

٣- المواركسيلا النزلية Moraxella catarrhalis.

٤- اللاهوائيات Anaerobes.

الأشعة: التصوير المقطعي المحوسب هو المفضل.

بعض الأشكال السريرية لالتهاب الجيوب الفكية الحادة:

(١)- التهاب الجيوب الحاد الناكس: وهو نوب من التهاب جيوب حاد متكرر، يفصل النوب شفاء تام سريري وشعاعي، وحيد الجانب غالباً، ويتعلق باضطراب تشريحي مرافق ولاسيما في الصماخ الأوسط أو انحراف الوتيرة أو وجود عوامل مؤهبة (التدخين، بؤرة سنية خمجية). وهناك حالات ترافق التهاب القصبات والرئة كما في الداء الليفي الكيسي fibrocystic.

(٢)- التهاب الجيوب الفكية السني المنشأ:

هو حدوث التهاب جيب فكي وحيد الجانب عند شاب مع وجود بؤرة نخر سنية موافقة للإصابة وينجم عن انتقال الخمج من الآفة الذروية السنية إلى أرض الجيب الفكي.

العامل الممرض في هذه الحالات هو الجراثيم اللاهوائية غالباً.

(٣)- التهاب الجيوب الفكية التالي للتنبيب الأنفي intubation:

تظهر في حالات التنبيب الأنفي لفترات طويلة وحالات "التنفس الاصطناعي".

العامل الممرض في هذه الحالات هو العصيات سلبية الغرام والمكورات العنقودية المذهبة المقاومة للبنسلين.

(٤)- التهاب الجيوب الفكية التالي للرضوض:

قليل المشاهدة، ويجب الشك بوجوده حين وجود ألم تحت الحجاج وحمى ووذمة في الخد مع التهاب الدهليز الفموي. ويحدث عن طريق التلوث المباشر أو بوجود حشوة packing أو وجود أجسام أجنبية أو بؤرة التهاب عظم مرافق.

(٥)- التهاب الجيوب في الأطفال:

التهاب الجيب الفكي نادر في الأطفال، بسبب تأخر تطور الجيوب الفكية حتى عمر ١٠ إلى ١٥ سنة، عدا أن فوهة القناة الجيبية الأنفية الواسعة تجعل التصريف والتهوية في الجيب جيدة.

ب- التهاب الجيوب الفكية المزمن:

غالباً ما يحدث حين وجود خلل في وظيفة فوهة الجيب واتصاله بالأنف، أو وجود شذوذات جيبية ثانوية أو مشاركة لأذية التهابية غربالية (سليلة أنف أو انحراف وتيرة أو التهاب أنف تحسسي أو مهني).

التشخيص السريري:

يتظاهر التهاب الجيب الفكي المزمن بسيلان أنفي خلفي مخاطي أو قيحي، وسعال تخريشي وحاجة متكررة لتنظيف الأنف وانسداد أنف وحيد الجانب أو ثنائي الجانب، غالباً ما يرافقه صداع صباحي جبهي وتحت الحجاج، وقد يُظهر ثقلاً في الرأس، ويزداد بالانحناء للأمام.

الأشكال السريرية لالتهاب الجيوب الفكية المزمن:

(١)- التهاب الجيوب الفكية المزمن من دون اضطراب وظيفة الفوهة stium:

العرض الأساسي سيلان أنفي ثنائي الجانب، منشأ المفرزات في فوهة الجيب في الصماخ الأوسط middle meatus.

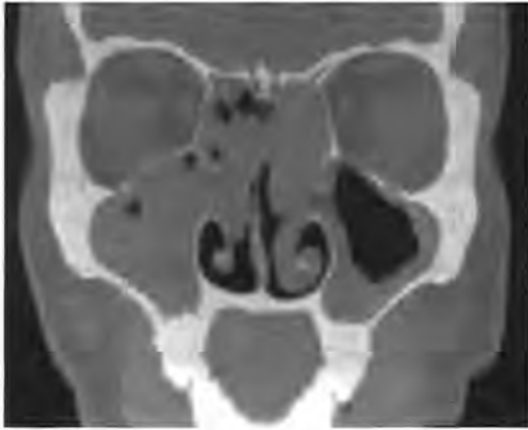
العوامل المساعدة: مهنية (المخرشات) والتدخين وعسر حركة الأهداب من منشأ داخلي.

(٢)- التهاب الجيوب الفكية المزمن مع عسر نفوذية الفوهة:

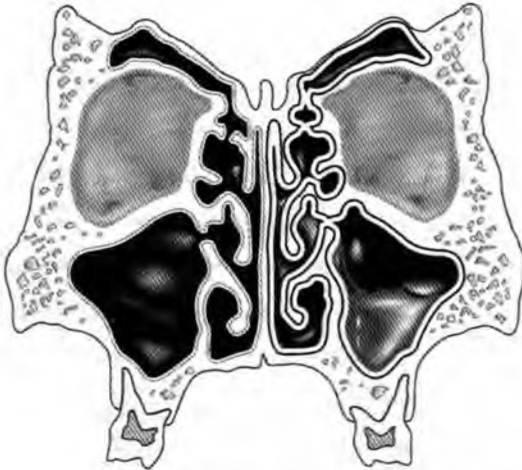
يبدو بنوب من السيلان الأنفي المزمن مع وجود كثافة جزئية وحيدة الجانب أو ثنائية الجانب وانسداد صماخ الأنف



(الشكل ١) آلية تصريف المخاط وحركة الأهداب ضمن الجيب الفكي.



(الشكل ٢) التهاب الجيوب الفكية والغربالية مزمن.



(الشكل ٣) التهاب جيوب فكية مزمن.



الأوسط. والاختلافات التشريحية في الصماخ الأوسط مسؤولة عن هذه الإصابة.

(٣)- التهاب الجيوب الفكية المزمن في الأطفال:

نادر، والأكثر حدوثاً التهاب الخلايا الغربالية في متلازمة كارتجينر Kartagener، أو الداء الليفي الكيسي.

(٤)- التهاب الجيوب بالفطور:

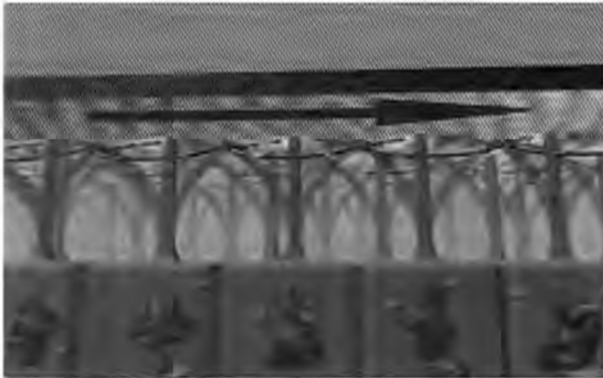
التهاب الجيوب الفكية بالرشاشيات السوداء Aspergillus niger:

يتظاهر بسيلان أنفي وحيد الجانب ذي رائحة نتنة، ناكس، ومعند على العلاج بالصادات.

الصورة الشعاعية: في الإصابة بالفطور تظهر كثافة شاملة للجيوب مع كثافات صغيرة ذات صدى معدني؛ وهي سمة مميزة في التهاب الجيب الفطري، وغالباً ما يكون في قصة المريض علاج أسنان لآقة ذروية ([ر]- التهاب الجيوب الفطري الأرجي في بحث التهاب الأنف الأرجي).

٢- التهاب الجيوب الغربالية ethmoiditis

تتوضع الخلايا الغربالية في مركز الجيوب الأنفية، فهي



(الشكل ٤) آلية حركة الأهداب في مستوى مخاطية الأنف والجيب.

محاطة بالجيوب الفكية والجبهية والوتدية. وتطورها الجنيني مبكرٌ وأكثر تطوراً من بقية الجيوب مما يفسر زيادة تواتر الإصابات الالتهابية في الجيوب الغربالية في الأطفال، وعلاقاتها التشريحية بالحجاج وقاعدة الجمجمة الأمامية (الطابق الأمامي) يفسر حدوث المضاعفات العينية والعصبية فيها.

التهاب الجيب الغربالي الحاد:

يتلو التهاب الأنف الحاد أو الرشح، ويرافقه سيلان أنفي

رائق أو مخاطي قيحي وانسداد الأنف و صداع جبهي وحجاجي شديد ووذمة في الأجفان وسوء حالة عامة وحمى. بالفحص يظهر احتقان شديد في مخاطية الأنف، ووذمة التهابية في مستوى الصماخ الأوسط، وحيد الجانب أو ثنائي الجانب ومفرزات في البلعوم الأنفي.

أهم الجراثيم المسؤولة: المكورات العنقودية المذهبة في الولدان حتى ٥ سنوات، والمستدمية النزلية والمكورات الرئوية بعد عمر ٥ سنوات، ونادراً اللاهوائيات والعصيات سلبية غرام.

قد يحدث تجرثم الدم عند الأطفال دون سن ٤ سنوات.

العلاج: الصادات المناسبة بالجرعة والمدة الكافية، مضادات الاحتقان الموضعية فترة محدودة، حالّات المخاط mucolytic ومسكنات، وتستعمل الستيروئيدات فترة قصيرة في حالات خاصة.

٣- التهاب الجيب الجبهي frontal sinusitis

هناك فروق كبيرة في حجم الجيب الجبهي وشكله، كما قد يكون الجيبان غير متناظرين، وقد يظهر عدم تصنّع للجيب في ٤-١٥٪ من البالغين.

التهاب الجيب الجبهي الحاد المعزول نادر، ويلاحظ اشتراك التهاب الجيب الجبهي والجيب الفكي عن طريق الاتصال التشريحي وامتداد المخاطية الأنفية عبر الغربال الأمامي.

العوامل المؤهبة: -

وجود قصة التهاب أنف أرجي، أوالتهاب الأنف الوعائي الحركي، أو العوامل البيئية المحيطية والتدخين، واضطراب الجهاز الهدبي المخاطي mucociliary. كما في الداء الليفي الكيسي أو عسر حركة الأهداب الأولي.

- تظهر الإصابة أكثر عند الذكور بنسبة ٣-١. العمر غالباً بين/١٠-٤٠ سنة/، وتكون ثنائية الجانب في ثلث الحالات، تحدث غالباً بعد الزكام.

الأعراض والعلامات: ألم جبهي فوق الحجاج وصداع شقي مصحوب بالحمى مع انسداد الأنف ومفرزات أنفية مخاطية قيحية.

تأتي خطورة التهاب الجيب الجبهي من ارتفاع نسبة المضاعفات داخل القحف وخارجه.

العلاج بالصادات، ومضادات الاحتقان الموضعية ولفترة لا تتجاوز خمسة أيام، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، وفي الحالات الشديدة يمكن استعمال السيترويدات موضعياً أو عن الطريق العام لفترة قصيرة.

التهاب الجيب الجبهي المزمن:

يظهر الألم الموضع عرضاً أساسياً في ٨٦٪ من الحالات، مع وذمة في الجبهة فوق الحجاج ٣٢٪، وانسداد الأنف الأمامي وفقد الشم أو ضلاله.

تظاهرات خمجية (حمى ووهن عام ورعاف وسعال).

أهم الجراثيم المسببة: العنقودية المذهبة والمكورات الرئوية والعصيات الزرق والكليبسيلا.

التصوير المقطعي المحوسب: يبيّن شدة الالتهاب وتحرّي المضاعفات المحتملة. يمتاز التهاب الجيب الجبهي بكثرة حدوث المضاعفات داخل القحف والحجاج. وقد لا يُكشَف التهاب الجيب الجبهي إلا حين حدوث المضاعفات.

المضاعفات

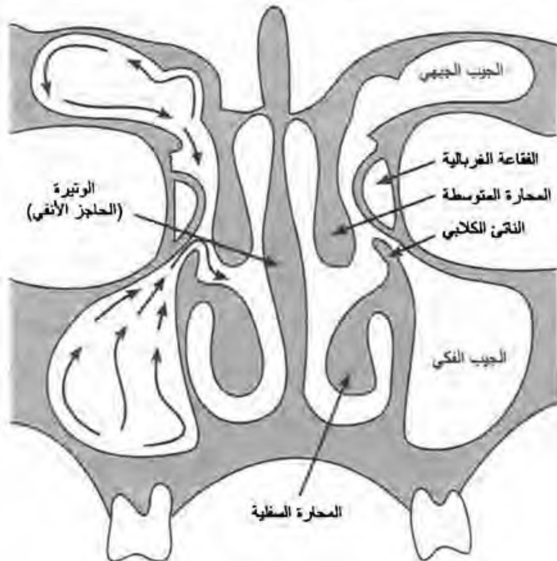
- **عينية حجاجية:** التهاب النسيج الخلوي الحجاجي وخراج الحجاج.
- **سحائية دماغية:** خراج الدماغ والتهاب السحايا والتهاب الجيب الكهفي الخثري.

العلاج:

حين وجود علامات خمجية توصف الصادات الموصى بها في هذه الحالات فترة لا تقل عن أسبوعين، ومضادات الاحتقان عن الطريق العام والموضعي والمسكنات.

٤- التهاب الجيب الوتدي sphenoiditis:

ليس من النادر إصابة الجيب الوتدي الالتهابية في سياق التهاب الجيوب الشامل، أما الإصابة المعزولة فنادرة، ويرافق التهاب الجيب الوتدي التهاب الخلايا الغربالية الخلفية. وإصابة الذكور أكثر من الإناث. كثيراً ما يتم تشخيص التهاب



(الشكل ٥) آلية تفجير الجيوب الجبهية والفكية.

الجيب الوتدي متأخراً أو في مرحلة المضاعفات الخطرة.

- **هناك نقطتان أساسيتان في تشريح الجيب الوتدي:**

وجود اختلافات تشريحية كبيرة من شخص إلى آخر.

ومجاورة الجيب الوتدي عناصر تشريحية مهمة: السحايا والجيب الكهفي والشريان السباتي والنخامى والتصالب البصري.

أهم العوامل المساعدة على حصول التهاب الجيب الوتدي هي:

أ- استعمال الكوكائين انشاقاً.

ب- العلاج الشعاعي لأورام النخامى.

ج- الإنعاش لفترة طويلة مع وجود التنبيب الرغامي.

د- السباحة والغطس.

هـ - انسداد فوهة الجيب الوتدي بورم خبيث ممتد من الجيب الغربالي أو البلعوم الأنفي.

و- السكري والأدوية المثبطة للمناعة.

الصداع هو العرض الأساسي ويظهر في ٨٠ -٩٠٪ وهو نابض قفوي وخلف الحجاج ٦٧٪، وقد يتوضع الصداع على نحو غير نموذجي. كما ترتفع الحرارة حتى ٣٨°.

وقد تكون الظروف الكاشفة حصول المضاعفات داخل القحف أو خارجه.

الفحص السريري:

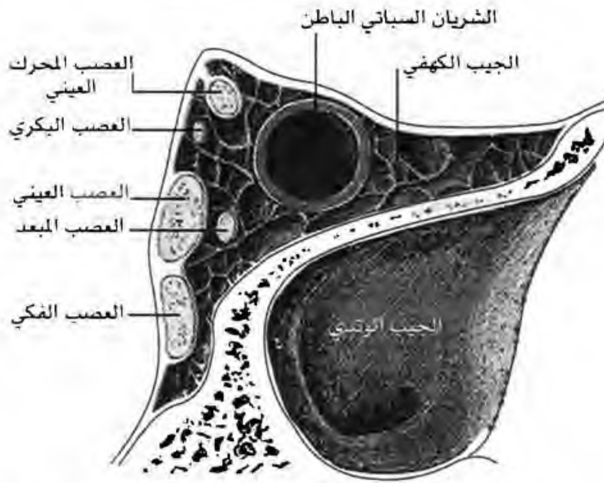
الاستجواب أساسي: والبحث عن الأعراض السابقة.

- **فحص الأنف الأمامي: لا** يسمح بكشف التهاب الجيب الوتدي.

تنظير الأنف الخلفي غير المباشر(بالمرآة) أوالمباشر بوساطة المنظار الأليافيfibroscope تظهر به مفرزات مخاطية قيحية تبرز من فوهة الجيب الوتدي وتفتح مباشرة على البلعوم الأنفي.

الفحوص الدموية:

الكريات البيض مرتفعة في التهاب الجيب الوتدي الحاد،



الشكل (٦) العلاقة التشريحية بين الجيب الوتدي والعناصر المهمة (الجيب الكهفي - الشريان السباتي - االعصب البصري - الأعصاب المحركة للعين).

أما المزمن فتكون فيه طبيعية.

- التصوير المقطعي المحوسب: أساسي في تشخيص التهاب الجيب الوتدي.

المضاعفات التالية لالتهاب الجيب الوتدي

أ- التهاب السحايا وخراج الدماغ.

ب- التهاب الجيب الكهفي الخثري.

ج- الدبيلة تحت الجافية empyema subdural.

د- إصابة الأعصاب القحفية المجاورة للجيب الوتدي (العصب البصري والعصب الثالث والعصب الرابع والسادس) (متلازمة ذروة الحجاج).

هـ - المضاعفات داخل الحجاج (التهاب النسيج الخلوي).

و- خراج النخامى (يماثل أعراض ورم النخامى).

العلاج:

كما في علاج بقية التهابات الجيوب، وقد يلجأ للتداخل الجراحي في حالات الازمان أو عدم الاستجابة للعلاج أو وجود مضاعفات.

التهابات الأنف الأرجي (التحسسي)

فادي عباس

الطريق الهوائي الموحد unified airway:

من المفيد الإشارة إلى أن جهاز التنفس هو وحدة متكاملة، تعمل معاً، وتصاب بالأمراض معاً، وقد يكون من المضلل تقسيمها إلى علوية وسفلية مما قد يُبعد نظرة الطبيب إلى الوحدة التي تجمعها في الصحة والمرض، الكلام يتم الآن عن الطريق الهوائي الموحّد. الالتهاب غالباً ما يصيب أجزاءه العليا والسفلى مجتمعة، لأن هنالك تشابهاً وتشاركاً نسيجياً وفيزيولوجياً إمراضياً pathophysiology ووبائياً epidemiology. وكثيراً ما يجتمع التهاب الأنف الأرجي allergic rhinitis والربو asthma مما يستدعي تقديم معالجة شاملة، لقد لوحظ أن ٧٨٪ من المصابين بالربو لديهم أعراض أنفية، وأن ٣٨٪ من المصابين بالتهاب الأنف الأرجي مصابون بالربو. كما لوحظ أن المؤثرات الموضعية local والعامة systemic تُحدث ارتكاساً في كل الجهاز التنفسي وتسبب تطوراً إمراضياً متشابهاً في أجزائه المختلفة. ولوحظ أن التهاب الأنف الأرجي يسبق في ظهوره ظهور أعراض الربو خاصة عندما يكون الأرج لسوس الغبار dust mite. كما أنه من الثابت أن طريق الهواء الأنفي السالك هو عامل ضروري لسلامة العمل الرئوي، ويتحسن الربو باستعمال الستيروئيدات موضعياً في الأنف، كما أنه من الثابت أن معالجة خمج infection الأنف والجيوب تؤثر إيجابياً في حالة الربو.

ما الأرج: الأرج **allergy** اصطلاح وضعه von Pirquet عام ١٩٠٦م ليعبر عن ارتكاس متبدّل altered غير طبيعي من قبل جهاز المناعة في شخص ما تجاه مادة هي عادة غير مؤذية لأكثرية الناس، ويسبب هذا الارتكاس أعراضاً مَرَضية.

إن عمل جهاز المناعة هو أن يميز الذات self من غير الذات، وأن يزيل تأثير هذا الأخير. ومن المفيد هنا تعريف بعض الاصطلاحات:

فرط التحسس hypersensitivity: هو استجابة مناعية زائدة ناجمة عن تفاعل مستضد- ضد antigen- antibody.

والمستضد antigen: هو مادة يمكن أن تثير جواباً مناعياً. والمستأرج allergen هو مستضد يثير ارتكاساً نوعياً يشتمل على الضد IgE.

الضد antibody: هو بروتين يرتبط ارتباطاً انتقائياً مع مستضد - ومنه المستأرج - معين.

فالمستضد - ومنه المستأرج - هو مادة خارجية، والضد هو مادة داخلية، والارتكاس بينهما يكون لإزالة أذى المادة الخارجية في حالة المناعة ويحدث أعراضاً مَرَضية في حالة الأرج.

مستضد للمرة الأولى ← ضد نوعي للمستضد.

مستضد في المرات التالية + ضد موجود سابقاً ← مناعة،

أو ← أرج يزداد احتمال حدوثه بازدياد تركيز المستأرج.

وفي التهاب الأنف الأرجي هناك أعراض تثيرها مستأرجات، ولابد قبل ذلك من كلمة مختصرة عن الخلايا التي تشملها الاستجابة الأرجية.

تأتي الخلايا اللمفاوية lymphocytes من خلايا جذعية stem في نقي marrow العظام. يهاجر بعضها إلى غدة التوتة thymus وتعطي اللمفاويات التائية T lymphocytes، وينضج بعضها في نقي العظام ويعطي اللمفاويات البائية. عندما تنبّه اللمفاويات التائية تعطي لمفاويات محسّسة sensitized، وأما اللمفاويات البائية فتعطي خلايا بلازمية plasma cells، وللمفاويات المحسّسة شأن في فرط التحسس الآجل delayed، في حين تعطي الخلايا البلازمية إذا تنبهت أنواعاً مختلفة من الغلوبولينات المناعية IgG، IgA، IgM، IgD وIgE وهذا الأخير IgE هو المسؤول عن الاستجابة المفرطة التحسس الخلطية humoral. والتهاب الأنف الأرجي هو من هذا النوع.

وهنالك أنواع أخرى متعددة من الخلايا لها شأن في الاستجابة المناعية كاليوزينيات eosinophils والخلايا البدينة mast cells والبلعميات macrophages، والخلايا القعدة basophiles والصفيحات platelets.

ويقسم فرط التحسس إلى أنماط هي:

١- **النمط العاجل immediate**، ويدخل في حدوثه الغلوبولين المناعي IgE) E)، ومنه الأرج الأنفي.

٢- **التفاعل السام للخلايا cytotoxic reaction**، ويدخل في حدوثه IgM و IgG، ومثاله فقر الدم الانحلالي الناجم عن استعمال دواء ما.

٣- **التفاعل المعقد المناعي immune complex**، وتعمل فيه تشابكات مستضدية - ضدية كما في داء المصل serum sickness.

٤- **فرط التحسس الآجل**، وتعمل فيه اللمفاويات التائية المحسسة، كما في التهاب الجلد التماسي contact dermatitis.

في النمط العاجل من فرط التحسس - وهو ما يحدث في التهاب الأنف الأرجي - يحدث ما يلي:

حين يتعرّض الشخص - الذي يحمل استعداداً وراثياً - للمرة الأولى لمستأرج تقوم الخلايا البلازمية بإنتاج ضد نوعي له من الغلوبولين المناعي IgE، يرتبط بالخلايا البدينة والخلايا القعدة، فالتعرض الأول لا يحدث ارتكاساً بأعراض مَرَضية إنما يهيئ آلية دفاع خاصة لذلك القادم هي الضد النوعي specific.

في التعرضات المتكررة للمستأرج نفسه يحدث تقارن coupling بين المستضد والضد النوعي له الموجود على الخلية البدينة والخلية القعدة مسبباً إطلاق وسطاء mediators تسبب التهاباً كالهيستامين والهيبارين وغيرهما، وهي التي تنجم عنها الأعراض الأرجية.

الأعراض:

القصة المرضية هي العامل الأهم في تشخيص التهاب الأنف الأرجي وتشمل:

العطاس، وهو متعدد ومتكرر.

الحكة وقد تشمل مناطق غير الأنف كالعينين والبلعوم والأذنين والحنجرة.

السيلان الأنفي، وهو عادة رائق، مصلي أو مخاطي. قد يصبح قيحياً إذا حدث مع الآفة خمج في الجيوب.

احتقان أنفي يسبب انسداداً تختلف شدته بحسب بنية الأنف الداخلية.

وقد يشاهد **احمرار في العينين ودماع.** وليس من الضروري وجود جميع هذه الأعراض.

تظهر أعراض التهاب الأنف الأرجي زمن وجود المادة المسببة، فقد يعاني منها المريض في فصل معين إذا كان فرط تحسسه لغبار الطلع (الأشجار والحشيش والأعشاب)، وقد يشكو منها طوال العام perennial إذا كان فرط تحسسه لسوس الغبار أو لعفن molds أو وبغ الحيوانات dander. ويوجّه زمن ظهور الأعراض إلى المواد التي قد تكون مسببة للأرج. وكثيراً ما تكون الأعراض سنوية مع اشتداد فصلي.

التشخيص: يتم بالأعراض، ويفيد في تأكيده وجود أرج أنفي عند أحد الوالدين أو كليهما.

إن احتقان الأنف وانسداده هما من أكثر الأعراض شيوعاً؛ لذا يجب الانتباه للأمور الأخرى التي قد تسبب مثل هذا الاحتقان كاستعمال القطرات المقبضة المزمن (التهاب الأنف الدوائي)، أو استعمال بعض الأدوية كخافضات الضغط، وموانع الحمل. كما أن هنالك حالات مرضية قد تسبب احتقاناً أنفياً كنقص نشاط الدرقية، وقد يسبب الحمل ذلك أيضاً.

بالفحص السريري: يشاهد توذم وشحوب في غشاء الأنف المخاطي، وقد تشاهد علامات أخرى موجّهة كالتنفس الفموي، والسحنة الخاصة، كما قد يشاهد ازرقاق في الجفن السفلي وحبيبات في البلعوم .

ونادراً ما يُلجأ إلى فحص مفرزات الأنف خلوياً حيث تشاهد اليوزينيات بكثرة.

ويفيد التصوير الشعاعي حين الاشتباه بوجود خمج في الجيوب.

المعالجة:

لابد من معالجة الحالات المرافقة كانحراف الحاجز الأنفي (الوتيرة) septum، وضخامة المحارات turbinates، وخمج الجيوب؛ إذ قد يخفف ذلك من أعراض الاحتقان الأنفي.

إذا استمرت الأعراض تكون المعالجة بادئاً معالجةً غير نوعية تعتمد على ضبط المحيط الذي يوجد فيه الشخص ما أمكن بالابتعاد عن الأماكن التي تبدو أنها تحوي مستأرجات له، وبتنظيف غرفة النوم وأغطية الوسادة والفراش وإزالة ما يمكن أن يكون سبباً فيها كالمخدات المحشوة بالريش والسجاد والبرادي والنباتات، كذلك إبعاد الحيوانات من البيت ومنع التدخين فيه، وقد تستعمل منظفات هوائية في غرفة النوم. وتعطى الأدوية المضادة للهيستامين وحدها أو مع مضادات الاحتقان، ثم قد يستعمل إرذاذ أنفي يحوي الستيروئيدات steroids أو الكرومولين cromolyn. وقد يستعمل مقدار خفيف من الستيروئيدات عن طريق الفم لمعالجة هجمات شديدة مؤقتة.

إذا لم تكفِ المعالجة العامة السابقة أو استمرت أعراض الأرج فترة طويلة (حولياً) يُلجأ عندئذٍ إلى المعالجة النوعية وذلك بمعرفة المادة أو المواد المؤرجة المسببة للأعراض بفحوص جلدية أو بمعايرة الضد IgE الكلي والنوعي بطرائق مخبرية خاصة (RAST) أو ELISA. تفيد المعايرة المخبرية للأضداد النوعية في الأطفال وفي الحالات الجلدية التي تمنع إجراء الاختبار الجلدي، وهي لا تتأثر بالأدوية التي يتناولها المريض كما في الاختبارات الجلدية. المؤرِجات الحولية هي بوجه عام سوس غبار المنزل، والعفنيات بأنواعها، ووبغ الحيوانات وغبار بعض المهن.

أما المؤرجات الفصلية فهي الطلع pollen من الأشجار في الربيع، والحشائش في الصيف، والأعشاب في الخريف.

تعطى المواد المؤرِّجة للشخص تحت الجلد، وحديثاً أصبحت تعطى أيضاً نقطاً تحت اللسان بكميات تبدأ صغيرة وتزداد تدريجياً وبترتيب زمني معين حتى الوصول إلى أفضل نتيجة ممكنة، يُتابع بعدها بإعطاء مقدار ثابت هو مقدار الصيانة maintenance مدة ٣- ٥ سنوات.

هذه المعالجة النوعية تنقص الضد IgE، وتزيد من الأضداد الحاصرة IgE, IgG (blocking)، وتمنع إطلاق المواد الوسيطة أو تحاصرها.

التهاب الجيوب الأرجي الفطري:

ينجم التهاب الجيوب الأرجي الفطري allergic fungal sinusitis عن ارتكاس مناعي لأبواغ spores الفطر المتوضعة في الأنف والجيوب.

يستنشق الشخص في ٢٤ ساعة أعداداً كبيرة من الأبواغ، قد تسبب إفراز الميوسين mucin الذي تتكاثر فيه الأبواغ مما يزيد الارتكاس الأرجي ويؤدي إلى إفراز كمية أكبر من الميوسين ووذمة أشد في النسج، ولقد شبّه بداء الرشاشيات القصبي الرئوي bronchial aspergillosis.

يشاهد التهاب الجيوب الأرجي الفطري في الأشخاص ذوي البنية الأرجية، وترافقه سليلات أنفية، وغالباً ما يكون قد سبق أن أُجريت للمريض عملية جراحية. يفيد المريض أنه يشاهد خروج قطع أسطوانية مسودة مطاطية القوام عند تنظيف أنفه.

التشخيص: وجود سليلات أنفية، وارتفاع عيار IgE. يشاهد بالتصوير المقطعي تغيم غير متجانس مع نقط بيض، وقد يشاهد تخريب عظمي (بالضغط).

زرع المفرزات أو الفحص المباشر يُظهر الرشاشيات (غير نوعي).

تكون ٥٠٪ من الحالات وحيدة الجانب.

بالتشريح المرضي: يشاهد الميوسين، وتكثر اليوزينيات، وتشاهد بلورات شاركو- ليدن، كما تشاهد خيوط فطرية hyphae. ولا يوجد غزو للنسج.

المعالجة: جراحية بيد خبيرة مع عناية فائقة بعد العمل الجراحي، ومعالجة بمضادات الفطور والستيروئيدات مدة طويلة.

وكذلك معالجة الأرج النوعية immunotherapy.

جراحة الجيوب التنظيرية

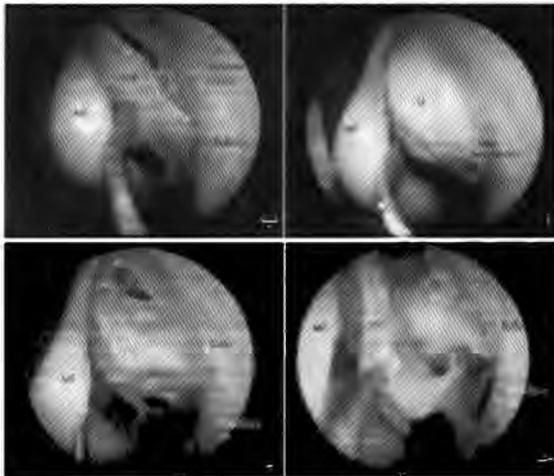
ناصر الحاج

لم تكن فكرة مقاربة الجيوب عبر الأنف جديدة جداً كما قد يتبادر إلى الذهن للوهلة الأولى إذ إن ميكوليكز نوّه منذ عام ١٨٨٦ بإمكانية تفميم الجيب (بضع الجيب sinusotomy) الفكي عبر الحفرة الأنفية. وظلت هذه الفكرة تدغدغ أذهان العديد من جراحي الأنف والجيوب إلى أن جاء كلينجر في أوربا عام ١٩٦٧ بطريقته الجديدة في هذه الجراحة التي كانت مثار جدل، وظهرت بعد ذلك طرائق أخرى من قبل مؤلفين آخرين. وقد نقل كنيدي عام ١٩٨٦ هذه الجراحة إلى القارة الأمريكية ووصف طريقته الجديدة في هذه الجراحة وأطلق عليها للمرة الأولى صفة الوظيفية functional بعد أن كانت تقتصر على اسم جراحة الجيوب التنظيرية فقط.

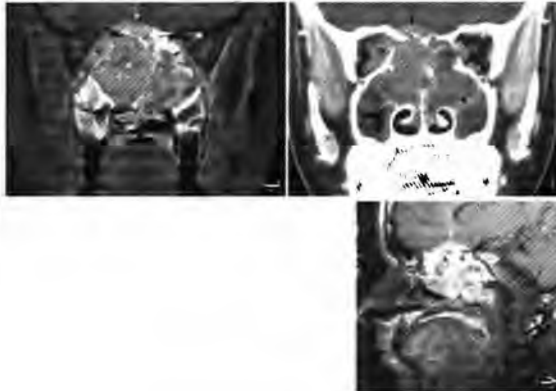
جاءت هذه الجراحة الجديدة بعدما تأكد لكل المنادين بها أن الأحداث المرضية الالتهابية في الأنف والجيوب غالباً ما تبدأ في منطقة الصماخ الأوسط للأنف متمثلة فيما يسمى المعقد العظمي - الصماخي osteomeatal complex وأن أي جراحة ناجحة يجب أن تتناول موطن الآفة. وأن الطرائق الجراحية التقليدية السابقة كانت في غالبها ذات نتائج مؤقتة ومخيبة للآمال إضافة إلى أنها في بعض الأحيان صعبة التحمل من قبل المرضى، وقد فتحت الجراحة التنظيرية من خلال بعض استطباباتها المتجددة آفاقاً واسعة في علاج الكثير من الآفات المرضية التي لم تكن لترى النور لولا البدء باستخدام المنظار.

التشريح الجراحي والطريقة الجراحية:

يمكن بجراحة الجيوب التنظيرية التداخل على جوف الحفرة الأنفية والوصول إلى جميع الجيوب الملحقة بالأنف بالاستعانة بمناظير ذات زوايا مختلفة مربوطة بآلة تصوير (كاميرا) تنقل الصورة إلى شاشة موضوعة قبالة الجراح الذي يستعين بمجموعة أدوات خاصة بالجراحة التنظيرية. بعد تقبيض الغشاء المخاطي بمحلول أدرينالينى عالي التركيز (١/٥٠٠٠) يبدأ العمل على منطقة المعقد الصماخي (الشكل١) بإجراء خزع أو استئصال ما يعرف بالناتئ الكلابي uncinate process الذي يشكل الحدود الأمامية للمعقد الصماخي مما يفضي إلى إمكانية الدخول إلى الجيب الفكي ومن ثم البدء بفتح الخلايا الغربالية الأمامية بعد فتح الفقاعة الغربالية bulla ethmoidalis التي تدل بدورها على القناة الجبهية الأنفية التي تتجه نحو الأعلى إلى الجيب الجبهي. تفتح الخلايا الغربالية الأمامية والخلفية وفق إحدى طريقتين: من الأمام إلى الخلف باتجاه الجيب الوتدي أو من الخلف نحو الأمام ابتداءً من الجيب الوتدي باتجاه الخلايا الغربالية الأمامية. في أثناء الجراحة تجب المعرفة الدقيقة بالتشريح الجراحي والتنظيري للحفرة الأنفية والجيوب الملحقة بها، وكذلك مكامن الخطورة في هذه الجراحة من عناصر تشريحية مهمة يجب عدم المساس بها مثل الشريان الغربالي الأمامي والصفيحة الورقية للحجاج وجوف الحجاج وقاعدة القحف المغطاة بالسحايا والعصب البصري والتصالب البصري والشريان السباتي الباطن، ويساعد على ذلك الاستعانة (التي لابد منها) بدراسة شعاعية مسبقة للأنف والجيوب بإجراء تصوير مقطعي محوسب CT (الشكل ٢) بمقاطع رقيقة (٢-٣ مم) بالوضعين المحوري axial والإكليلي coronal وأحياناً السهمي sagital مع



الشكل (١) تشريح المعقد الصماخي



الشكل (٢) التصوير المقطعي المحوسب

نافذة تسمح برؤية التراكيب العظمية رؤية جيدة، كما يجب في بعض الأحيان الاستعانة بالرنين المغنطيسي MRI مع حقن أو دون ذلك إذا كانت الآفة قريبة من قاعدة القحف أو الحجاج أو تتدخل فيهما.

العناية والمتابعة بعد العمل الجراحي:

تنزع الحشوة - إذا كانت موضوعة - بعد ٢٤-٧٢ ساعة تبعاً لطبيعة الجراحة المجراة وخطورة النزف المتوقع، ويوصى المريض بعدها بإجراء غسولات يومية ومراجعة طبيبه بعد ٧-١٠ أيام لإزالة القشور المتشكلة، وقد يتحتم عليه الاستمرار بتطبيق العلاج الموضعي بالستيروئيدات ومراجعة طبيبه مدة طويلة ولاسيما بعد الجراحة المجراة على السليلات الأنفية المعروفة بميلها الشديد إلى النكس.

استطبابات جراحة الأنف والجيوب بالمنظار:

جاءت جراحة الجيوب التنظيرية الوظيفية في البداية خياراً مقنعاً وبديلاً عن الجراحات القديمة التقليدية المستخدمة في علاج التهابات الجيوب التي لم تكن تستجيب للعلاجات الدوائية، إلا أنها ومع مرور الوقت شهدت تطوراً مذهلاً وتوسعاً كبيراً في استطباباتها حتى إنها تجاوزت آفاق اختصاص الأذنية إلى اختصاصات أخرى مثل العينية والجراحة العصبية.

الاستطبابات التقليدية والشائعة:

- داء السليلات polyps الأنفية.
- التهاب الجيوب الجرثومي المزمن.

الاستطبابات الالتهابية:

- التهابات الجيوب الفطرية.
- التهاب الجيوب الحاد المتكرر.
- التهاب الجيوب الحاد غير المستجيب للعلاج الدوائي.
- القيلة المخاطية أو القيحية.
- سليلة الأنف الخلفية أو السليلة القمعية الغارية antrochoanal polyp.

الاستطبابات التنشؤية:

- استئصال كتلة محددة ضمن الحفرة الأنفية أو الجيوب الملحقة بالأنف أو البلعوم الأنفي.
- أخذ خزعة من كتلة أو ورم لا يبدو أنه قابل للاستئصال بالتنظير.
- أخذ خزعة من ورم في الحجاج أو القحف يغزو الحفرة الأنفية أو الجيوب المجاورة.

استطبابات عينية:

- مفاغرة كيس الدمع بالأنف dacrocystorhinostomy.
- تحرير العصب البصري.
- تخفيف الضغط المزداد في الحجاج.

بعض الاستطبابات الأخرى:

انسداد الأنف الخلفي الخلقي (رَتَق قمع الأنف) choanal atresia، والسيطرة على الرعاف الخلفي، واستخراج بعض الأجسام الأجنبية من الأنف والجيوب الفكية (حشوة سنية مثلاً)، ومؤخراً بعض الاستطبابات التي كانت محصورة بجراحي قاعدة القحف من الجراحين العصبيين مثل جراحة أورام النخامى وجراحة إصلاح النواسير وسيلان السائل الدماغي الشوكي عبر الأنف. وقد رافق اتساع استطبابات الجراحة التنظيرية استحداث تقانات عالية مساعدة مثل أنظمة الملاحة navigation ذات الأبعاد الثلاثة التي يمكن أن تساعد الجراح على العمل بأمان في بعض الأماكن الخطيرة ولا سيما بالقرب من بعض العناصر التشريحية الحيوية والمهمة.

مضاعفات جراحة الجيوب التنظيرية:

لجراحة الجيوب التنظيرية مضاعفات مثل كل الجراحات يجب على الطبيب الممارس معرفتها ليستطيع استعراضها مع المريض وشرح درجة خطورة كل منها، كما يجب على الجراح الإلمام التام بها ومعرفة كيفية تفادي حدوثها وامتلاك القدرة على التعامل معها حين وقوعها وتدبيرها على النحو الأمثل وبما يقلل ما أمكن من العقابيل الناجمة عنها.

تقسم المضاعفات الممكنة الحدوث إلى صغيرة وكبيرة:

المضاعفات الصغيرة أهمها:

- الصداع.
- الرعاف البسيط.
- تشكل الالتصاقات.
- ألم الأسنان.
- تشكل غاز تحت الجلد.
- تكدم محدود حول الأجفان.

المضاعفات الكبيرة:

- تشكل ورم دموي بالحجاج (ناجم غالباً عن إصابة الشريان الغربالي الأمامي).
- تدني القدرة البصرية أو العمى نتيجة إصابة العصب البصري.
- الشفع نتيجة إصابة العضلات العينية ولا سيما المستقيمة الإنسية.
- حدوث دماع دائم نتيجة رض القناة الدمعية الأنفية رضاً شديداً.

- نزف شديد من الأنف نتيجة إصابة أحد الأوعية الكبيرة.
- إصابة الشريان السباتي الباطن وحدوث نزف مهدد للحياة.
- حدوث نزف داخل القحف.
- التهاب السحايا.
- رض الدماغ.
- تشكل خراجة دماغية.
- إصابة قاعدة القحف وحدوث ناسور سحائي أنفي وتسرب السائل الدماغي الشوكي عبر الأنف.

أورام الأنف والجيوب

محمد وليد عثمان

أورام الأنف والجيوب tumors of the nasal cavity and nasal sinuses سواء السليمة أم الخبيثة نادرة الحدوث ونسبة حدوثها مقارنة بآفات الجيوب الالتهابية ضئيلة جداً؛ مما يؤدي إلى التأخر في كشف هذه الأورام وتشخيصها ولاسيما أن أعراضها تقلد أعراض الآفات الالتهابية في الجيوب.

أولاً- الأورام السليمة في جوف الأنف والجيوب الأنفية:

١- الورم العظمي osteoma:

أكثر ما يصاب به الجيب الجبهي نحو ٨٠٪ ثم الغربالي.

المظاهر السريرية: في معظم الحالات لا يتظاهر بأعراض وقد يكشف مصادفة في أثناء تصوير الرأس الشعاعي، ويتظاهر بصداع وشعور بضغط في الرأس، وقد يؤدي إلى التهاب جيب متكرر أو قيلة مخاطية mucocele بسبب عدم تفريغ الجيب، كما قد يؤدي إلى دفع العين أو جحوظها أو إلى شَفَع في الرؤية، أو إلى أعراض دماغية إذا امتد إلى القحف.

التشخيص بإجراء التصوير المقطعي المحوسب CT scanالذي تظهر فيه كتلة عظمية واضحة الحدود.

المعالجة: الأورام الصغيرة غير العرضية تُراقب ولا حاجة إلى معالجتها، أما الأورام الكبيرة والعرضية فتستأصل جراحياً.

٢- خلل التنسج الليفي fibrous dysplasia:

هي نسجياً خلل في تطور تشكل البنية الليفية العظمية، تصيب الفك السفلي أكثر من العلوي عند الأطفال.

سريرياً: هي غالباً غير عرضية في بدئها، وبنموها يظهر تبارز في هيكل الوجه ويحدث صداع، وقد تظهر أعراض عينية أو أعراض تأذي في الأعصاب القحفية.

التصوير المقطعي المحوسب CT يُظهر كتلة ظليلة نسبياً حوافها غير واضحة تماماً ضمن عظام الوجه.

العلاج: لا تحتاج الحالات اللاعرضية إلى علاج، وحين حدوث تشوه واضح في الوجه أو توقع حدوث ضغط أو تأذٍ في بنية حيوية - كالعين أو العصب البصري - يُستأصل جزء من الورم؛ إذ لا ضرورة - ومن الصعب جداً - أن يكون الاستئصال كاملاً.

٣- الورم الحليمي المعكوس inverted papilloma:

ينشأ على الجدار الوحشي للأنف في منطقة الصماخ المتوسط ويمتد إلى الجيوب ولاسيما الفكي ثم الغربالي، وقد يمتد إلى الحجاج أو إلى داخل القحف بتخريبه الحواجز العظمية. وهو يصيب جوف الأنف في جهة واحدة ونادراً ما تكون الإصابة في الجانبين، وأسباب حدوث الورم غير معروفة.

ونسجياً: يحدث فرط تكاثر في البشرة فتتبرعم إلى داخل بنية الغشاء المخاطي مما يؤدي إلى الشكل الحليمي المنقلب، وقد يتحول هذا الورم إلى سرطانة شائكة الخلايا بنسبة ٥-١٥٪ من الحالات.

سريرياً: يتظاهر بانسداد الأنف ورعاف وسيلان أنفي وحيد الجانب.

بالفحص: تشاهد كتلة في جانب واحد من الأنف نازفة تشبه السليلات الأنفية لكنها ذات بنية نسجية أقل شفوفية وسطحها مفصص، التصوير المقطعي المحوسب يبدي كتلة في جهة واحدة، وقد يُلاحظ تخرب الحواجز العظمية بسبب ضغط الورم؛ في حين تكون السليلات الأنفية عادة في الجهتين.

يوضع التشخيص بالفحص النسجي. المعالجة جراحية وخشية حدوث الاستحالة الخبيثة وميل الورم إلى النكس بشدة فإن الجراحة يجب أن تكون جذرية وكاملة سواء بالطرق الجراحية المفتوحة أم بالطريقة الجراحية بالتنظير عبر الأنف التي تطورت على نحو جيد وأصبحت نتائجها تعادل النتائج بالطرق المفتوحة بل قد تكون أفضل. ترسل النسج المستأصلة كاملة إلى الفحص النسيجي.

٤- الورم الأنفي البلعومي الوعائي الليفي عند اليافعين nasopharyngeal juvenile angiofibroma:

يصيب الذكور فقط حول سن البلوغ، وهو سليم نسجياً ولكن سيره مخرب، ينشأ على حساب القسم الخلفي لجوف الأنف ويمتد إلى البلعوم وإلى الجوار مثل الجيب الوتدي والحفرة الجناحية الحنكية، وقد يمتد إلى داخل جوف القحف.

سريرياً: انسداد أنف مترقٍ، وسيلان أنف مخاطي قيحي مع هجمات من النزف التلقائي الغزير عبر الأنف أو البلعوم، وخنة في الصوت وصداع وأعراض انسداد نفير أوستاش. وبتنظير القسم الخلفي للأنف تظهر كتلة ناعمة ملساء رمادية تسد الأنف على سطحها أوعية غزيرة، وقد يحدث تشوه في الوجه بتبارز الوجنة في المراحل المتأخرة؛ وتبارز العين أحياناً.

التشخيص بتنظير البلعوم الأنفي، وإجراء تصوير مقطعي محوسب CT، ورنين مغنطيسي MRI، ويستطب إجراء تصوير ظليل للشريان السباتي الظاهر والباطن ولفروعهما لدراسة تروية الورم ثم لإجراء إصمام embolisation هذه الأوعية المغذية للورم لسدها، مما يساعد على تخفيف النزف في أثناء الجراحة، ويمنع أخذ خزعة من هذا الورم لأنها تسبب نزفاً شديداً.

المعالجة دوماً جراحية وهناك طرائق جراحية مفتوحة متعددة للوصول إلى الناحية، وحديثاً يمكن الاستفادة من الجراحة التنظيرية لاستئصال الأورام الصغيرة.

هناك أورام سليمة أخرى مثل ورم أرومي مينائي ameloblastoma: وهو من منشأ سني وقد يصيب الفك العلوي، ومع أنه سليم نسجياً لكن يجب أن يستأصل استئصالاً جذرياً واسعاً؛ لأنه يميل إلى الغزو الموضعي وينكس بشدة.

ثانياً- الأورام الخبيثة في جوف الأنف والجيوب الأنفية:

أورام الأنف والجيوب الخبيثة نادرة وتؤلف أقل من ١٪ من سرطانات الجسم ونحو ٣٪ من سرطانات الرأس والعنق، وغالباً ما تصيب من تجاوز الخمسين من العمر، تحدث ٦٠-٧٠٪ من سرطانات الجيوب في الجيب الفكي؛ وأهمها نسجياً السرطانة شائكة الخلايا التي تؤلف ٦٠-٧٠٪، ثم السرطانة الغدية، ثم السرطانة الغدانية الكيسية، ثم سرطانة الخلايا اللا متمايزة، وبدرجة أندر الورم القتاميني المخاطي الخبيث، ويندر جداً الإصابة بالأورام الغرنية sarcoma الناشئة على حساب النسيج الضام، وقد يشاهد عند الأطفال الساركومة العضلية المخططة rhabdomyosarcoma والورم الحبيبي اليوزيني eosinophilic granuloma. ويعد التعرض لغبار الخشب والصناعات الجلدية وغبار الأقمشة والكروم والنيكل سبب الأورام الخبيثة في الجيوب والأنف، وترتفع نسبة الإصابة بالسرطانة شائكة الخلايا في الجيوب في المدخنين.

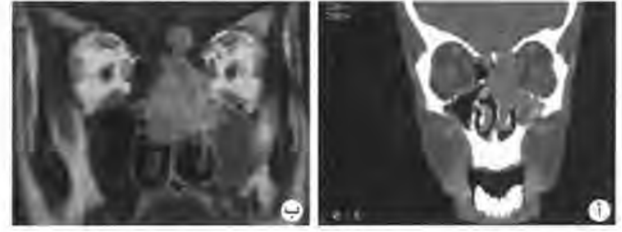
أعراض الإصابة بالسرطان وعلاماتها تقلد أعراض الآفات الالتهابية في الأنف والجيوب مما يؤدي إلى التأخر في كشف الإصابة الورمية، ويلاحظ أن الانتقالات إلى العقد البلغمية في هذه الأورام قليلة الحدوث.

ورم الأرومات العصبية الشمية olfactory neuroblastoma:

ينشأ على حساب الغشاء المخاطي الشمي في الأنف أعلى القرين المتوسط، وهو ورم خبيث شديد الغزو وتنجم عنه انتقالات.

آفات خبيثة	آفات سليمة
السرطانة الغدية	الورم الغضروفي
السرطانة الغدانية الكيسية	الورم الوعائي
ورم الخلايا المحيطة بالأوعية	الورم الحليمي المنقلب
اللمفومة	الورم الوعائي الليفي عند اليافعين
الورم القتاميني المخاطي الخبيث	الورم السحائي
ورم أرومات الخلايا الشمية العصبية	الورم الليفي العصبي
الساركومات	الورم الليفي العظماني
أورام الأنف والبلعوم الأنفي غير المتمايزة	الورم العظمي
سرطانة الخلايا الشائكة	ورم خلايا شوان
الورم العجائبي الخبيث	ورم الخلايا العرطلة
	الورم الأرومي المينائي

جدول التشخيص التفريقي لكتل الأنف والجيوب الأنفية.



كتلة ورمية وحيدة الجانب a تصوير CT وضعية إكليلية، b التصوير بالمرنان يظهر علامات الامتداد.

سريرياً: يتظاهر الورم بضعف الشم وانسداد الأنف ورعاف، وإذا امتد إلى داخل القحف أحدث صداعاً أو سيلانَ سائل دماغي شوكي، وإذا امتد إلى الحجاج أحدث جحوظاً أو ضعفَ رؤية ودُمَاعاً. يُقسم بحسب امتداده إلى مجموعات: A الورم ضمن جوف الأنف، B الورم محدود ضمن جوف الأنف والجيوب، C الورم ممتد خارج جوف الأنف والجيوب. وقد تحدث انتقالات إلى العقد البلغمية بنسبة ١٠-٢٠٪.

التشخيص بالفحص والتصوير المقطعي المحوسب والمرنان، وإجراء الخزعة لمعرفة النمط النسجي.

المعالجة جراحة جذرية يتلوها معالجة شعاعية، واستُعملت حديثاً الجراحة التنظيرية.

المعطيات السريرية للأورام الخبيثة في جوف الأنف والجيوب:

تتأخر هذه الأورام في إظهار الأعراض ويبقى الورم صامتاً سريرياً، وعند ظهور الأعراض يكون الورم قد تقدم وأحدث تخريباً واسعاً، وأعراضَ الأورام الخبيثة مشابهة لأعراض الالتهاب؛ وأهمها: انسداد الأنف وحيد الجانب، والرعاف وسيلان الأنف وحيد الجانب، ونقص الشم، ونقص الحس في فروع العصب مثلث التوائم، وخدر في الخد والجبهة، والشعور بالضغط في الرأس والوجه، قد يظهر تبارز وانتباج في الخد وفي منطقة المآق الإنسي للعين، وإذا امتدت الآفة إلى الحجاج حدث دفع العين أو جحوظها مع تحدد حركاتها وضعف في الرؤية وشَفَع ودُمَاع، وإذا امتدت الآفة إلى داخل القحف أدت إلى ظهور الصداع واعتلال الأعصاب القحفية وسيلان السائل الدماغي الشوكي وأحياناً إلى التهاب سحايا أو أعراض إصابة الفص الجبهي. وقد يتظاهر الورم على شكل كتلة في قبة الحنك تؤدي إلى تخلخل أسنان الفك العلوي أو زيادة في عرض الحافة السنخية، وقد تضغط نفير أوستاش ويؤدي إلى التهاب أذن وسطى مصلي أو قيحي، وقد تتضخم العقد البلغمية الرقبية بسبب الانتقالات الورمية، وأكثر العقد إصابة الوداجية العلوية وذات البطنين.



b a

سرطانة غدية في الجيب الغربالي الأيمن تمتد إلى الجيب الوتدي وجوف الأنف T4a بحسب التصنيف a قبل الجراحة، b مقطع إكليلي بعد الجراحة ٤ سنوات. الجراحة كانت بالطريقة المغلقة عبر الأنف.

التشخيص: يعتمد على فحص الأذن والأنف والحنجرة والوجه والعنق والعين والأعصاب القحفية فحصاً دقيقاً لتحري أي من التبدلات المذكورة، وبتنظير الأنف والبلعوم الأنفي قد تظهر الكتلة الورمية. والتصوير المقطعي المحوسب CT بوضعيات متعددة يظهر مكان الكتلة والتخريب العظمي حولها. والتصوير بالرنين المغنطيسي MRI ضروري لمعرفة امتداد الآفة إلى داخل القحف أو الحجاج، وهو يبين حدود الورم بوضوح. حين تشخيص الكتلة يجب أخذ خزعة منها لمعرفة النوع النسجي للورم، ومن الضروري التأكد قبل أخذ الخزعة أن الآفة ليست وعائية وليست من الآفات التي ضمنها سائل دماغي شوكي مثل ورم الخلايا الدبقية والقيلات السحائية. وكذلك يجب دراسة العقد البلغمية في العنق وتحرّي إصابة الرئة والكبد والدماغ والعظام.

التشخيص التفريقي يتضمن التهابات الجيوب والأورام السليمة والكيسات.

المعالجة: الخطة الأساسية لمعالجة أورام جوف الأنف والجيوب هي الاستئصال الكافي ثم المعالجة الشعاعية مدعومة بالمعالجة الكيميائية.

الإنذار نسبة البقيا لخمس سنوات نحو ٤٠٪ بالمعالجة المشتركة الجراحية والشعاعية.

اضطرابات الشم

محمود تسابحجي، نور قباني

تصادف اضطرابات الشم في نسبة غير قليلة من السكان، ويقدر أن ٤,١٪ من الذين تقل أعمارهم عن الستين عاماً لديهم اضطراب شم، وتتزايد هذه النسبة طرداً مع التقدم بالعمر لتبلغ أكثر من ٥٠٪ فوق سن الثمانين.

تعد حاسة الشم إحدى أهم الحواس التي لها شأن كبير في الحياة اليومية وفي تحديد ما يتناوله الناس من أطعمة وأشربة، ومنبهاً للمخاطر الموجودة في البيئة والوسط المحيط كالحرائق والأبخرة السامة والغازات المتسربة.

لمحة جنينية وتشريحية:

تشتق الظهارة العصبية الشمية من اللوحاء الشمية olfactory placode التي تشاهد في نهاية الشهر الأول من الحمل، ويملك الجنين البشري ظهارة عصبية شمية مهدبة جيدة التطور في الأسبوع التاسع من الحمل، في حين تلاحظ الخلايا المستقبلة كاملة التمايز في الأسبوع الحادي عشر.

وبحلول الأسبوع الثاني والثلاثين من الحمل يمكن كشف البروتين الواسم الشمي olfactory marker protein في الطبقة المحيطية من البصلة الشمية (طبقة العصب الشمي)؛ الذي يعد وجوده واسماً لخلايا مستقبلة فعالة وظيفياً.

الظهارة العصبية الشمية olfactory neuroepithelium:

الشكل (١) الظهارة العصبية الشمية هي ظهارة أسطوانية مطبقة كاذبة، تتوضع على السطح السفلي للصفيحة المصفوية cribriform plate وأجزاء من المحارة العليا superior turbinate والوتيرة، يبلغ ثخنها ٦٠-٧٠ ميكرومتراً؛ أي ما يقارب ضعف ثخن الظهارة التنفسية المبطنة للتجويف الأنفي، وتبلغ مساحتها نحو ٢ سم² في كل جهة من التجويف الأنفي. بنيتها غير متجانسة في البالغين؛ إذ إن جزراً استحالية تشبه الظهارة التنفسية تبدأ بالتجمع داخل محيط الظهارة الشمية في مراحل باكرة من الحياة، ويفترض الباحثون أن ذلك يحدث نتيجة الأذية بالفيروسات والعوامل الجرثومية والسموم. واعتماداً على قواعد الكيمياء الهيستولوجية المناعية والمعايير التشريحية تميز في الظهارة العصبية الشمية ستة أنواع على الأقل من الخلايا وهي:

١- الخلايا المستقبلة الحسية ثنائية القطب bipolar sensory receptor cells.

٢- الخلايا المعلاقية (الداعمة) sustentacular cells (supporting cells).

٣- الخلايا الزغيبية microvillar cells.

٤- خلايا غدد بومان وأقنيتها Bowman's glands and duct cells.

٥- الخلايا القاعدية كروية الشكل globular basal cells.

٦- الخلايا القاعدية الأفقية horizontal basal cells.

يبلغ تعداد الخلايا المستقبلة نحو ستة ملايين خلية، وتمثل عصبونات المرتبة الأولى؛ إذ تمتد مباشرة من التجويف الأنفي إلى البصلة الشمية في مقدم الدماغ من دون تدخل أي مشبك synapse، ولذلك فهي طريق معروفة من قبل الفيروسات والعوامل الأخرى لغزو الجهاز العصبي المركزي.

تنتفخ النهايات المحيطية للخلايا ثنائية القطب عند سطح الظهارة مشكلة الأكناب الشمية olfactory knobs؛ التي ينتأ من كل واحدٍ منها ١٠-٣٠ هدباً، وتؤوي هذه الأهداب المستقبلات الشمية عبر الغشائية ذات السبع حلزات، ويبلغ طول الهدب الواحد نحو ٣٠ ميكرومتراً، وتبلغ مساحة السطح الكلي لتلك الأهداب نحو ٩ إنشات مربعة (نحو ٦٠



الشكل (١) يوضح بنية الظهارة العصبية الشمية.

سم[٢])، ويعتقد أن هذه الأهداب عديمة الحركة.

تستدق النهايات المتجهة نحو الدماغ إلى محاوير axons طويلة ورفيعة عديمة الميالين، تلتئم هذه المحاوير في حزم تتألف الواحدة من نحو ٢٠٠ محوار وتحاط بغمد من خلايا شوان، وتتحد هذه الحزم مع حزم أخرى مشكلة الخيوط الشمية التي تجتاز الصفيحة المصفوية من خلال ما يقارب خمسين ثقباً لتشكل الطبقة الخارجية من البصلة الشمية.

الخلايا الملاقية تعزل الخلايا المستقبلة بعضها عن بعض ويبرز من سطحها ضمن المخاط زغيبات بدلاً من الأهداب.

للظهارة العصبية الشمية مقدرة على التجدد بدءاً من الخلايا القاعدية، وهي خاصيّة تتفرد بها، ويمكن أن تفسر العودة المتأخرة للمقدرة الشمية بعد فقدها تلو عدوى فيروسية.

البصلة الشمية والقشرة الشمية olfactory bulb & olfactory cortex:

للبصلة الشمية التي تتوضع على السطح الظهراني للصفيحة المصفوية فعل محطة المعالجة الأولى في الجهاز الشمي.

تترتب مكوناتها العصبية في ست طبقات متحدة المركز، وهي من الخارج إلى الداخل:

- طبقة العصب الشمي olfactory nerve layer
- الطبقة الكبيبية glomerular layer
- الطبقة الضفيرية الشكل الخارجيةexternal plexiform layer.
- طبقة الخلايا المترالية (التاجية) mitral cell layer
- الطبقة الضفيرية الشكل الداخلية internal plexiform layer.
- طبقة الخلايا الحبيبية granule cell layer

تدخل محاوير الخلايا المستقبلة المشكلة لطبقة العصب الشمي الكبيبات الكروية الشكل الموجودة في الطبقة الثانية من البصلة الشمية حيث تتشابك مع تغصنات عصبونات المرتبة الثانية (الخلايا المترالية والخلايا اللمية tufted cells).

وترسل عصبونات المرتبة الثانية تفرعات جانبية تتشابك داخل الطبقة الضفيرية الشكل الخارجية؛ منتجة دارات ارتدادية reverberating circuits يحدث داخلها ارتجاع feedback سلبي وإيجابي.

تحتوي البصلة الشمية في الأشخاص اليافعين نحو خمسين ألف كبيبة مرتبة في طبقة أو طبقتين ضمن الطبقة الكبيبية، ويتناقص عدد هذه الكبيبات تدريجياً مع تقدم السن حتى تقترب هذه البنية من الغياب بعد الثمانين من العمر.

تسقط محاوير الخلايا المترالية والخلايا اللمية عن طريق السبيل الشمي olfactory tract إلى القشرة الشمية الأولية primary olfactory cortex في الجانب نفسه؛ وهي التي تتألف من: النواة الشمية الأمامية anterior olfactory nucleus، والقشرة الكمثرية pyriform cortex، والحديبة الشميةolfactory tubercle ، والباحة الشمية الداخلية entorhinal area، والقشرة حول اللوزة periamygdaloid cortex، والجزء القشري الإنسي للوزة corticomedial amygdala.

ولهذه الأجزاء ارتباطات داخلية مع عدة مناطق من الدماغ تتضمن: المهاد thalamus، والحصين hippocampus، والوطاء، والجهاز الحوفي limbic system.

وتعلل العلاقة التشريحية الجوهرية بين هذه البنى الدماغية والجهاز الشمي - ولو جزئياً- الفكرة القائلة: إن الروائح يمكنها أن تثير الانفعالات وتستدعي الذكريات.

العضو الميكعي الأنفي (عضو جاكوبسون) vomeronasal organ:

هو بنية غشائية ثنائية الجانب تتوضع في قاعدة الجزء الأمامي من الحاجز الأنفي في العمق من الظهارة التنفسية الأنفية بينها وبين سمحاق غضروف الوتيرة، و تشاهد فتحتها في دهليز الأنف في ٩١-٩٧٪ من البالغين.

يعتقد أن العضو الميكعي الأنفي يكشف إشارات كيميائية خارجية تدعى الفيرومونات pheromones، هذه الإشارات لا تكشف بصفة روائح يمكن إدراكها من قبل الجهاز الشمي؛ بل يعتقد أنها قد تتوسط الاستجابات النفسية والصماوية endocrinic في الإنسان.

فيزيولوجيا الشم:

الشعور بالرائحة هو نتيجة مُدخَلات من الأعصاب القحفية: الأول (الشمي) والخامس (ثلاثي التوائم)، والتاسع (اللساني البلعومي)، والعاشر (المبهم)؛ لكن تنبيه العصب الشمي هو الأساس لتعرّف هوية الرائحة المنبهة، في حين أن النهايات العصبية الحرة للأعصاب القحفية الخامس والتاسع والعاشر تنقل أحاسيس: التهيُّج والدغدغة والدفء والبرودة واللذع والحرقة. وتدعى هذه الأحاسيس اصطلاحاً الحس الكيميائي المشترك common chemical sense الذي يظل سليماً في الأشخاص فاقدي الشم.

يمكن لجزيئات الرائحة أن تصل إلى الناحية الشمية بالانتشار، لكن الشم يتطلب نوعاً من الجريان الهوائي عبر

الأنف، وقد تكون تلك الكمية القليلة من الجريان المتولِّد خلف الأنف retronasal بحركة الفم والبلعوم. وتشير الدراسات إلى أن ١٠-١٥٪ من مجمل جريان الهواء الأنفي الفيزيولوجية يمر عبر الناحية الشمية.

بعد أن تصل جزيئات الروائح إلى الناحية الشمية يجب أن تنتقل من الطور الهوائي إلى الطور المائي للمخاط الشمي، كي تتمكن من الوصول إلى المستقبلات الشمية olfactory receptors وإحداث التنبيه الشمي. ووصول جزيئات الروائح إلى المستقبلات الشمية إما أن يتم بالانتشار؛ وإما أن تنقل إليها على نحو فاعل بوساطة البروتينات الرابطة للروائح odorant binding proteins التي تؤلف ١٪ من مجمل بروتينات المخاط الشمي، ولهذه البروتينات فعل في تعزيز وصول الروائح إلى المستقبلات الشمية، إضافة إلى أنها قد تقوم بإزالة جزيئات الرائحة من ناحية المستقبلات بعد حدوث التنبيغ transduction الشمي.

إن المبادئ الأساسية التي تمكّن الجهاز الشمي للإنسان من تعرف ما يزيد على عشرة آلاف رائحة لم تكن مفهومة حتى وقت قريب، إلى أن تمكن الباحثان Richard Axel & Linda Buck من حل هذه المشكلة، وأوضحا بعدد من الدراسات الرائدة كيف يعمل جهاز الشم، فاكتشفا عائلة كبيرة من الجينات تتألف من نحو ألف جين مختلف (ما يعادل ٣٪ من مجموع جينات الإنسان) يعبّر عنها في الخلايا المستقبلة الشمية بعدد مكافئ من أنماط المستقبلات الشمية، إضافة إلى أن كل خلية مستقبلة شمية تمتلك نمطاً واحداً فقط من المستقبلات الشمية (التي هي سلسلة حموض أمينية مقترنة ببروتين الغوانين G_{olf} تستقر في غشاء الخلية المستقبلة وتجتازه جيئة وذهاباً سبع مرات)، وتستطيع كل مستقبلة كشف عدد محدود من الروائح.

وبيَّن الباحثان Axel & Buck أن الخلايا المستقبلة التي تحمل نمط المستقبلة نفسه تتناثر ضمن شرائط محددة من الظهارة الشمية، وترسل استطالاتها العصبية (محاويرها) إلى البصلة الشمية حيث تنتهي ضمن الكبيبة ذاتها؛ وبالتالي يمكن أن تعد الكبيبات وحدات وظيفية، وأنَّ نمط الكبيبات أو المستقبلات المنشَّطة يفيد كراموز code لنوعية الرائحة المستقبَلة.

اضطرابات الشم

تصنيف الاضطرابات الشمية

يمكن تقسيم خلل الوظيفة الشمية على النحو التالي:

- **فقد الشم (الخُشام) anosmia**: هو فقد المقدرة على كشف الروائح على نحو تام؛ أي فقد حاسة الشم التام.
- **فقد الشم الجزئي partial anosmia**: هو فقد المقدرة على كشف بعض الروائح، وليس كلها.
- **نقص الشم hyposmia**: وهو تناقص المقدرة على كشف الروائح.
- **فرط حس الشم hyperosmia**: هو يشير إلى وظيفة شمية حادة على نحو غير اعتيادي.
- **خلل الشم dysosmia**: وهو يشير إلى أي انحراف في إدراك الروائح؛ ويشمل:

× **خطل الشم parosmia**: هو انحراف في إدراك المنبهات الشمية.

× **الشم الاستيهامي phantosmia**: هو إحساس شمي مختل يدرك في ظل غياب المنبه الشمي (أي أهلاس شمية).

وغالباً ما تكون الرائحة المدركة في الاضطرابين السابقين رائحة كريهة.

- **العمه الشمي olfactory agnosia**: هو عدم المقدرة على تعرف الرائحة المحسوسة مع أن معالجة المعلومات الشمية، اللغة، والوظائف الذهنية العامة تكون جميعها سليمة.

وقد يكون خلل الوظيفة الشمية أحادي الجانب أو ثنائي الجانب، ولكن الغالبية العظمى من الحالات تكون ثنائية الجانب.

سببيات اضطرابات الشم:

تنجم الاضطرابات الشمية إما عن حالات تحول دون وصول الروائح المنبهة إلى الظهارة العصبية الشمية وتدعى عندها اضطرابات الشم التوصيلية أو النقلية؛ وإما عن تأذي الظهارة العصبية الشمية، العصب الشمي، أو السبل العصبية المركزية وتدعى عندها اضطرابات الشم الحسية العصبية

لاضطرابات الشم أسباب عديدة؛ ولكن تُعزى معظم الحالات إلى الأسباب الثلاثة التالية: عدوى (أخماج) الطرق التنفسية العلوية، ورضح trauma الرأس، وأمراض الأنف والجيوب.

وتتضمن الأسباب الأخرى: أورام داخل الأنف (مثل: الورم الحليمي والورم المنقلب والورم الأرومي العصبي الحسي) وأورام داخل القحف (مثل: الأورام السحائية في التَّلم الشمي، والأورام الدبقية في الفص الجبهي، وأورام النخامى) والأمراض العصبية (مثل: داء ألزهايمر، وداء باركنسون، والتصلب المتعدد، والفصام) والتعرض للسموم المنقولة بالهواء (مثل: دخان السجائر). وعلاجي المنشأ (مثل: رأب الأنف، ورأب الوتيرة، واستئصال القرينات، والمعالجة

الإشعاعيَّة، والأدوية) والصَرَع، والاضطرابات النفسية، وفقد الشم الولادي، والعديد من الاضطرابات الصمَّاوية والاستقلابية.

أمراض الأنف والجيوب nasal and sinus diseases:

هي المسبب الوحيد لاضطرابات الشم التوصيلية، وتعد السبب الأكثر شيوعاً لاضطرابات الشم؛ إذ تبلغ نسبتها ١٥-٢٧٪ من المرضى المراجعين بشكوى شمية.

أخماج الطرق التنفسية العلوية

وهي مسؤولة عن ١٧-٢٥٪ من الحالات، ويحدث الاضطراب الشمي بسبب الأذية الفيروسية للظهارة العصبية الشمية أو السبل الشمية المركزية (حسي عصبي)؛ أو كليهما معاً.

يراوح عمر المرضى عادة بين ٤٠-٧٠ سنة، ومعظمهم من النساء (٧٠-٨٠٪)، ويستعيد ثلث المرضى مقدرتهم الشمية سواء عولجوا أم لم يعالجوا، ويتحسن الشم تحسناً جزئياً في ثلث المرضى.

رضح الرأس head trauma:

وهو مسؤول عن ١١-١٩٪ من الاضطرابات الشمية، ويغلب أن يكون المرضى من الذكور بعمر ٢٠-٥٠ سنة.

وتشير الإحصاءات إلى أن ١-٥٪ من المصابين برضوح الرأس يعانون اضطرابات شمية ناتجة عن انقطاع الخيوط الشمية بمستوى الصفيحة المصفوية، أو من تكدم البصلة الشمية، أو من أذية الفص الجبهي. ويستعيد ٨-٣٩٪ من المرضى مقدرتهم الشمية عفوياً في غضون ستة أشهر.

التقدم بالعمر (التشيخ)

تتضاءل المقدرة الشمية في العقدين السادس والسابع من الحياة كما يحدث في السمع والبصر؛ إذ يبدي نحو نصف الأشخاص الذين تراوح أعمارهم بين ٦٥-٨٠ سنة انحداراً مهماً في المقدرة الشمية، وترتفع هذه النسبة بعد الخامسة والثمانين من العمر لتصبح ٧٥٪.

وقد بيَّنت الدراسات حدوث انحدار خطي في عدد الخلايا المترالية - التي يبلغ عددها في الإنسان بعمر ٢٥ عاماً نحو خمسين ألفاً- بمعدل ١٪ سنوياً يوازيه تناقص عدد الكبيبات، إضافة إلى أن جزر الظهارة التنفسية التي تبدأ بالظهور ضمن الظهارة العصبية الشمية يزداد عددها مع التقدم بالسن؛ مما يؤدي إلى حدوث تناقص مقابل في عدد الخلايا المستقبلة الشمية.

الأمراض العصبية التنكسية neurodegenerative diseases والأمراض العصبية الأخرى:

يرافق اضطراب الشم عدداً من الأمراض العصبية تتضمن: داء ألزهايمر، داء باركنسون، داء هنتغتون، متلازمة كورساكوف، داء بيك، التصلب الجانبي الضموري، الفصام، التصلب المتعدد، وقد يكون خلل الوظيفة الشمية العلامة السريرية الأولى لكل من داء باركنسون وداء ألزهايمر.

ما يزال السبب الأساسي لنقص الشم في داء ألزهايمر غير واضح حتى الآن؛ مع أنَ داء ألزهايمر يترافق وفقدان العصبونات في كلٍّ من: النواة الشمية الأمامية، والبصلة الشمية، والطبقة الثانية من القشرة الشمية الداخلية، إضافة إلى أنه تُصادف أعداد متفاوتة من الحبائك tangles واللويحات اللُيَيْفيَّة العصبية في النواحي الحوفية من الدماغ التي تتلقى ارتساماً من البصلة الشمية.

ينقص الشم في داء باركنسون في الجانبين في مرحلة باكرة من سير المرض، وتواتر حدوثه أعلى من بعض العلامات الرئيسية لهذا الداء (مثل: الرعاش)، وهولا يرتبط باستخدام الأدوية مضادة الباركنسونية أو مدة المرض أو شدة الأعراض والعلامات. ولما كان اضطراب الشم غائباً أو نادراً في عدد من الأمراض العصبية الأخرى التي تشبه أعراضها الحركية ما يشاهد في داء باركنسون (مثل: الرعاش مجهول السبب، الشَلل فوق النّوى المترقّي)، فإن اختبارات الشم تساعد على التشخيص التفريقي.

تقييم المريض بشكوى شمية:

هناك **أربعة عناصر رئيسة** يشملها تقييم المريض بشكوى شمية، وهي:

القصة المرضية، والفحص السريري، والتصوير الشعاعي الطبي، واختبارات الوظيفة الشمية.

القصة المرضية:

تعد القصة المرضية المفصَلة الخطوة الأولى في تقييم المريض؛ إذ يجب السؤال عن قصة سابقة لعدوى (الخمج) طرق تنفسية علوية، أو شكوى مرضية في الأنف والجيوب، أو رضح رأس، أو عمل جراحي على الأنف أو الجيوب، أو تعرض لأبخرة أو مواد سامة، أو علاج إشعاعي، أو تناول أدوية محددة، أو مُشكلات طبية أخرى. كما يجب السؤال عن الوظيفة الشمية وهل هي مفقودة على نحو كامل أو محدود؟ وهل هي لجميع الروائح أو لعدد محدود منها فقط؟ وكذلك السؤال عن حدوث الشكوى الشمية على نحو مفاجئ أو متدرج، وهل هي مستمرة أو متموجة؟ إذ غالباً ما يشير التدرج في حدوث الشكوى الشمية وتموجها إلى سبب توصيلي كأمراض الأنف والجيوب؛ في حين تشير الشكوى المفاجئة والمستمرة إلى أذية عصبية.

الفحص السريري: الفحص الشامل للأذن والأنف والحنجرة أمر أساسي، ويجب التركيز على تنظير الأنف الأمامي وتنظير داخل الأنف من أجل تكوين فكرة عن حالة الغشاء المخاطي للأنف من: توذم وشحوب والتهاب وحؤول أو ضمور في المخاطية، ويجب كذلك تقصي وجود سليلات أو كتل أو التصاقات بين المحارات الأنفية turbinates والوتيرة أو وجود انحراف شديد في الوتيرة، فإن كان فحص الأنف سليماً ولا توجد قصة سابقة لعدوى فيروسية أو رضح رأس، أو تعرض لأبخرة سامة وجب إجراء فحص عصبي كامل؛ إذ إن الاضطراب الشمي قد يكون العلامة الباكرة لعدد من الاضطرابات العصبية مثل داء ألزهايمر وداء باركنسون، في حين أن الموجودات الدالة على إصابة عصبية بؤرية قد تنبه لوجود ورم عصبي مركزي.

التصوير التشخيصي الطبي:

قد يكون التصوير التشخيصي الطبي عنصراً أساسياً في فهم سبب العديد من حالات اضطراب الشم، ويعد التصوير المقطعي المحوسب CT scan التقنية الأكثر نفعاً والأقل كلفة من أجل تقييم الأمراض الالتهابية في الأنف والجيوب، في حين أن التصوير بالرنين المغنطيسي MRI هو الطريقة المثلى لتقييم النسج الرخوة (مثل: البصلتين الشميتين، والسبل الشمية المركزية، وأنسجة الدماغ).

اختبارات الوظيفة الشمية:

قد لا يكون العديد من المرضى دقيقين في وصف شكواهم الشمية، فيبالغ بعضهم في وصف المشكلة الموجودة لديه؛ في حين لا يدرك آخرون النقص الموجود لديهم، على سبيل المثال إن نحو ٩٠٪ من المصابين بداء باركنسون مصابون بنقص يمكن إثباته في الوظيفة الشمية، ومع ذلك فإن أقل من ١٥٪ منهم يشعرون بمشكلتهم الشمية؛ في حين لا يدرك الباقون ذلك إلا حين خضوعهم للاختبارات الشمية، لذلك كان من الضروري إجراء اختبارات الوظيفة الشمية في العيادات التخصصية من أجل:

١- التحقق من صدق شكوى المريض.

٢- التوصيف الدقيق لطبيعة المشكلة ودرجتها.

٣- رصد التغيرات في الوظيفة الشمية على مَرّ الزمن على نحو دقيق (بما في ذلك التغيرات الناجمة عن التداخلات العلاجية الجراحية منها والدوائية).

٤- كشف المتمارضين.

٥- تقدير التعويض المناسب للعجز الحاصل في الوظيفة الشمية للمريض.

٦- الاستفادة من دورها المساعد في وضع التشخيص التفريقي لبعض الأمراض العصبية.

وقد استخدمت طريقة سريرية شائعة من أجل تقييم الوظيفة الشمية، وهي سؤال المريض أن يتنشق من قارورة صغيرة تحوي مواد خام ذات رائحة (مثل: القرفة أو النعناع أو التبغ) ثم يخبر ما إذا أدرك وجود رائحة أم لا، ولكن لسوء الحظ إن هذه الطريقة غير عملية؛ إذ إنها تماثل فحص السمع بنفخ بوق في أذن المريض وسؤاله ما إذا سمع صوتاً أم لا، كما أن سؤال المريض تحديد هوية الرائحة المقدمة لا يصحح تلك الحالة؛ لأنه حتى الأشخاص الطبيعيون يواجهون صعوبة في تعرف الروائح من دون تلميح أو إعطاء خيارات. وقد بذلت جهود كبيرة خلال العقدين السابقين من أجل تطوير اختبارات للوظيفة الشمية، مما أدى إلى ابتكار عدد ضخم من الاختبارات - والعديد منها غير موثوق أو يستدعي إجراؤه وقتاً طويلاً ويحتاج إلى أجهزة ومعدات معقدة بدرجة لا يمكن معها استخدامه في الممارسة السريرية العملية - وهي تتضمن:

١- **القياسات الفيزيولوجية النفسية:** تجرى في أثناء تنشق الرائحة أو بعدها مثل: قياس ضغط الدم، ومعدل ضربات القلب.

٢- **القياسات الفيزيائية النفسية:** هي الأوسع استخداماً والأكثر قابلية للتطبيق السريري، وأهمها: اختبارات العتبة واختبارات فوق العتبة.

٣- **القياسات الفيزيولوجية الكهربائية:** مثل تخطيط الشم الكهربائي وتسجيل الكمونات المثارة بالأحداث الشمية، وهي ما تزال في معظمها تجريبية وتتطلب تقنيات معقدة ومعدات كبيرة؛ مما أبقاها مقتصرة على المراكز البحثية المتقدمة.

اختبارات العتبة threshold tests:

يعتمد الاختبار الأكثر شيوعاً على تحديد أقل تركيز من الرائحة المنبهة يتمكن عنده الشخص المختبر من كشف وجوده، ويدعى عتبة الكشف detection threshold.

وهناك اختبار آخر لكنه لم يرج سريرياً يعتمد على تحديد أقل تركيز من الرائحة المنبهة، يتمكن عنده الشخص المختبر من تعرف الرائحة المنبهة، ويدعى عتبة التعرف recognition threshold.

وحين يُذكر مصطلح العتبة الشمية olfactory threshold فإن ذلك يعني عتبة الكشف.

هنالك نموذجان من إجراءات قياس العتبة يستخدمان

سريرياً على نحو واسع، وهما:

أ- إجراء الطريقة الصاعدة للحدود ascending method of limits procedure:

تقدم الرائحة على نحو تتابعي من التراكيز المنخفضة إلى المرتفعة، وتحدد نقطة التحول بين عدم كشف وجود الرائحة وكشف وجودها.

ب- إجراء الدرج المفرد single staircase procedure:

يزاد تركيز الرائحة المنبهة بمقدار لوغاريتم واحد بعد كل محاولة يفشل فيها الشخص المختبر في كشف وجود الرائحة، وينقص بمقدار نصف لوغاريتم بعد كل محاولة يتم فيها كشف وجود الرائحة، ويكون المتوسط الهندسي للنقاط العكسية الأربع أو السبع الأخيرة هو مقدار العتبة.

تقدم الرائحة المنبهة في كلا الإجراءين بدءاً من التركيز الأقل باتجاه التركيز الأعلى بهدف تجنب التلاؤم الذي يحدث إذا تمَّ استخدام التراكيز الأعلى في البداية.

اختبارات فوق العتبة suprathreshold tests:

تمتاز اختبارات فوق العتبة من اختبارات العتبة بأنها غالباً ما تكون موجزة وسهلة التطبيق؛ عدا أنها أقل عرضة لتلوث المنبه الذي قد يحدث عند التراكيز المنخفضة للرائحة.

من بين اختبارات فوق العتبة يعد اختبار تعرف الروائح odor identification test الإجراء الأكثر شعبية واستخداماً في تقييم الوظيفة الشمية، ويتطلب هذا الاختبار من الشخص المختبر أن يتعرف هوية الروائح المقدمة، ويرتكز على الافتراض بأن الشخص الذي يدرك الروائح المقدمة بمستوى فوق العتبة على أنها ضعيفة سيجد صعوبة في تعرف تلك الروائح وبالنتيجة سيتعرف عدداً أقل من الروائح.

هنالك نمطان رئيسان لهذا الاختبار الأكثر استعمالاً، هما:

١- اختبار تسمية الروائح odor naming test: يتطلب من الشخص المختبر أن يذكر اسم الرائحة المقدمة، وهذا الاختبار محدود الفائدة؛ إذ يواجه الأفراد الأسوياء من الناحية الشمية صعوبة في تسمية الروائح من دون تلميح أو إعطاء خيارات حتى لو كانت تلك الروائح مألوفة، وتدعى تلك الظاهرة ظاهرة ذروة الأنف tip of the nose phenomenon؛ إذ يتعرف الشخص الرائحة على أنها مألوفة وتعود إلى تصنيف عام لكنه غير قادر على تذكر اسمها بالذات، وقد يفشل في تسمية ٥٠٪ من الروائح المقدمة.

٢- اختبار التعرف بنعم أو لا yes / no identification test: ويطلب من الشخص المختبر أن يخبر فيما إذا كانت الرائحة المقدمة تشبه رائحة يسميها الفاحص أم لا، وتجرى عادة محاولتان لكل رائحة من روائح الاختبار يعطى الاسم الصحيح للرائحة في إحدى المحاولتين واسم خاطئ في المحاولة الأخرى (مثال: تقدم رائحة الورد ويسأل الشخص المختبر في إحدى المحاولتين هل تشبه هذه الرائحة رائحة الورد، وفي محاولة أخرى تقدم الرائحة نفسها ويسأل هل تشبه هذه الرائحة رائحة النعناع، والمطلوب منه فقط أن يجيب بنعم أو لا). هذا الاختبار أقل مصداقية من الاختبار ذي الأربعة خيارات.

اضطرابات الذوق

عبد الحي عباس

هنالك نوعان من اضطرابات الذوق:

أولاً- نقص حسن الذوق نقصاً جزئياً أو فقده فقداً كاملاً.

ثانياً- تشوش الذوق الذي يبدو بالإحساس بطعم غريب.

التفريق بين الذوق والشم: كثيراً ما يخلط بين الذوق والشم؛ إذ إن نكهة الطعام التي تعود بمعظمها إلى الشم كثيراً ما يُنسب التشوش فيها إلى الذوق. الذوق تعريفاً هو الإحساس الناتج من براعم الذوق الموجودة على اللسان والحنك والبلعوم. تُصنف الإحساسات الذوقية إلى أربعة: المالح والحلو والحامض والمر، في حين أن النكهة مزيجٌ من الذوق والشم، وإذا اضطرب الشم لانسداد الطريق الهوائي الموصل للمنطقة الشمية في أعلى الأنف أو لإصابة في الطريق الشمي العصبي حدث اضطراب في النكهة قد يعبر عنه المريض باضطراب في الذوق. وبسؤال المريض عن إدراكه طعم الحلو والمالح والحامض والمر يعرف بسهولة أن الإصابة شمية وليست ذوقية.

تشريح جهاز الذوق: الحليمات الذوقية هي بروزاتٌ لها أربعة أشكال: الخيطي، وهو أكثرها عدداً، وليس له عمل يُذكر في الذوق، والفطري الذي تكثر مشاهدته على ظهر اللسان وحوافه في ثلثيه الأماميين، ويتناقص عدد الحليمات الذوقية الفطرية بالاتجاه نحو القسم المركزي من اللسان حتى تختفي تماماً في بعض الأشخاص. ويُشاهَد بالتكبير في كل حليمة ١٠-١٥ ثقباً ذوقياً، ثم الحليمات الورقية وتشاهد بين الطيات الموجودة على جانبي قاعدة اللسان، وتبدو أكثر احمراراً من جوارها، وأخيراً الحليمات المدورة، وهي نتوءات مستديرة على مؤخرة اللسان أكبرها في القسم المتوسط، وفي كل جانب ٣-٤ حليمات أصغر منها مشكلة السبعة المقلوبة. لغشاء الخلية الذوقية استطالة تمتد للظاهر ضمن الثقب الذوقي الذي يحوي مادة عازلة تمنع المادة المتذوقة من ملامسة سطح الخلية ذاتها. يتم تمييز الأذواق الأربعة بأنواع مختلفة من الخلايا الذوقية وبطرق مختلفة تعتمد في أساسها على تفاعل أيونٍ معينٍ في المادة المتذوقة مع مستقبِل له في الخلية الحسية الذوقية، كما وُجد مؤخراً أن هناك تخصصاً في الألياف العصبية الذوقية.

كان يُعتقد أن للأنواع الأربعة من الذوق أماكن مختلفة على اللسان، ووُجد أخيراً أن الإحساس بها جميعاً ممكن في كل مناطق اللسان التي توجد فيها حليمات ذوقية.

يشترك في التعصيب الذوقي العصب الوجهي (السابع القحفي) والعصب اللساني البلعومي (التاسع) والعصب المبهم (العاشر). ويعصب العصب التاسع البلعوم وقاعدة اللسان تعصيباً حسياً وحركياً، ويتلقى الحس الذوقي والحس العام، تنتهي الألياف الذوقية في النواة المفردة. وينقل عصب حبل الطبل المعلومات الذوقية من الثلثين الأماميين للسان ليسير مع العصب اللساني الذي ينقل الحس العام من تلك المنطقة، ثم ينفصل عنه ليجتاز الأذن الوسطى ويلتحق بالعصب الوجهي حتى العقدة الركبية ثم يسير مع العصب المتوسط لينتهي في القسم العلوي من النواة المفردة. ويسهم العصب الصخري السطحي الكبير في الذوق بتعصيبه الحنك حيث يصل إلى النواة الركبية ثم يسير مع العصب المتوسط.

يُعتقد أن هناك اختلافاً وراثياً في قوة حاسة الذوق يتعلق بعدد الحليمات الفطرية الشكل في اللسان، يصنفه بعضهم إلى ضعيف ومتوسط ومُفرط.

قياس الذوق: لمعرفة وجود تغير في قوة الذوق زيادة أو نقصا - وهو الأكثر شيوعاً- يجب أن تُفحص الطعوم الأربعة وذلك بملح الطعام والسكروز وحمض الليمون وأملاح الكينين بمواصفات معينة، ولا بد من اختبارها جميعاً؛ إذ قد يكون الاضطراب انتقائياً. لا تكفي في كثير من الحالات مقارنة جانبي اللسان؛ إذ قد تستلزم الحالة مقارنة قدرة الذوق بمتوسط قدرة الأشخاص السليمين، وقد يكون هذا أصعب منه في بقية الحواس. استعملت طرائق مختلفة، منها ما يُحدد فيها المريض شدة إحساسه بالذوق المفحوص من ١ إلى ١٠، ومنها ما يُقارن فيها شدة إحساسه الذوقي بحاسة ثانية كالسمع، كما استُعمل مقياس الذوق الكهربائي وذلك بتطبيق تيارٍ كهربائي خفيف على اللسان حيث يُعطي طعماً حامضياً لسبب مجهول، ويفيد هذا المقياس في فحص المناطق المختلفة من اللسان للطعم الحامضي فقط.

ضلال الذوق: يتظاهر بشكوى المريض من الإحساس الدائم بطعم معين كالمر او الحلو أو بطعم غير مستحب، ينجم ذلك عن وصول مادة تحمل طعماً إلى حليمات الذوق إما عن طريق اللعاب كما في كثير من الأدوية، وهو يميل عادة إلى الطعم المر وإما عن طريق الدم وهو يميل إلى الطعم المالح، وفي هذه الحالات تتحسن الحالة مؤقتاً بغسل الفم

بالماء، أو أن ضلال الذوق يحدث نتيجة إصابة في الطريق العصبي للذوق. إذا استمرت الشكوى بعد تخدير اللسان والفم فذلك يعني أنها ناتجة من إصابة عصبية بعد حليمات الذوق.

أهم الإصابات المسببة لاضطراب الذوق نقصاً أو فقداً أو ضلالاً:

في اللسان: الأمراض العضوية التي تصيب الغشاء المخاطي للسان، وتأثير بعض الأطعمة أو الأشربة أو الأدوية، ويكون التغير هنا مؤقتاً.

الذوق الوريدي: يحدث بتأثير مادة محقونة وريدياً في المستقبلات الذوقية في قاع الخلايا الحسية الذوقية وليس في الشعيرات، مثال ذلك الإحساس بطعم حلوٍ بعد حقن السكارين في الوريد بـ ١٣ ثانية تقريباً.

الأعصاب المحيطية: عصب حبل الطبل: إصابته هي الأكثر مشاهدة في اضطرابات الذوق، وتتميز بأن الخلل فيها يكون في الثلثين الأماميين من اللسان، يشاهد هذا في التهابات الأذن الوسطى الحادة والمزمنة، وفي التهاب العصب الوجهي الفيروسي كما في شلل "بل"، أو في متلازمة رامسي - هانت (داء المنطقة) حيث غالباً ما يسبق اضطرابُ الذوق الشلل الوجهي. قد تسبب جراحة الأذن الوسطى والخشاء اضطراباً في الذوق مؤقتاً أو دائماً كثيراً ما يتظاهر بطعم معدني قد يشمل اللسان كله، وغالباً ما يكون دائماً إذا قُطع عصب حبل الطبل.

قد يسبب ورم في قاع الفم أو في المنطقة تحت الفك السفلي أو في الحفرة تحت الصدغية اضطراباً في الذوق يرافقه عادة خدر في اللسان لإصابة العصب اللساني.

قد يُصاب العصب المتوسط عند وجود ورم في قناة السمع الباطنة كورم العصب السمعي أو الوجهي، كما قد تُشاهد إصابته بعد عمليات استئصال الورم السمعي، فقد لوحظ ضلال في الذوق بعد هذه العمليات يتراجع عادة بعد ستة أشهر.

وقد تصاب شعب العصب اللساني البلعومي في أثناء استئصال اللوزتين أو تصنيع اللهاة والحنك والبلعوم، أو أي تطبيق عميق لفاتح الفم ينضغط فيه مؤخر اللسان ويتمطط جدار البلعوم. كما أن الكتل الورمية في قاع الجمجمة قد تُصيب العصب التاسع مع أعصابٍ قحفية أُخرى تتظاهر بمتلازمات مختلفة.

والجملة العصبية المركزية قد تكون إصابتها سبباً في اضطراب الذوق إذا أصيبت مراكز الذوق في الجسر أو في القشر. يحدث الاضطراب في الجهة المصابة نفسها من الدماغ؛ لأن طريق الذوق العصبي المركزي وحيد الجانب من دون تصالب.

تشاهد اضطرابات الذوق أيضاً نتيجة تناول بعض الأدوية كالأدوية المستعملة في معالجة الأورام السرطانية. كما تشاهد في بعض الأمراض كقصور الكلية والداء السكري والاكتئاب. وحاسة الذوق لا تَضعف عادة بتقدم السن (كما يحدث في حاسة الشم).

المعالجة: لا توجد معالجة فعالة. يُعالج السبب إن كان قابلاً للعلاج، وهنالك محاولة ما زالت تحت الدراسة بتطبيق مادة شديدة الحِدّة (مكثف الفليفلاء الحارة) على الغشاء المخاطي للسان والفم لإزالة حساسية النهايات العصبية هناك، وهي طريقة أصبحت مستعملة في الآلام الجلدية كداء المنطقة.

سيلان السائل الدماغي الشوكي عبر الأنف

محمد نبيل دندشلي

يشير تعبير سيلان السائل الدماغي الشوكي من الأنف cerebrospinal fluid (CSF) rhinorrheaإلى وجود اتصال غير طبيعي بين المسافة تحت العنكبوتية للسحايا وجوف الأنف أو جوف أحد الجيوب الملحقة بالأنف؛ وهو ما يجعل الإصابة بالتهاب السحايا meningitis أمراً محتملاً في كل حين، وكذلك دخول الهواء إلى جوف القحف pneumoencephalocele.

الأسباب والوبائيات:

تقسم أسباب سيلان السائل الدماغي الشوكي من الأنف إلى أسباب رضية traumatic وأسباب غير رضية non-traumatic. تؤدي رضوض الرأس المغلقة إلى ناسور سحائي أنفي في ٣٪ من الحالات، وترتفع النسبة إلى ٣٠٪ في المصابين بكسور في قاعدة القحف.

تؤلف الأسباب الرضية بحسب تصنيف Ommaya نحو ٩٦٪ من الأسباب عامة، وتقسم إلى:

١- **أسباب رضية غير طبية المنشأ** (حوادث سير وسقوط من شاهق ورض مباشر على الرأس) وتؤلف ٨٠٪.

٢- **أسباب رضية علاجية المنشأ** iatrogenic تؤلف ١٦٪ كما في عمليات جراحة الجيوب التنظيرية وتقويم انحراف الوتيرة واستئصال أورام النخامى عبر الأنف وكل عمليات جراحة قاعدة القحف عبر الأنف وزرع الحلزون وجراحة ورم العصب السمعي عبر الدهليز.

وتؤلف الأسباب غير الرضية ٤٪ من الأسباب عامة، ويمكن تقسيمها إلى:

أ- أسباب ترافق ارتفاع الضغط داخل القحف increased intracranial pressure مثل الأورام داخل القحف وبعض حالات سيلان السائل الدماغي الشوكي العفوي spontaneous.

ب- أسباب يكون فيها ضغط السائل الدماغي الشوكي في القحف طبيعياً، وهي عادة أسباب خلقية congenital يذكر منها متلازمة السرج التركي الفارغ والقيلات السحائية meningocele أو القيلات السحائية الدماغية meningoencephalocele التي تتظاهر بشكل كتلة طرية ضمن الحفرة الأنفية؛ كذلك تشوهات الأذن الباطنة التي قد تؤدي إلى وصول السائل الدماغي الشوكي إلى الأنف عبر الأذن الوسطى ونفير أوستاش، ويذكر هنا تشوه مونديني Mondini وتشوه الجوف الواحد common cavity deformity وشق هرتل Hrtyl fissure.

فسر بعضهم سيلان السائل الدماغي الشوكي الذاتي من الأنف أو من الأذن بوجود حبيبات عنكبوتية arachnoid granulations لا تصل للمعة وريدية وتتبعثر في قاعدة القحف الأمامية والمتوسطة والخلفية وتكون السبب لهذا السيلان، إذ تكبر هذه الحبيبومات ببطء وتؤدي إلى تآكل العظم في قاعدة القحف، ويحدث ذلك في مرضى بمنتصف العمر أو أكبر (وسطي العمر في مرضى دراسة Ommaya هو ٦٣ سنة). في حين عدَّ آخرون أن سيلان السائل الدماغي الشوكي العفوي أو البدئي هو سيلان ثانوي ناجم عن ارتفاع الضغط داخل القحف يؤدي إلى ترقق عظام قاعدة القحف وحدوث انفتاق السحايا (أو السحايا والمادة الدماغية)، ثم حدوث الناسور.

الأعراض والعلامات:

سيلان السائل الدماغي الشوكي من الأنف وحيد الجانب في معظم الأحيان، وقد يكون أحياناً ثنائي الجانب ولاسيما بالرضوض التي تؤدي إلى كسور واسعة أو عديدة في قاعدة القحف الأمامية. يكون السيلان رائقاً شفافاً وغزيراً وشبه دائم أو خفيفاً ومتقطعاً، وربما لا يثار إلا بوضعيات خاصة كالانحناء الأمامي. إن تدفق سائل رائق من الأنف تدفقاً فجائياً مشخص (غالباً) لناسور سحائي أنفي (علامة الخزان reservoir sign). ولا يكون السيلان صريحاً أحياناً بل يشعر المريض بوجود طعم مالح أو حلو في الفم ولا سيما بوضعية الاستلقاء الظهري. قد يحدث السيلان بعد الرض مباشرة أو يحدث متأخراً بعد أيام أو أسابيع أو ربما سنوات.

لا يتظاهر الناسور السحائي الأنفي دائماً بالسيلان الأنفي، بل قد تكون هجمة التهاب سحايا هي التظاهرة الأولى له، وقد تكون متكررة مما يثير الشك بالتشخيص ولاسيما حين يكون زرع سائل البزل القطني إيجابياً لجراثيم مثل المستدميات النزلية أو العقديات الرئوية، وحين تشير القصة السابقة إلى حدوث رض على الرأس. ويرى بعضهم أن الناسور السحائي الأنفي يرافق التهاب سحايا في ٣٠٪ من الحالات.

يشكل السائل المتجمع على منديل ورقي علامة الهالة، وهي مميزة للسائل الدماغي الشوكي، وقد يفيد تنظير الأنف بالمنظار الليفي المرن في تحديد الجهة التي يسيل منها السائل الدماغي الشوكي من الصماخ meatus أم من الصماخ العلوي

أم من الردب الوتدي الغربالي spheno ethmoidal recess، وكذلك يفيد في نفي مصدر السائل من الأذن في الطرف الموافق لجهة السيلان أو تأكيده وذلك عبر نفير أوستاش.

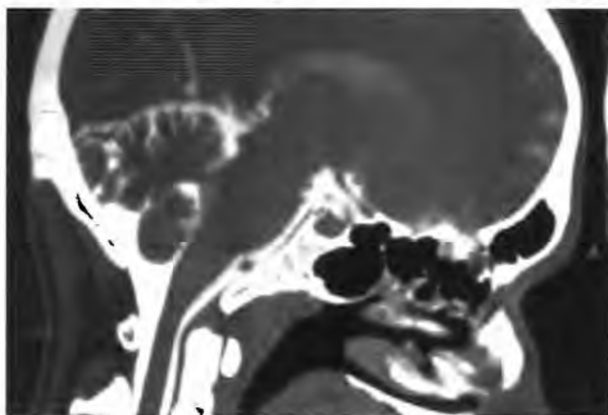
يفيد حقن مادة الفلورسئين العصبي (لا العيني) في السائل الدماغي الشوكي لتأكيد وجود ناسور سحائي أنفي (يصبح السائل واضحاً بشدة وملوناً باللون الأخضر الضارب إلى الصفرة ولا سيما باستعمال منبع ضوئي ذي لون أزرق)، وفي تحديد مكان هذا الناسور على نحو تقريبي قبل العمل الجراحي، وعلى نحو دقيق تماماً في أثناء العمل الجراحي.

التشخيص: هناك أمران مهمان في التشخيص؛ الأول هو تأكيد أن السائل الذي يخرج من الأنف هو سائل دماغي شوكي، والثاني هو تحديد مكان توضع الناسور السحائي في قاعدة القحف.

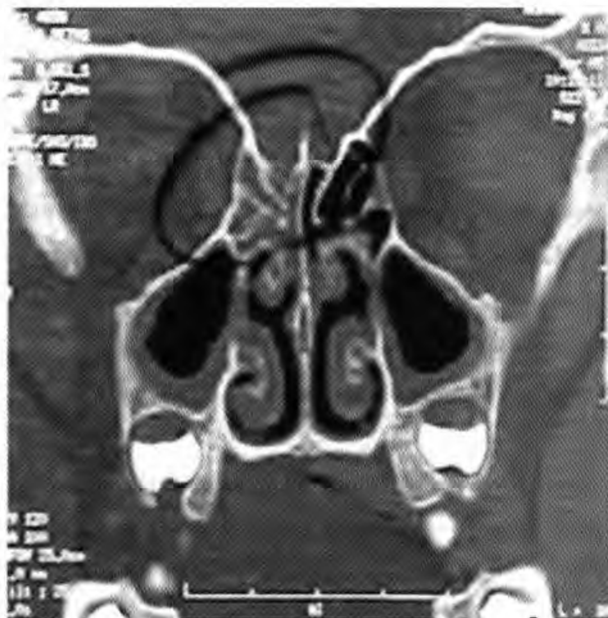
حين يرافق السيلان المائي الوحيد الجانب من الأنف قصة رض على الرأس أو تداخل جراحي على الأنف فإن التشخيص يكون سهلاً، وقد يكون في بعض الأحيان صعباً.

يكون تركيز السكر في السائل الدماغي الشوكي نحو ثلثي تركيزه في سكر الدم، ويكون البروتين منخفضاً (٠,١-٠,٢ غ/١٠٠مل). والتشخيص المؤكد يكون بإجراء تحليل B2 transferrin (حساسية تقارب الـ ١٠٠٪ ونوعية قرابة ٩٥٪) إذ يوجد فقط في السائل الدماغي الشوكي واللمف الظاهر بالأذن الباطنة والخلط الزجاجي في العين، ويكفي ٠,٥ مل من السائل للتحليل، ولكن صعوبة إجراء هذا الاختبار وعدم توافره إلا في مراكز طبية خاصة جعلت إجراءه مقصوراً على الحالات الصعبة التي لا ترافق تفرق اتصال صريحاً بالتصوير المقطعي المحوسب.

يطلب التصوير المقطعي المحوسب عالي الدقة



الشكل (١): يبدي التصوير المقطعي المحوسب بالوضعية السهمية وجود كسر في سقف الغربال الأمامي يتوضع مباشرة خلف الحيد الجبهي



الشكل (٢): يبدي التصوير المقطعي المحوسب كسراً صريحاً في سقف الغربالي الأيمن



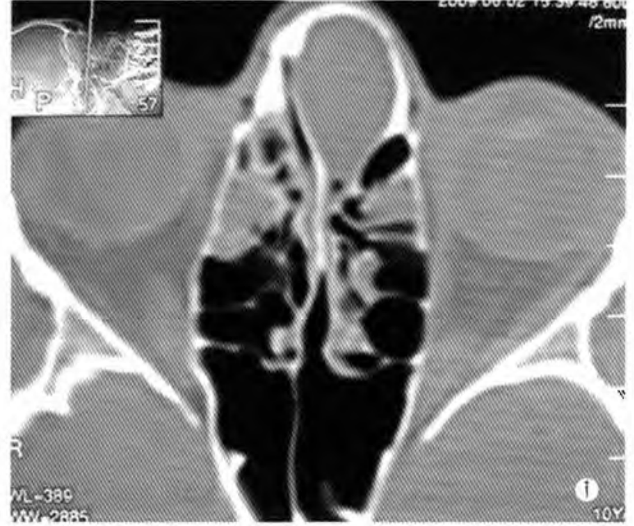
الشكل (٣): يظهر التصوير المقطعي المحوسب أن المادة الظليلة تسربت من خلال كسر خطي عند الصفيحة الجانبية بالغربال الأيسر. يلاحظ تجمع المادة في الحفرة الشمية بالجانب الأيمن من دون تسربها إلى الجيب الغربالي

بالوضعيتين الإكليلية والمحورية مع طلب إجراء مقاطع رقيقة للوضعية الإكليلية. ويسهم المقطعي المحوسب عديد الشرائح multislices CTscan بإجراء تصوير بالوضعية السهمية مباشرة، وهذه الوضعية تفيد جداً في تحديد مكان الكسر ولاسيما في تحديد علاقته بمدخل الردب الجبهي frontal recess وبالصفيحة الخلفية لهذا الجيب (الشكل ١).

يبدي التصوير المقطعي المحوسب وجود تفرق اتصال أو كسر صريح في قاعدة القحف الأمامية (الشكل ٢) إما

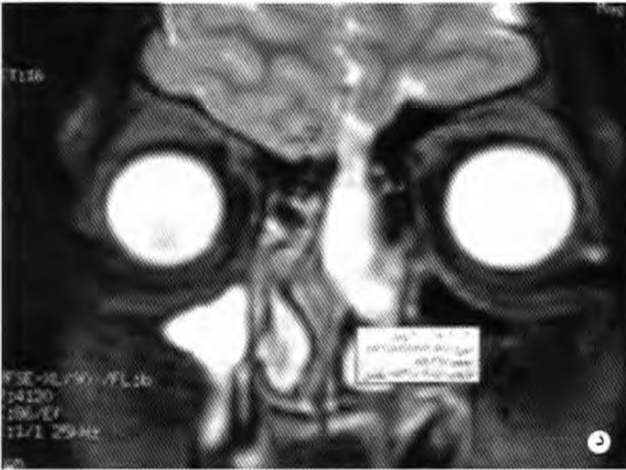
بمنطقة الصفيحة المصفوية cribriform وإما الصفيحة الجانبية lateral lamella وإما النقرة الغربالية fovea ethmoidalis، وأحياناً على الصفيحة الخلفية للجيب الجبهي أو في سقف الجيب الوتدي أو جداره الجانبي.

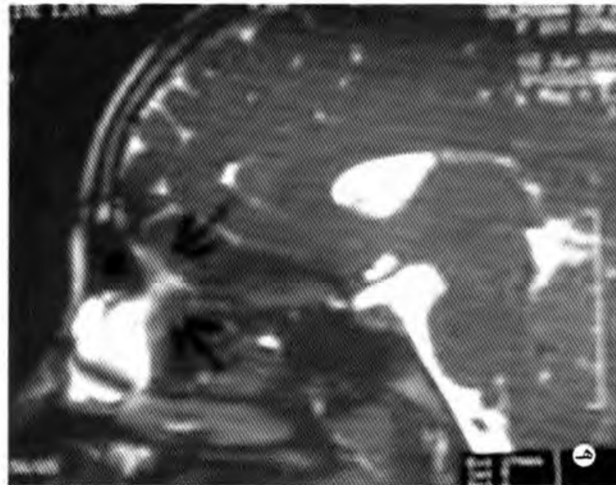
وفي الكسور الشعرية أو الصغيرة جداً التي لايمكن تأكيد نزّ السائل الدماغي الشوكي من خلالها تحقن مادة ظليلة











الشكل (٤): يظهر الفحص المباشر للأنف وجود كتلة سليلية المظهر تملأ الحفرة الأنفية تتدلى من الأعلى، ويظهر التصوير المقطعي المحوسب هذه الكتلة في مقدم الأنف مع امتداد عبر تفرق اتصال في الحفرة المثقبة . أظهر المرنان أن هذه الكتلة هي قيلة سحائية مع عنق ضيق.

(الـ Omnipaque) في السائل الدماغي الشوكي في الناحية القطنية قبل التصوير مما يساعد على إظهار مرور هذه المادة عبر كسر صغير في سقف الأنف أو أحد الجيوب المصابة (الشكل ٣). يشترط بهذا الإجراء وجود سيلان فعال وقت التصوير.

يفيد المرنان في تحديد وجود القيلات السحائية والسحائية الدماغية (الشكل ٤)، وفي تشخيص متلازمة السرج التركي الفارغ وتحديد توسع البطينات الدماغية حين وجود ارتفاع الضغط داخل القحف.

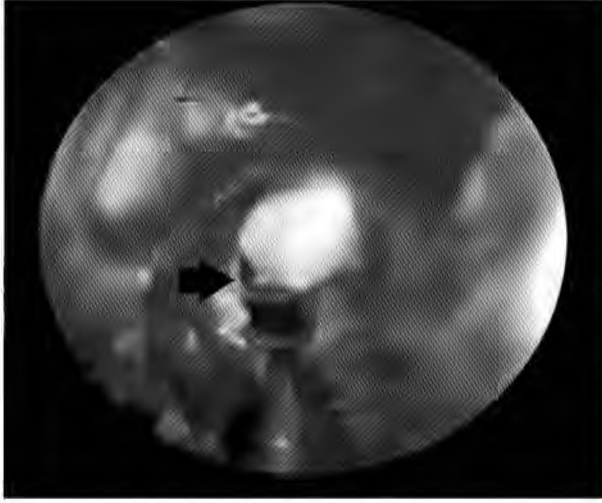
العلاج والتدبير:

تشفى معظم حالات سيلان السائل الدماغي الباكرة التي تحدث بعد الرضوض تلقائياً أو بتطبيق العلاج المحافظ مدة أسبوعين. يتضمن العلاج المحافظ الراحة في السرير عدة أيام مع رفع الرأس ٣٠ درجة وتجنب الانحناء الأمامي وكل ما يرفع الضغط داخل البطن، وإعطاء المسهلات البسيطة وكذلك تحديد تناول السوائل. يعتقد بعضهم أن بعض المدرات أو الأدوية التي تؤدي إلى إنقاص إفراز السائل الدماغي الشوكي (مثل الأستيازولاميد ٢٥٠ ملغ ٤ مرات يومياً) تفيد في إيقاف سيلان السائل الدماغي الشوكي. هناك اختلاف على فائدة إعطاء الصادات الواسعة الطيف. وذكرت فائدة البزل القطني المتكرر في إنقاص ضغط السائل الدماغي الشوكي وبالتالي تحفيز التئام الثقب في السحايا.

يوضع الاستطباب الجراحي للحالات التي لا تشفى بالعلاج المحافظ، أو حين تكرر التهاب السحايا.

إن تدبير النواسير السحائية على الأنف والجيوب يجرى بالطريق العصبي المفتوح open craniotomy مع كل ما لهذا التداخل من مضاعفات ووفيات قد تكون عالية.

ولكن التداخل لإغلاق هذه النواسير بمساعدة المنظار عبر الأنف فتح مجالاً واسعاً لجراحة محدودة الرض وذات فعالية عالية ونسب منخفضة جداً من المضاعفات ومكوث قصير في المستشفى؛ إذ يوفر التداخل عبر الأنف بالتنظير إمكانية



الشكل (٥): يظهر قيلة سحائية صغيرة (خلال العمل الجراحي) بسقف الجيب الغربالي الأيمن يخرج منها السائل الدماغي الشوكي على نحو واضح (السهم)

واسعة لإغلاق النواسير السحائية الأنفية مع رؤية ممتازة لها (الشكل ٥)، مع وضع دقيق للطعم في المكان المناسب وذلك لأي كسر محدود (أقل من ١,٥-٢سم بحسب كثير من الآراء)، في قاعدة القحف الأمامية يتوضع في أي مكان بين مدخل الجيب الجبهي حتى الحدود الخلفية للجيب الوتدي.

ومع ذلك يبقى للتداخل بالطريق العصبي الخارجي بعض المزايا (فهو يوفر كشف مكان الناسور كشفاً مباشراً وواضحاً مع وضع الطعم بين العظم والسحايا overlay مما يكفل ثباته على نحو أفضل)، وبعض الاستطبابات مثل الكسور الواسعة أو ثنائية الجانب في قاعدة القحف الأمامية وكذلك الممتدة إلى الجدار الخلفي للجيب الجبهي كما ذكر سابقاً.

الإنذار:

تتوقف معظم الحالات الرضية الباكرة من سيلان السائل الدماغي الشوكي من الأنف تلقائياً أو بالعلاج المحافظ، وتشير معظم الدراسات إلى نسب نجاح بين ٨٥-٩٠٪ لإغلاق النواسير السحائية الأنفية عبر التنظير الأنفي.

تشريح الفم والبلعوم وفيزيولوجيتهما

محمود مللي

الحفرة الفموية والغدد اللعابية oral cavity and salivary glands:

الحفرة الفموية: حدود الحفرة الفموية هي الحنك الصلب والرخو في الأعلى، والخدان في الجانبين، وأرض الفم في الأسفل، وفي الحفرة الفموية الأسنان واللسان وفتحات قنوات الغدد اللعابية.

أولاً- الحنك palate:

- يشكل سقف الفم وأرض الحفرة الأنفية.
- يتألف من الحنك الصلب (الثلثان الأماميان)، ومن الحنك الرخو (الثلث الخلفي).

١- الحنك الصلب hard palate:

- يكون الجزء العظمي من الفاصل بين الحفرتين الأنفية والفموية.
- يتألف من الناتئين الحنكيين لكل من العظمين الفكيين العلويين، ومن الجزأين الأفقيين لكل من العظمين الحنكيين.
- يحتوي الثقبة القاطعية في مستواه الناصف أمامياً، والثقبة الحنكية الكبيرة والثقبة الحنكية الصغيرة خلفياً.

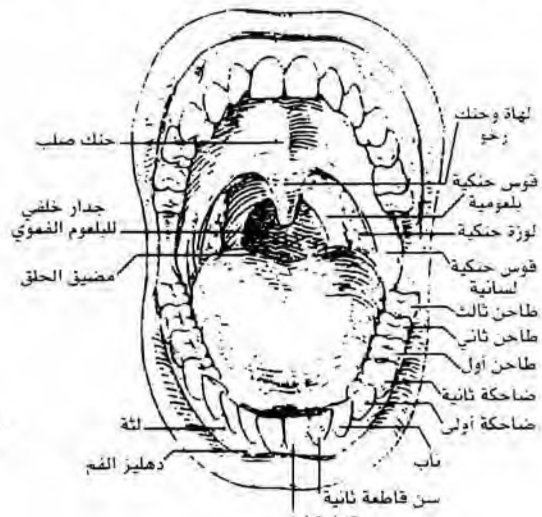
٢- الحنك الرخو soft palate (شراع الحنك):

- هو طية ليفية عضلية ممتدة من الحافة الخلفية للحنك الصلب.
- يتحرك خلفياً أمام الجدار البلعومي ليغلق المضيق الفموي البلعومي أثناء البلع وأثناء الكلام.
- هو استمرارية للطيات الحنكية اللسانية والحنكية البلعومية.
- يتلقى التروية الدموية من الشرايين الحنكية الكبيرة والصغيرة فروع الشريان الحنكي النازل والشريان الحنكي الصاعد فرع الشريان الوجهي، والفرع الحنكي للشريان البلعومي الصاعد.
- يتلقى التعصيب الحسي من الأعصاب الحنكية الكبيرة والصغيرة.
- يحتوي خمس عضلات: الحنكية اللسانية، وهي ترفع اللسان، والحنكية البلعومية التي ترفع البلعوم مساهمة في إغلاق البلعوم الأنفي، وعضلة اللهاة التي ترفع اللهاة، ورافعة شراع الحنك، وكلها تتعصب من العصب المبهم، ثم موترة شراع الحنك وتتعصب من الفكي السفلي فرع مثلث التوائم.

ثانياً- اللسان:

- مرتبط بعضلات إلى كل من العظم اللامي والفك السفلي والناتئ الإبري والبلعوم.
- يُقسم بالثلم الانتهائي ذي الشكل V إلى ثلثين أماميين وثلث خلفي يختلفان من حيث التطور الجنيني والتركيب والتعصيب.

يحتوي على الثقبة العوراء foramen caecum عند ذروة الثلم الانتهائي V التي تشير إلى منشأ القناة الدرقية



الحفرة الفموية



اللسان

الشكل (١)

اللسانية في الجنين (الشكل ١).

١- الحليمات اللسانية lingual papillae:

• هي على شكل بروزات حليمية صغيرة موجودة في الثلثين الأماميين لظهر اللسان. وتتضمن الحليمات الكأسية vallate والكمئية fungiform والخيطية filiform.

• الحليمات الكأسية: مرتبة على شكل V أمام الثلم الانتهائي، مكتظة ببراعم ذوقية عديدة، ويعصبها العصب البلعومي اللساني.

٢- اللوزة اللسانية lingual tonsil: هي تجمعات كتل عقدية من الأجربة اللمفاوية على الثلث الخلفي لظهر اللسان.

٣- التعصيب:

تتلقى عضلات اللسان خارجية المنشأ أو داخلية المنشأ تعصيبها من العصب تحت اللساني ما عدا العضلة الحنكية اللسانية التي يعصبها العصب المبهم. يُعصَّب ثلثا اللسان الأماميان بالعصب اللساني للحس العام وبعصب حبل الطبل للحس الخاص (الذوق).

يُعصَّب ثلث اللسان الخلفي والحليمات الكأسية بالعصب البلعومي اللساني العام للحس العام والحس الخاص. جذر اللسان قريب من غضروف الفلكة epiglottis ويعصب بالعصب الحنجري الباطن فرع الحنجري العلوي من العصب المبهم للحس العام والحس الخاص.

٤- التروية الدموية تأتي من الشريان اللساني lingual artery الذي ينشأ من الشريان السباتي الظاهر عند سوية ذروة القرن الكبير للعظم اللامي في المثلث السباتي للعنق، يسير عميقاً للعضلة اللامية اللسانية ويتوضع على المضيقة البلعومية المتوسطة ويتوزع في اللسان.

٥- العضلات (الشكل ٢ والجدول ١):

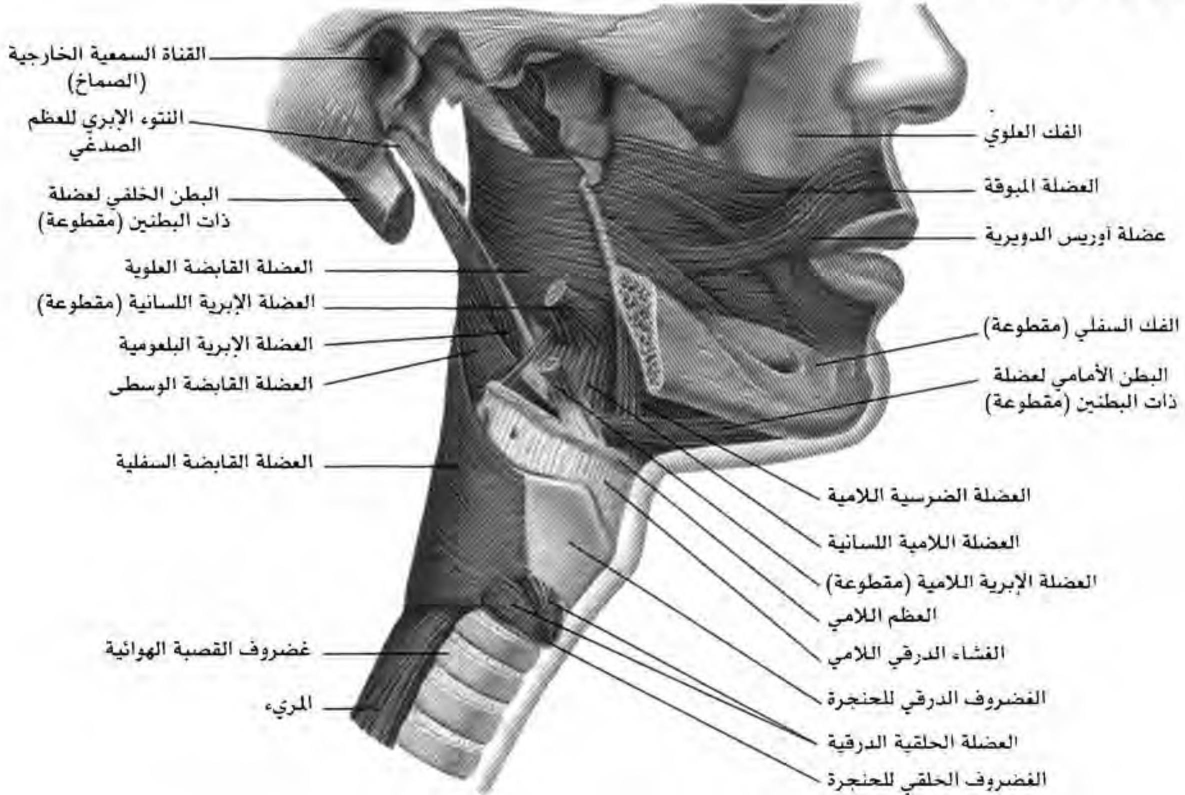
ثالثاً- الأسنان واللِّثَة:

١- تركيب الأسنان

أ - ميناء السن enamel: هي المادة القاسية التي تغطي تاج السن.

ب- عاج السن dentine: هي مادة قاسية تتعزز عبر القنوات السنية الدقيقة الحاوية للخلايا المولدة للب السن والتي تبطن الفراغ اللبي المركزي.

ج- اللب pulp: يملأ التجويف المركزي الذي هو امتداد القناة الجذرية، ويحتوي على العديد من الأوعية الدموية، والأعصاب، واللمف التي تدخل اللب عبر الثقبة الذروية عند ذروة الجذر.



الشكل (٢)

العضلة	المنشأ	التعصيب	المرتكز	العمل
الإبرية اللسانية	الناتئ الإبري	جانب اللسان وأسفله	العصب تحت اللساني	إرجاع اللسان ورفعه
اللامية اللسانية	جسم القرن الكبير للعظم اللامي	جانب اللسان وأسفله	العصب تحت اللساني	خفض اللسان وإرجاعه
الذقنية اللسانية	الحدبة الذقنية لعظم الفك السفلي	الوجه السفلي للسان وجسم العظم اللامي	العصب تحت اللساني	بروز اللسان وخفضه
الحنكية اللسانية	صفاق الحنك الرخو	ظهر اللسان وجانبه	العصب المبهم عبر الضفيرة البلعومية	رفع اللسان

الجدول (١)

٢- أجزاء السن:

أ- التاج: يبرز فوق السطح اللثوي وهو مغطى بالميناء.

ب- العنق: المنطقة الضيقة لالتحام التاج بالجذر.

جـ- الجذر: مغموس في الجزء السنخي للعظم الفكي العلوي أوالسفلي. وهو مغطىً بالملاط (الإسمنت cement) الذي يكون متصلاً بعظم السنخ بطبقة من السمحاق المعدّل، تسمى الرباط حول السن.

٣- الأنماط الأساسية للأسنان:

أ- القواطع incisors: شكلها كالإزميل وهي للقطع والعض.

ب- الأنياب teeth canine لها شكل مخروط بارز وحيد، وهي تستعمل للتمزيق.

ج- الضواحك (ما قبل الأرحاء) premolars: لها رأسان، وتستعمل للطحن (الجرش).

د- الأرحاء (الأضراس) molars: لها ثلاثة رؤوس، وتستعمل للطحن.

٤- طاقما الأسنان two sets of teeth:

أ- طاقم الأسنان الساقطة (المؤقتة) deciduous teeth: يوجد فيها قاطعتان وناب واحد، وطاحنتان في كل ربع من الفكين العلوي والسفلي.

ب- طاقم الأسنان الدائمة permanent teeth: يوجد فيها قاطعتان وناب واحد، وضاحكتان، وثلاثة أضراس في كل ربع من الفكين العلوي والسفلي.

٥- تعصيب الأسنان:

١- تتعصب أسنان الفك العلوي بالفروع السنخية الأمامية والمتوسطة والخلفية للعصب الفكي.

٢- تتعصب أسنان الفك السفلي بالفرع السنخي السفلي للعصب الفكي السفلي.

٦- تعصيب اللِّثَة:

أ- السطح الخارجي

(١)- تتعصب لثة الفك العلوي بالفروع الخلفية والمتوسطة والأمامية للعصب السنخي العلوي والعصب تحت الحجاج.

(٢)- تتعصب لثة الفك السفلي بالأعصاب الذقنية والشدقية.

ب- السطح الداخلي:

(١)- تتعصب لثة الفك العلوي بالعصبين الحنكي الكبير والأنفي الحنكي.

(٢)- تتعصب لثة الفك السفلي بالعصب اللساني.

رابعاً- الغدد اللعابية:

١- الغدة تحت الفك السفلي submandibular gland:

تُغمدها اللفافة الرقبية العميقة، وتتوضع بين كل من العضلتين اللامية اللسانية والإبرية اللسانية إنسياً والضرسية اللامية وحشياً (جانبياً)، وبين العصب اللساني علوياً والعصب تحت اللساني سفلياً. قناتها (تدعى قناة وارتون) تسير للأمام بين العضلات الضرسية اللامية والذقنية اللسانية، واللامية اللسانية. يصالبها وحشياً العصب اللساني، لتفتح في أرض الفم قرب الخط المتوسط.

٢- الغدة تحت اللسان sublingual gland:

مجموعة غدد مبعثرة في أرض الفم بين الغشاء المخاطي في الأعلى والعضلة الضرسية اللامية في الأسفل. تحيط

بالجزء الانتهائي لقناة الغدة تحت الفك السفلي. تفرغ مفرزاتها في أرض الفم باثنتي عشرة قناة قصيرة، ويدخل قسم من هذه القنوات إلى قناة الغدة تحت الفك السفلي.

تتلقى تعصيبها بألياف لاودية (نظيرة الودية) بعد العقدية من العقدة تحت الفك السفلي التي تتوضع على العضلة اللامية اللسانية، عميقاً من العضلة الضرسية اللامية، وهي عقدة لاودية تتصل بالعصب اللساني بفروع اتصالية قليلة قصيرة. تتلقى هذه الغدة الألياف ما قبل العقد اللاودية (المفرزة المحركة) عبر عصب حبل الطبل. تتصل أليافها ما بعد العقد بالعصب اللساني لتعصب الغدة تحت الفك السفلي والغدة تحت اللسان.

البلعوم pharynx:

أولاً- التقسيمات يقسم البلعوم إلى:

١- البلعوم الأنفي nasopharynx:

يتوضع خلف التجويف الأنفي فوق الحنك الرخو ويتصل بالحفرتين الأنفيتين عبر المَنْعرين choanae. يحتوي على اللوزة البلعومية في جداره الخلفي، ويتصل بالتجويف الطبلي عبر النفير.

٢- البلعوم الفموي oropharynx:

يمتد بين الحنك الرخو في الأعلى والحافة العلوية لغضروف الفلكة epiglottis (لسان المزمار) في الأسفل. يتصل بالفم عبر المضيق الحلقي (الفموي البلعومي). يحتوي على اللوزتين الحنكيتين اللتين تتوضعان في الحفرة اللوزية والمحاطتين بالطيتين الحنكية اللسانية والحنكية البلعومية.

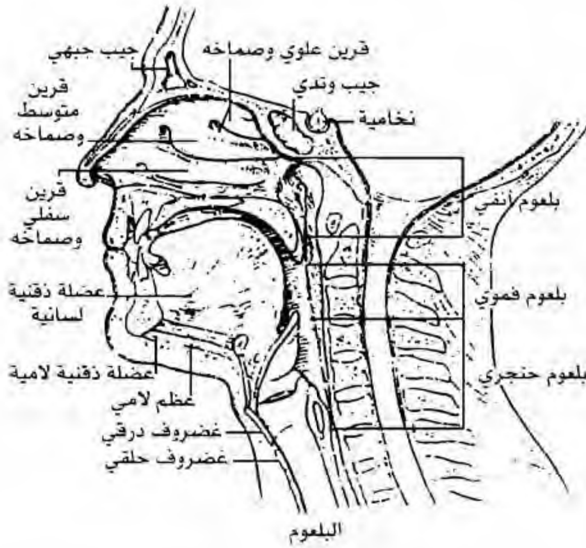
٣- البلعوم الحنجري laryngopharyx:

- يمتد من الحافة العلوية لغضروف الفلكة إلى الحافة السفلية للغضروف الحلقي.
- يحتوي على الطيات الكمثرية piriform recesses - على كل جانب من فتحة الحنجرة - حيث يمكن أن تتوضع الأجسام الغريبة المبتلعة.

ثانياً- العضلات: في البلعوم عضلات مضيّقة constrictors ثلاث: علوية ومتوسطة وسفلية، وعضلة ترفعه هي الإبرية البلعومية، وعضلة ترفع البلعوم وتغلق البلعوم الأنفي هي الحنكية البلعومية، وأخيراً عضلة ترفع البلعوم وتفتح النفير عند البلع هي النفيرية البلعومية (الشكل ٣).

ثالثاً- التعصيب والتروية الدموية:

١- الضفيرة البلعومية: وهي تتألف من فروع بلعومية آتية من العصبين البلعومي اللساني، والمبهم، ومن فروع ودية آتية من العقدة الرقبية العلوية. تعصب جميع عضلات



الشكل (٣)

البلعوم ما عدا الإبرية البلعومية التي تتعصب بالعصب البلعومي اللساني (الشكل ٤).

٢- الشرايين: هي البلعومي الصاعد والحنكي الصاعد والحنكي النازل.

رابعاً- اللوزات tonsils:

١- اللوزة البلعومية:

موجودة على الجدار الخلفي للبلعوم الأنفي، تدعى الغدانيات (الناميات adenoid).

٢- اللوزة الحنكية:

توجد على جانبي البلعوم الفموي في الحيز الكائن بين الطيتين الحنكية اللسانية والحنكية البلعومية. تتلقى التروية الدموية من الشرايين: الحنكي الصاعد، والحنكي النازل، والبلعومي الصاعد، وشريان ظهر اللسان.

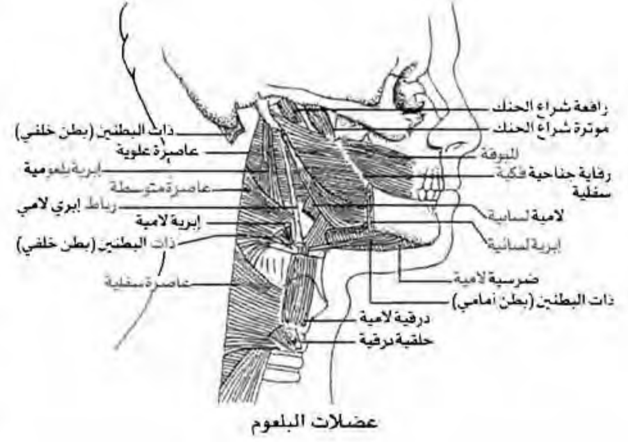
٣- حلقة والداير Waldeyer's ring: هي حلقة من مجموعة اللوزات عند المضيق الفموي البلعومي، تتألف من اللوزات اللسانية والحنكية والبلعومية.

خامساً- اللفافة والفراغ fascia and space:

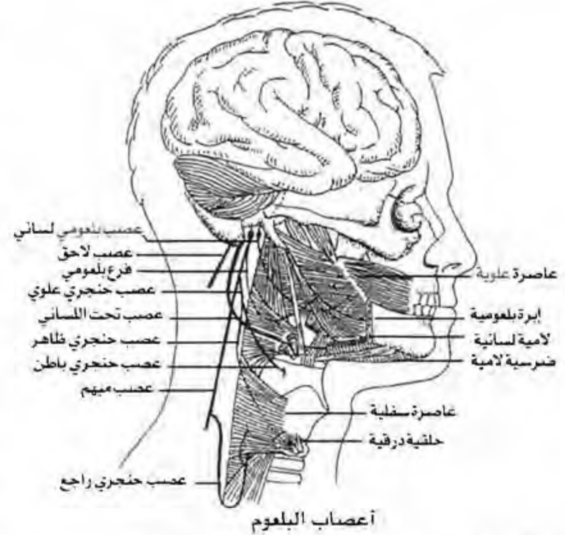
١- الفراغ خلف البلعوم: يتوضع خلف اللفافة الشدقية البلعومية buccopharyngeal وأمام اللفافة أمام الفقرية :prevertebral، يُغلق جانبياً بالغمد السباتي.

٢- اللفافة البلعومية القاعدية pharyngobasilar:

تندمج مع سمحاق قاعدة الجمجمة، وتشكل الطبقة تحت المخاطية للبلعوم. تتوضع إلى الداخل من القميص العضلي للبلعوم حيث تُغطى هذه العضلات خارجياً باللفافة الشدقية البلعومية.



عضلات البلعوم



أعصاب البلعوم



معصرات البلعوم

الشكل (٤)

البلع:

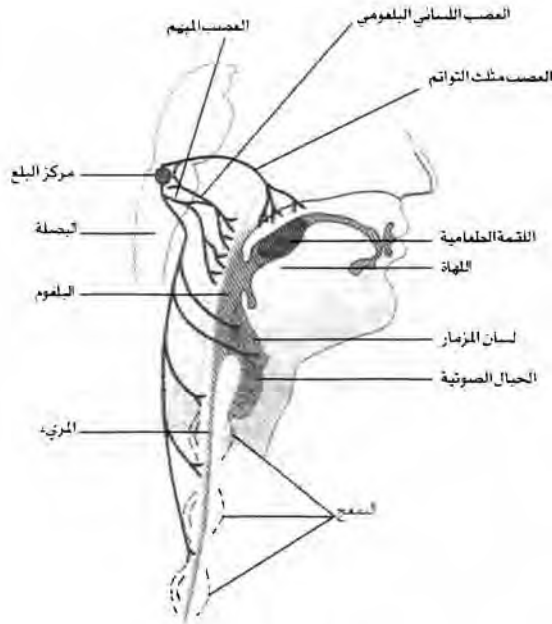
البلع: عملية معقدة؛ فالبلعوم ممر للتنفس وللبلع، وهو الطريق التنفسي في معظم الوقت، ويتحول في فترة قليلة من الوقت إلى طريق لتمرير الطعام ويتوقف التنفس في أثناء البلع (الشكل ٥).

يمكن تقسيم البلـع إلى مـراحل: ١- المرحلة الإرادية ٢- المرحلة البلعومية ٣- المرحلة المريئية.

١- المرحلة الإرادية من البلـع: تتم إرادياً عندما يكون الطعام جاهزاً للبلع، وذلك بدفعه إلى الخلف باتجاه البلعوم عن طريق ضغط اللسان إلى الأعلى والخلف على الحنك وعند هذه النقطة تصبح عملية البلع بمجملها تلقائية لا يمكن إيقافها.

٢- المرحلة البلعومية من البلع: عندما تدخل اللقمة الطعامية البلعومَ فإنها تنبه مناطق مستقبلات البلع الظهارية المتوضعة حول مدخل البلعوم ولاسيما على العمد اللوزية tonsillar pillars، وتمر سيالات عصبية (دفعات) impulses من هذه المناطق عبر العصبين الخامس والتاسع إلى جذع الدماغ ثم إلى العصب الحركي وهو العاشر لتطلق سلسلة من التقلصات العضلية البلعومية التلقائية كما يلي:

- **يدفع شراع الحنك نحو الأعلى لإغلاق المنخرين الخلفيين لمنع تدفق الطعام إلى الأنف.**
- **تدفع الطيات الحنكية البلعومية palatopharyngeal folds إنسياً فتصبح في وضعية تقارب، وتشكل شقاً سهمياً يسمح للطعام الممضوغ مضغاً كافياً بالمرور بسهولة عبره إلى البلعوم الخلفي.**
- **تتقارب الحبال الصوتية vocal cords في الحنجرة بشدة، وتجر الحنجرة إلى الأعلى والأمام، ويتدلى لسان المزمار إلى الخلف فوق فتحة الحنجرة، كل ذلك يحول دون مرور الطعام إلى الرغامى.**



الشكل (٥)

• تسترخي المصرة المريئية العلوية upper esophageal sphincter سامحة للطعام بالدخول إلى أعلى المريء. (تبقى هذه المصرة متقلصة بين البلعات مانعة مرور الهواء إلى المريء أثناء التنفس).

• يتقلص الجدار العضلي للبلعوم (مع استرخاء المصرة)، وتتشكل موجة تمعجية في العضل البلعومي المتوسط والسفلي ثم تتجه إلى المريء .

• تستغرق المرحلة البلعومية من البلع أقل من ٢ ثا.

٣- المرحلة المريئية من البلع:

يقوم المريء بنقل الطعام من البلعوم إلى المعدة ، ويبدي نمطين من الحركات:

أ- التمعج الأولي primary peristalsis؛ وهو امتداد لموجة التمعج التي تبدأ في البلعوم، ثم تنتشر إلى المريء خلال المرحلة المريئية وتسير باستمرار إلى المعدة خلال ٨-١٠ ثا، إن الطعام المبتلع في وضعية الانتصاب ينتقل عادة على نحو أسرع من الموجة التمعجية بسبب الجاذبية الأرضية. لكن إذا أخفقت موجة التمعج الأولي في دفع كل الطعام الذي دخل المري إلى المعدة عندئذٍ تنشأ موجات تمعج ثانوية.

ب- التمعج الثانوي secondary peristalsis:

تنشأ موجات التمعج الثانوي نتيجة توسع المريء بالطعام المحتبس عندما تخفق موجة التمعج الأولي في إيصال الطعام إلى المعدة، وتبدأ نتيجة دارات عصبية داخلية في الضفيرة العصبية العضلية ومنعكسات قادمة عبر ألياف مبهمية واردة من المريء إلى البصلة حيث تعود من جديد إلى المريء عبر ألياف مبهمية وبلعومية لسانية صادرة. وعند مرور موجة البلع التمعجية باتجاه أسفل المريء يحدث ارتخاء استقبالي receptive relaxation في المصرة المريئية السفلية يسبق موجة التمعج ويسمح بدفع الطعام إلى المعدة. (تثخن العضلة المريئية الدائرية قليلاً عند نهاية المريء السفلية وتقوم بوظيفة مصرة).

أمراض الفم والبلعوم

فاطمة الزهراء حاج عبيد

أولاً- الالتهابات:

١- الالتهابات الحادة:

أ - السلاق thrush:

هو التهاب الفم والبلعوم بالمبيضات البيض Candida albicans. يصيب الأطفال والمسنين المضعفين، والمرضى الذين يستعملون الصادات أو الستيروئيدات مدة طويلة، وكذلك الذين يُعالجون بالأشعة.

تشاهد بقع بيض متفرقة على الغشاء المخاطي للفم والبلعوم.

يعالج بتنظيف الفم بالمصل الفيزيولوجي، وبالمضمضة بمضادات الفطور.

ب - التهاب الفم القلاعي:

مجهول السبب، تحرضه الشدة النفسية، ونقص المقاومة، ورضوض مخاطية الفم الموضعية ويعتقد وجود عامل هرموني وعامل عائلي.

يتظاهر بتقرحات سطحية، محمرة الحواف، مؤلمة، تصيب الغشاء المخاطي الساتر لمناطق طرية كالخدين والحنك الرخو وقاع الفم. نادراً ما يشاهد على ظهر اللسان أو الحنك الصلب.

له نوع بسيط يتظاهر خفيفاً وبمدد متباعدة، ونوع أشد يأتي متكرراً بهجمات شديدة، ونوع آخر يترك ندبات.

يعالج بمعالجة العوامل المؤهبة، والعناية الصحية بالفم والأسنان. وتجنب الأطعمة الحامضة والتوابل، وقد يفيد التتراسيكلين موضعياً وعاماً وكذلك الستيروئيدات.

جـ - التهاب الفم الحلئي (الهربسي) herpetic stomatitis:

نادر جداً، ولابد لحدوثه من إصابة حلئية بدئية، يتوضع على الحنك الصلب أو باطن الشفة، يبدو بحويصل صغير ينبثق ليترك قرحة سطحية، يعالج موضعياً بالمس بنترات الفضة.

د - التهاب البلعوم الحاد الاحمراري: سببه غالباً فيروسي ويكون عندها مظهراً من مظاهر الأمراض الفيروسية كالنزلة الوافدة والحصبة. وقد يكون السبب جرثومياً.

هـ - التهاب البلعوم الحاد الجرابي: تلتهب فيه الأجربة اللمفاوية الموجودة في اللوزتين الحنكيتين أو اللسانيتين أو جدار البلعوم.

يشكو المريض ألماً شديداً وصعوبة في البلع قد تجعله مستحيلاً مع ترفع حروري وعرواء، ووهن وقهم. تشاهد بالفحص بقع قيحية وضخامة في اللوزتين وفي العقد اللمفاوية في أعلى العنق.

يعالج بالصادات وأولها البنسيلينات مدة عشرة أيام، وخافضات الحرارة، والغرغرة بالماء الدافئ والإكثار من شرب السوائل.

و - ذبحة ڤنسان Vincent's angina:

تسببها عصيات ڤنسان واللولبيات المغزلية وكثيراً ماتتظاهر بالتهاب لوزة واحدة.

يشكو المريض ألماً في إحدى اللوزتين مع إلعاب وترفع حروري.

بالفحص يشاهد تقرح على إحدى اللوزتين يستره غشاء وسخ نتن الرائحة إذا اقتلع نزف السطح تحته. المعالجة بالبنسلين.

ز - الخناق diphtheria: أصبح نادراً بعد انتشار اللقاح. العامل المسبب هو عصية الدفتريا (لوفلر).

يشكو المريض ألماً شديداً في البلعوم مع ترفع حروري خفيف وحالة عامة سيئة.

بالفحص يشاهد على اللوزتين غشاء ذو رائحة نتنة ملتصق بما تحته، يمتد بعدها إلى البلعوم وقد يمتد إلى الحنجرة والرغامى مهدداً الطريق التنفسي. يتم التشخيص بفحص مفرزات البلعوم المباشر ثم بالزرع. تجب المعالجة فوراً بعزل المريض وإعطاء المصل المضاد للدفتريا وبالبنسلين مع المعالجة الداعمة.

للدفتريا مضاعفات منها التهاب الأعصاب وحدوث الشلول ولاسيما شلل الحنك الرخو مما يسبب خروج السوائل المبتلعة من الأنف ويظهر بعد الإصابة بأيام، ويشفى المريض بمدة عدة أسابيع، ومن المضاعفات التهاب العضلة القلبية وانسداد الحنجرة.

جـ - كثرة الوحيدات العدوائية infectious mononucleosis:

سببه فيروسي يقلد التهاب اللوزتين الجرثومي الحاد، يشاهد فيه التهاب ونتحة في اللوزتين، وترفعٌ حروري خفيف، وتعبٌ، وضخامة العقد اللمفاوية الرقبية، وضخامة الطحال.

يُظهر فحص الدم خلايا لمفاوية غير نموذجية atypical، والاختبار المصلي للأضداد الغيروية heterophile antibodies يكون إيجابياً.

المعالجة بالراحة والسوائل، والمضادات الحيوية إذا اشتبه بمضاعفة جرثومية. قد تستعمل الستيروئيدات.

ط – خناق فقد الكريات المحببة agranulocytosis:

يحدث فيه تثبيط إنتاج الكريات البيض المحببة في نقي العظم. ومنه ما يحدث نتيجة تناول بعض الأدوية كالأميدوبيرين والسلفاميدات والأدوية المستعملة في معالجة الأورام الخبيثة، ومنه ما يُرى من دون سبب ظاهر.

يحدث فيه ألم في البلعوم وترفع حروري غير منتظم وحالة عامة تسوء بسرعة.

بالفحص يشاهد غشاء وسخ يستر اللوزتين وقد يتجاوزهما مع تقرحات. تعداد الكريات يؤكد التشخيص.

المعالجة: إيقاف الدواء المسبب وإعطاء الصادات (بنسلينات) بكمية كبيرة وقد يتطلب نقل الدم.

ي – وذمة اللهاة الحادة كوينكه (Quincke's edema):

تتوذم اللهاة وقد يتوذم الحنك الرخو توذماً شديداً لسبب يعتقد أنه أرجي.

يشعر المريض فجأة بامتلاء البلعوم وتغير الصوت.

تشاهد بالفحص وذمة بيضاء شديدة في اللهاة وشراع الحنك.

المعالجة بمضادات الهيستامين والستيروئيدات.

ك – خناق لودويغ Ludwig:

هو التهاب حاد في نسج قاع الفم. يبدأ من تنخر في جذر ضرس ما، ينتشر ويشكل فلغموناً منتشراً وليس خراجاً متوضعاً. قد يمتد في القسم الأمامي للعنق حتى يصل القص.

بالفحص: صلابة واندفاع في قاع الفم من دون تموج.

المعالجة: شق خارجي واسع تحت الذقن مع المضادات الحيوية.

٢ – الالتهابات المزمنة:

أ – التهاب اللوزتين المزمن:

يشكو المريض عدم الارتياح في البلعوم مع هجمات من التهاب اللوزتين الحاد.

بالفحص قد تشاهد ضخامة في اللوزتين مع احتقان السويقة الأمامية، وقد تخرج مادة قيحية بضغط اللوزتين. وقد تشاهد ضخامة في العقد اللمفاوية الرقبية.

ب – السل: يشكو المريض من ألم في البلعوم.

بالفحص يشاهد عقد تتقرح على اللوزتين أو جدار البلعوم أو لسان المزمار.

التشخيص بالخزعة.

والمعالجة هي المتبعة في السل.

٣ – التهابات المسافات حول البلعوم، منها:

أ- الخراج المحيط باللوزة peritonsillar abscess: يتكون بين لفافة العضلة مضيقة البلعوم العليا واللوزة. يشاهد بعد بضعة أيام من التهاب لوزتين حاد فيشكو المريض عدم القدرة على البلع ويسيل من فمه لعاب متسخ وغالباً ما يصاب بالضزز trismus. قد يكون الفحص صعباً بسبب الضزز، تشاهد اللوزة مدفوعة للإنسي والأمام مع توذم في الحنك الرخو واللهاة.

المعالجة بتفجير الخراج مع الصادات.

ب – الخراج خلف البلعوم retropharyngeal:

قليل المشاهدة ويصادف الحار منه عند الأطفال. يتوضع في المسافة خلف البلعوم حيث توجد عقد لمفاوية. النوع البارد (السل) قد يشاهد في أي سن.

يصاب الطفل بعسر البلع وقد يحدث ضيق في التنفس، مع الأعراض العامة. وبالفحص يشاهد بروز في الجدار الخلفي. ويظهر التصوير الطبقي المحوسب الخراج.

المعالجة بتفجير الخراج مع الصادات.

هنالك أيضاً خراجات عنق عميقة أخرى هي الخراج ما تحت الفك السفلي وخراج العنق الجانبي.

ثانياً – أمراض متفرقة منها:

١- اللسان المشعّر: يحدث فيه تطاول وتقرن في الحليمات الخيطية filiform papillae.

سببه سوء العناية بصحة الفم، وحمية ناقصة.

يبدو بألوان مختلفة تميل إلى السواد تظهر على اللسان.

يعالج بالعناية بصحة الفم وتنظيف اللسان بفرشاة طرية وقد يستعمل الماء الأكسجيني المخفف.

٢- ضخامة اللسان macroglossia:

تشاهد فيه ضخامة اللسان التي قد تكون شديدة تجعله يبرز بين الشفتين.

قد يكون خلقيًا كما قد ينشأ من أورام لمفاوية أو وذمة مخاطية وفي الداء النشواني وضخامة النهايات.

معالجته جراحية.

٣- الدرق اللسانية lingual thyroid:

تشاهد كتلة حمراء مفصصة على القسم الخلفي للسان. تنتج من عدم هجرة الدرقية في الجنين من نقطة بدئها عند الثقبة العوراء foramen caecum إلى مقرها في أسفل العنق. ويتأكد التشخيص بتصوير الدرقية.

إذا سببت أعراضاً تنفسية أو صعوبة في البلع تعالج

جراحياً أو باليود المشع.

٤- التصاق اللسان ankyloglossia:

ينجم عن عدم زوال لجام اللسان lingual frenulum في الجنين مما يمنع حرية حركة اللسان بدرجات مختلفة قد تؤثر في الكلام. وكقاعدة عامة إن اللجام الذي يمنع الطفل من وضع ذروة لسانه بين شفتيه يحتاج إلى المعالجة بعمل جراحي بسيط.

٥- التهاب اللسان المعيّني المتوسط median rhomboid glossitis:

تشاهد فيه منطقة حمراء ناعمة منخفضة في الخط المتوسط للسان. وهو مجهول السبب ويقول بعضهم إن سببه فطري.

المعالجة بتجربة مضادات الفطر موضعياً (مضمضة) وتطمين المريض.

٦ - **وهنالك أمراض كثيرة جهازية** تحدث فيها تغيرات في الغشاء المخاطي الفموي كعوز بعض الفيتامينات والأمراض الدموية والانسمامات بالمعادن وأمراض المناعة الذاتية.

٧ - **كما قد تشاهد كيسات احتباسية في قاع الفم** وتدعى الضفيدعة ranula أو في الوهدة اللسانية لسان المزمارية.

ثالثاً - الأورام:

١- الأورام السليمة:

قد تشاهد في مناطق مختلفة من الفم والبلعوم. أكثرها مشاهدة الورم الحليمي والورم المختلط.

٢- التظاهرات ما قبل السرطانية:

هي تغيرات في الغشاء المخاطي، تشاهد بأشكال مختلفة، وتنتج من تغيرات خلوية من فرط تقرن hyperkeratosis أو نظير التقرن parakeratosis، أو الشواك acanthosis أو خلل في التنسج dysplasia وقد يشاهد فيها سرطانة لابدة carcinoma in situ وسرطان غازٍ invasive.

تتظاهر عيانياً ببقع بيض أو حمر، ناعمة أو ثؤلولية. والبيض هي الأكثر شيوعاً والحمر هي الأكثر خطراً (٨٠٪).

تُعزى أسبابها إلى التدخين أو إلى التخريش الميكانيكي (حافة سن حادة). وتعالج بإزالة السبب وبالاستئصال الجراحي أو بالليزر.

٣- الأورام الخبيثة:

سرطان الفم هو أكثر سرطانات الرأس والعنق. أهم العوامل المسببة: التدخين ومضغ التبغ، والكحول.

أكثر ما يشاهد سرطانة الخلايا الحرشفية (SCC) squamous cell carcinoma. وهنالك أورام أخرى قد تصيب الغشاء المخاطي للفم أو اللسان غالباً ما تنشأ من غدد لعابية كالسرطانات الغدية adenocarcinoma بأنواعها والتي تبدو بشكل متنبت exophytic أو بشكل متقرح مرتشح. ويجب إجراء تنظير عام تحت التخدير العام لنفي وجود آفة أولية أخرى. كما يجب فحص العنق جيداً أو بالتصوير لاحتمال تشخيص عقد مصابة.

المعالجة بالأشعة أو الجراحة أو بهما معاً بحسب المكان والمرحلة.

وأحياناً تشاهد لمفوما خاصةً في اللوزتين ونادراً ما تشاهد ميلانوما melanoma.

أمراض الغدد اللعابية

محمد أكرم الحجار

الغدد اللعابية

أولاً- لمحة جنينية وتشريحية عن الغدد اللعابية

لمحة جنينية:

تنشأ الغدد اللعابية الكبيرة والصغيرة من تكاثر ونمو بداءة أصلية من خلايا البشرة الفموية نحو الأنسجة البرانشمية المبطنة لها، ويتطور هذه البراعم النامية تتجوف وتتفرع لتشكل أنيبيبات تتألف من طبقة مضاعفة من الخلايا البشروية ثم تتمايز هذه الخلايا إلى الجملة الأنبوبية والعنبات والخلايا الأخرى المؤلفة لجملة الغدة اللعابية، تبدأ هذه العملية التطورية في الأسبوع الرابع إلى السادس من الحياة الجنينية، وتتطور الغدة النكفية في البدء ولكنها تنغلف في النهاية متيحة بذلك للعقد البلغمية بأن تنحصر داخل مادة الغدة النكفية.

لمحة تشريحية:

تقسم الغدد اللعابية إلى مجموعتين:

الغدد اللعابية الكبيرة وتتألف من الغدة النكفية وتحت الفك وتحت اللسان.

الغدد اللعابية الصغيرة وهي ٦٠٠- ١٠٠٠ غدة صغيرة موزعة في الطريق الهضمي التنفسي العلوي.

١- الغدة النكفية parotid gland: الحيز النكفي هو المسافة الواقعة أمام الأذن وتحوي الغدة النكفية والعصب الوجهي والأعصاب الأخرى في الجزء السطحي منها، والأوعية الدموية واللمفاوية في الأجزاء العميقة. هذا الحيز مثلثي الشكل ثلاثي الأبعاد له حافة أمامية مائلة وحافة خلفية مائلة أيضاً وحافة علوية وحافة عميقة.

أ- الحافة الأمامية تتألف من الفرع الصاعد للفك السفلي مع العضلة الماضغة على سطحه الخارجي والعضلات الجناحية الأنسية في القسم العميق منه.

ب- الحافة الخلفية تتشكل من مجرى السمع الظاهر بقسميه العظمي والغضروفي، والناتئ الخشائي، وقاعدة الناتئ الإبري، وإلى الأسفل منها القصية الترقوية الخشائية والبطن الخلفي لذات البطنين.

ج- الحافة العلوية تتشكل من القوس الوجنية.

ويجاور القسم العميق من الحيز النكفي الحيز جانب البلعوم، ويستقر على عضلات الناتئ الإبري الرباط الإبري الفكي والغمد السباتي، وبسبب هذه الصلة الوثيقة بالمسافة جانب البلعوم فإن أورام النكفة قد تتظاهر داخل الفم دافعة الحنك الرخو والحفرة اللوزية نحو الأمام والإنسي وقد وصفت هذه الأورام بأورام ذات شكل الخرج dumbbell.

ويحوي الحيز الفكي الأعضاء التالية:

١- المكونات العصبية في القسم السطحي:

العصب الأذني الكبيروالعصب الأذني الصدغي والعصب الوجهي.

٢- المكونات الوريدية (القسم المتوسط): الوريد الصدغي السطحي الذي يتحد مع الوريد الفكي الباطن ليشكل الوريد الوجهي الخلفي والوريد خلف الفك السفلي الذي يقسم إلى فرع أمامي وفرع خلفي يتحد مع الفرع الأذني الخلفي ليشكل الوريد الوداجي الظاهر .

٣- المكونات الشريانية (القسم العميق): الشريان السباتي الظاهر والشريان الفكي الباطن والشريان الصدغي السطحي.

الغدة النكفية هي غدة فصيصية متجانسة مع استطالات غدية متعددة من دون وجود فص سطحي أو عميق بشكل حقيقي وتزن ٢٥غ. يسمى الجزء من الغدة المحصور بين الفرع الصاعد إلى الفك السفلي والبطن الخلفي لذات البطنين المضيق isthmus، بالقرب من هذه المنطقة يتشعب العصب الوجهي إلى فروعه الرئيسة الكبرى، ويقسم الغدة إلى جزأين قسم سطحي وحشي العصب الوجهي وقسم عميق أنسي العصب الوجهي، وجراحياً يشار إلى هذين الجزأين باسم الفص السطحي والفص العميق. وهي تحوي عناصر غدية إفرازية مصلية صرفة. للغدة النكفية استطالات سطحية وعميقة.

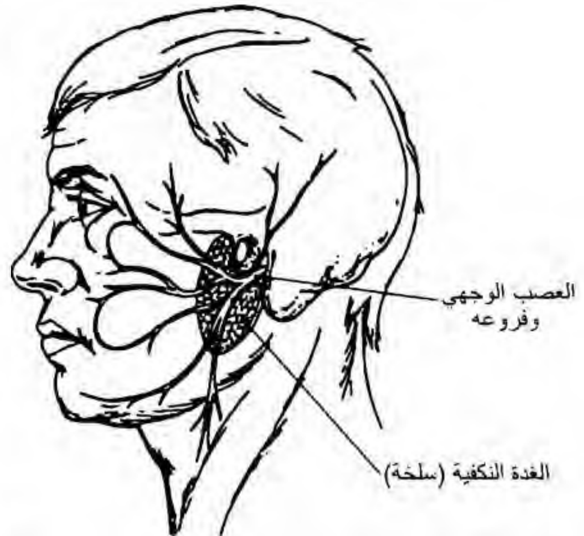
أما قناة الغدة النكفية أو قناة ستينون فترى على الحافة الأمامية للغدة النكفية تحت القوس الوجنية حيث تعبر العضلة الماضغة والوسادة الشحمية الشدقية ثم تخترق العضلة المبوقة musculus bucinator قبل أن تنفتح داخل الفم مقابل الرحى الثانية العلوية. طوبوغرافياً توجد قناة الغدة النكفية على طول الخط الممتد من صماخ السمع الظاهر إلى قاعدة عُمَيْد الأنف columella nasi ويقارب طول القناة ٤- ٧سم.

أما العصب الوجهي facial nerve فإنه بعد خروجه من الثقبة الإبرية الخشائية للعظم الصدغي يمر إلى الأمام

والوحشي باتجاه الغدة النكفية، وقبل دخوله الغدة يعطي فروعاً إلى العضلة الأذنية الخلفية، والبطن الخلفي لذات البطنين والعضلة الإبرية اللامية، ثم يدخل العصب الغدة سطحياً بالنسبة إلى الشريان السباتي الظاهر وإلى الخلف من الوريد الوجهي السفلي، أما فروعه التالية فتختلف إلا أن خمسة فروع كبرى على الأقل قد تكون متداخلة تنشأ ضمن الغدة لتعصب عضلات التعبير الوجهي. تغذي الغدة فروع من السباتي الظاهر، وينزح الدم الوريدي عبر الوريد خلف الفك السفلي، أما النزح اللمفي فيكون عبر العقد داخل الغدة وخارجها إلى العقد الوداجية العميقة.

٢- الغدة تحت الفك submandibular gland:

تحوي عناصر غدية إفرازية مصلية ومخاطية، تزن ١٠-١٥غ وتقع أمام الفك السفلي وأسفله، وهي تحوي قسمين: قسم سطحي فوق العضلة الضرسية اللامية وقسم بين العضلة الضرسية اللامية واللامية اللسانية، وفي الخلف يفصل الرباط الإبري الفكي الغدة تحت الفك عن الغدة النكفية. يعبرالغدة تحت الفك الوريد الوجهي الأمامي والفرع الهامشي للفرع الفكي الرقبي من العصب الوجهي. يحدث الشريان الوجهي (الذي يجب أن يربط مرتين في أثناء استئصال الغدة) ثلماً على وجهها العميق. تمر قناة الغدة تحت الفك أو قناة وارتون بين العضلة الضرسية اللامية واللامية اللسانية وعلى طول العضلة الذقنية اللسانية لتنفتح على جوف ألفم بالقرب من لجام اللسان، طولها ٥ سم تقريباً. يقع العصب تحت اللساني تحت قناة الغدة، ويتم



مصور ترسيمي يظهر موقع العصب الوجهي بعد استئصال الفص السطحي للغدة النكفية ويظهر الفص العميق.

النزح الوريدي عبر الوريد الوجهي الأمامي، أما النزح اللمفاوي فيتم إلى العقد تحت الفك ومنها إلى العقد الوداجية.

٣- الغدة تحت اللسان sublingual gland:

الغدة تحت اللسان، تزن تقريباً ٢غرام، هي أصغر الغدد اللعابية الكبيرة تتوضع في الانخفاض تحت اللساني على الوجه الباطن للفك السفلي بالقرب من الوصل (الارتفاق) الفكي المتوسط symphysis. تنشأ منها ٨-٢٠ قناة من السطح العلوي للغدة في منطقة الطية تحت اللسانية لقاع الفم. يغذي الفرع تحت اللساني للشريان اللساني والفرع تحت الذقن للشريان الوجهي الغدة ويتم النزح اللمفي إلى العقد تحت الذقن وتحت الفك.

٤- الغدد اللعابية الصغيرة minor salivary glands: يوجد ٦٠٠-١٠٠٠ غدة لعابية صغيرة، مستقلة يتوزع معظمها في الطريق الهضمي التنفسي العلوي وتكون غزيرة خاصة في الحنك وباطن الخد والناحية الشفوية واللسانية. ويعد الحنك المكان الأكثر شيوعاً لنشوء أورام الغدد اللعابية الصغيرة ثم تتبعه الجيوب والأنف ثم الشفة العليا والخد.

ثانياً- فيزيولوجيا الغدد اللعابية

الوظيفة الأساسية للغدد اللعابية هي إنتاج كمية كافية من اللعاب الذي يفيد في الحفاظ على صحة الفم والأسنان، وإعداد الطعام للمضغ، والمساهمة في حاسة الذوق، وفي البلع، والبدء في هضم السكريات. كما أن للغدد اللعابية تأثيراً محدوداً في توازن الماء في الجسم بتأثيرها غير المباشر في الإحساس بالعطش، وإن فقد وظيفة الغدد اللعابية يحدث عجزاً فموياً شديداً من دون تأثيرات جهازية. اللعاب سائل غير متجانس فهو يختلف بحجمه وتركيبه من غدة إلى أخرى حتى في الغدة نفسها يختلف بحسب طبيعة المنبه وسرعة الإفراز وحالة الغدة قبل التنبيه.

١- البنية الإفرازية:

تتكون الوحدة الوظيفية في الغدد اللعابية من العنبة acinic والأنبوب المفرز والقناة الجامعة. للغدة النكفية وتحت الفك قناة جامعة طويلة ومفردة ينتهي إليها عدد من القنوات بين الفصيصية وهذه بدورها تصب فيها القنوات ضمن الفصيصية وكل واحد منها ينقل اللعاب من عدة عنبات عبر قنوات ضمنية. إن القنوات ضمن الفصيصية وبين الفصيصية مصممة على شكل أنابيب إفرازية. تفرز الغدة تحت اللسان اللعاب خلال (٨-٢٠) قناة جامعة متقابلة. العنبات النكفية مصلية فقط في حين أن عنبات الغدة تحت

الفك مصلية ومخاطية وعنبات تحت اللسان مخاطية. ويساعد على إفراز اللعاب وجود خلايا عضلية بشروية محيطة بالعنبات وبالقنوات القريبة على شكل غشاء بشروي عضلي متقلص كما توجد غدد لعابية ملحقة.

غدد دهليز الفم: وهي غدد شفويه وشدقية (خدية) مختلطة.

غدد أرض الفم: تحت لسانية حنكية.

غدد اللسان: غدد لسانية أمامية، وخلفية مصلية تفتح في أخدود الحليمات الكأسية.

٢ - تعصيب الغدد اللعابية: ودي ونظير ودي (لاودي):

أ- التعصيب اللاودي: تتلقى الغدد اللعابية تعصيبها اللاودي من القسم القحفي للجملة العصبية اللاودية المتوزعة على الأعصاب القحفية الخامس والسابع والتاسع V:VII:IX. هذا التعصيب اللاودي يعد التعصيب المفرز الأساسي للغدة اللعابية، كما يشكل الطريق النهائي لجميع المنعكسات التي تثير إفرازاً لعابياً (تناول الطعام أو تنبيهات أخرى).

توجد الخلايا اللاودية قبل العقدية في النواة اللعابية العلوية والسفلية في البصلة السيسائية فالنواة اللعابية العلوية تنشط إفراز الغدد تحت الفك وتحت اللسان في حين تنظم معظم النواة اللعابية السفلية إفراز الغدة النكفية.

● تسير الألياف قبل العقدية من النواة اللعابية العلوية في العصب المتوسط ثم في العصب الوجهي وتخرج بعصب حبل الطبل الذي يسير مع العصب اللساني ويصل إلى العقدة تحت الفك حيث تقيم ارتباطات تفاغرية مع خلايا العقدة، وينشأ من العقدة الألياف ما بعد العقدية؛ وهي ألياف إفرازية حركية للغدة تحت الفك وتحت اللسان والغدد اللعابية الصغيرة.

● تسير الألياف قبل العقدية للنواة اللعابية السفلية في العصب اللساني البلعومي وتغادر هذه الألياف العصب عبر الشعبة الطبلية (عصب جاكسون) لتمر بالضفيرة الطبلية للأذن الوسطى، ومن ثم عبر العصب الصخري السطحي إلى العقدة الأذنية حيث تتشابك هذه الألياف مع العصبونات بعد العقدية التي تصدر منها ألياف تسير مع العصب الأذني الصدغي إلى الغدة النكفية.

يؤدي تنبيه الألياف اللاودية إلى إفراز سائل مائي غزير، وتوسع وعائي، وزيادة جريان الدم.

ب - التعصيب الودي: تتوضع العصبونات قبل العقد في القرن الجانبي للقطع النخاعية الصدرية الأولى والثانية حيث تخترق ألياف هذه العصبونات النخاع في الجذور البطنية ثم عبر الأعصاب الشوكية ومن ثم إلى الشعب البطنية ومنها إلى العقد الودية الصدرية الأولى والثانية ومن ثم تصعد فيها الألياف الودية في السلسلة الودية الرقبية لتتشابك مع خلايا العقدة الرقبية العلوية ومن هذه العقد تمر الألياف بعد العقدية إلى الضفيرة حول الشريان السباتي الظاهر وشعبه ومن ثم تصل الغدد اللعابية مع ترويتها الشريانية. يسبب تنبيه الودي إفرازاً لعابياً لزجاً قليل الكمية، ويعتقد أن هذا الإفراز من الغدة تحت الفك فقط وليس من النكفة.

ج- الإشراف فوق البصلي: المراكز البصلية اللعابية واقعة على نحو مستمر تحت إشراف منطقة تحت السرير وقشر الدماغ. يلاحظ تثبيط هذه المستويات العليا في أثناء النوم والخوف. في حين تتوسط الألياف اللاودية التنبيه الانعكاسي لإفراز اللعاب في أثناء تناول الطعام استجابة لمنظر أو شم رائحة وتتوسط الألياف الودية الإفراز اللعابي الانعكاسي في أثناء الاستجابات العاطفية (خوف أو رعب). إن الإلعاب عرض بارز في الباركنسونية وهو ناجم عن آفة في النوى القاعدية كما أن حالات الصرع قد يرافقها اللعاب.

ثالثاً- أمراض الغدد اللعابية

تشمل الآفات اللاورمية والآفات الورمية

أ- الآفات اللاورمية

(١)- الآفات الخمجية:

أ- الخمج بالفيروسات:

● **النكاف** :mumps

يصيب الأطفال بعمر ٤-٦ سنوات، فترة الحضانة من ٢-٣ أسابيع مع بداية سريرية تتصف بألم وتورم في واحدة أو أكثر من الغدد اللعابية وخاصة النكفة. قد تكون الإصابة مقتصرة على غدة واحدة أو ثنائية الجانب. تتضمن الأعراض الجهازية: ارتفاع الحرارة، والدعث، والوهن العضلي والصداع. تتراجع الأعراض قبل أن تظهر ضخامة الغدد اللعابية.

يعد الصمم الحسي وحيد الجانب من أهم المضاعفات وكذلك التهاب المعثكلة (البنكرياس) والتهاب السحايا. وقد أظهرت الدراسات الوبائية ترافق النكاف والسكري الطفلي.

تكون الوقاية بإعطاء اللقاح المصنوع من الفيروس المضعف، المعالجة عرضية.

ب- خمج الغدد اللعابية القيحي الحاد اللاانسدادي:

تصاب به الغدة النكفية وأقل منها الغدة تحت الفك، يعود السبب في ذلك إلى ضعف فعالية لعاب النكفة ضد الجراثيم

مقارنة بالغدة تحت الفك، إذ إن ارتفاع نسبة الغليكوبروتين في اللعاب المخاطي مقاوم للجراثيم أكثر من اللعاب المصلي. يحدث التهاب الغدد اللعابية الحاد مضاعفة بعد العمليات الجراحية، وفي نقص التميه ونقص العناية بصحة الفم وتضيق القنوات. تظهر معظم الحالات في المرضى المصابين بالسكري وناقصي المناعة والذين يتناولون أدوية عديدة وأدوية قد تنقص من جريان اللعاب.

- **الأعراض:** ضخامة منتشرة في الغدة المصابة وألمها وقساوتها قد تظهر من فوهة الغدة مفرزات قيحية يجب أن تزرع على أوساط هوائية ولاهوائية. أهم الجراثيم المسببة العنقوديات المذهبة والمكورات الرئوية والقولونيات والمستدميات النزلية وبعض الجراثيم اللاهوائية.

- **المعالجة:** تقوم على إعطاء صادات وريدية مناسبة حتى تظهر نتيجة الزرع ويفضل إعطاء البنيسيلينات المقاومة للبنسليناز، وإعطاء السوائل الوريدية المناسبة منعاً للتجفف، وتدبير السكري إن وجد والعناية بصحة الفم وتمسيد الغدة المتكرر. إذا تطور الالتهاب إلى خراج الغدة، يفجر بالبزل، وإذا لم تتحسن الحالة يجب إجراء التفجير الجراحي وذلك بشق جلدي واسع وكشف الغدة النكفية وإجراء شقوق طولانية في محفظة الغدة موازية لمسير فروع العصب الوجهي ووضع مفجر.

ج- خمج الغدد اللعابية القيحي المزمن اللاانسدادي:

يحدث في مرضى لديهم جريان لعابي طبيعي وجهاز قنوي طبيعي وهو أكثر شيوعاً في النكفة. وأكثر مايحدث في الأطفال على نحو متكرر في غدة واحدة أو في الاثنتين معاً. تصبح الغدة مؤلمة وضخمة خلال الهجمات الحادة وتخرج من فوهة الغدة مفرزات قيحية، وبين الهجمات تصبح ممضة قليلاً وقاسية. ويظهر التصوير الظليل للقنوات عدم توسع قنوي.

- **المعالجة:** صادات مناسبة بحسب الزرع مع تمييه والعناية بصحة الفم ومدرات اللعاب والتمسيد المستمر ويمكن اللجوء إلى الجراحة إذا أخفقت المعالجة الطبية.

وقد تصاب الغدد اللعابية بالسل، وهو ثانوي غالباً كما قد تصاب بالساركوئيد.

(٢)- الآفات السادة:

أ- داء كوسماول Kussmaul disease:

يعرف هذا الداء بأنه توضع للسدادات المخاطية الليفينية (الفيبرينية) ضمن القنوات الكبيرة للغدد اللعابية في المرضى المتجففين. يعاني المريض تورم الغدة تورماً متقطعاً، ويلاحظ ذلك حين إعطاء محرضات اللعاب.

وقد يحدث خمج ثانوي وتصبح الغدة قاسية ممضة ومتورمة. تشبه الأعراض هنا أعراض التهاب الغدد اللعابية الحاد، المعالجة بإزالة هذه السدادات بتمسيد مستمر، ويساعد توسيع القنوات على الوقاية من عودة تشكل هذه السدادات.

يستطب التمييه ولكنه صعب في المرضى الذين يعانون أعراضاً كلوية وقلبية.

ب- التحصي اللعابي sialolithiasis:

تحدث الحصيات بكل الأعمار ولكنها أكثر مشاهدة في العقود المتوسطة، المرض الجهازي الوحيد الذي تتشكل فيه الحصيات هو النقرس الذي تتألف الحصية فيه من حمض البول. تتوضع الحصيات ضمن القناة أو ضمن الغدة. يقدر حدوث عدة حصيات في الغدة الواحدة بـ ٢٥٪ من الحالات وقد تصادف حصيات في الطرفين في ٣٪ وتميل الحصيات المتشكلة ضمن قناة وارتون إلى كونها ملساء، متطاولة، إسطوانية، وتأخذ شكل اللمعه الداخلية للقناة أما الحصيات المتشكلة ضمن الغدة فتكون أكبر حجماً وأكثر خشونة.

من العوامل التي تهيئ لتشكل الحصيات الركودة اللعابية ووجود نواة لتشكل الحصاة، وأكثر الغدد اللعابية إصابة بالحصيات هي الغدة تحت الفك وتشكل ٨٠٪ من الحالات، وذلك لطول قناتهاواتجاهها، وللزوجة إفرازها ولاحتوائه على نسبة أعلى من الكلسيوم. أما إصابة النكفة فتشكل ١٩٪ من الحالات: في حين تشكل إصابة الغدة تحت اللسان ١٪ فقط.

الموجودات السريرية تقع ضمن واحدة من ثلاث صور:

١- قد توجد حصيات لعابية لاعرضية تكشف في أثناء فحص شعاعي منوالي لكنها قليلة المصادفة.

٢- قد يشكو المريض من تورم الغدة تورماً مؤلماً يحدث فجأة بعد تناول الطعام، يخف بالتدريج، إذ نادراً ما تسبب الحصاة انسداداً تاماً. بالفحص يشاهد التضخم، وعصر الغدة يؤدي إلى خروج مخاط قيحي هلامي ضمن لعاب رائق.

٣- الصورة السريرية الثالثة تصادف حين عدم معالجة الحالتين السابقتين، إذ يحدث خمج ثانوي مسبباً تورماً شديداً مؤلماً يزداد في أثناء المضغ وقد يظهر القيح من فوهة قناة الغدة. يرافق ذلك أعراض جهازية مثل الترفع الحروري والإنهاك، جس الغدة مؤلم وكذلك جس مسير القناة، وقد يؤدي عصر الغدة إلى خروج مفرزات قيحية من فوهة قناتها، قد تنتهي الحالة بطرح الحصاة اللعابية إذا كانت صغيرة وتزول الحالة الالتهابية.

- **التشخيص:** يتم بأخذ قصة سريرية مفصلة، وفحص

سريري دقيق يشمل الجس المشترك من داخل الفم وخارجه، وجس مسير القناة كثيراً ما يشعر به بالحصاة القاسية ويحدد مكانها.

- **السبر:** إدخال المسبار المعدني بدقة ولطف عبر القناة المصابة قد يُشعر به بصوت التصادم الناعم بين الحصاة ورأس المسبار.

- **الفحص الشعاعي:** بالوضعية المناسبة إن ٨٠٪ من حصيات الغدة تحت الفك، و٦٠٪ من حصيات النكفة ظليلة على الأشعة وبعض الحصيات قليلة التكلس أو صغيرة.

قد يُلجأ أحياناً لتصوير القنوات اللعابية sialography الظليل.

المعالجة: تعالج الحالة الخمجية الحادة بالصادات المناسبة، ثم تستخرج الحصى إن كانت صغيرة بتوسيع القناة والغالب استخراجها بالعمل الجراحي المناسب إن كانت في القناة أو باستئصال الغدة إن كانت الحصاة ضمنها.

(٣)- الآفات اللمفاوية البشروية:

أ - داء ميكولكز Mikulicz disease:

هو آفة تصيب الغدد اللعابية والغدة الدمعية من دون وجود اضطرابات جهازية مرافقة، والإصابة غالباً وحيدة الجانب، ويحدث بنسب متعادلة في الذكور والإناث.

- **سريرياً:** ضخامة الغدة اللعابية والدمعية وحيدة الجانب، وجفاف في العين يؤدي إلى التهاب ملتحمة أو قرنية، وجفاف الأنف والفم يؤدي إلى التهاب أنف جاف والتهاب بلعوم وحنجرة جاف.

ب- متلازمة جوغرن Sjögren:

تصيب الإناث بنسبة ٩٥٪، والعمر المتوسط للإصابة هو سن الخمسين، ونادراً ما تشاهد في الأطفال وغالباً ما تكون في الجانبين، تتظاهر بتورم الغدد اللعابية في الجانبين، (وغالباً ما تصاب الغدة النكفية) وجفاف الفم والتهاب ملتحمة وقرنية والتهاب أنف وبلعوم وحنجرة جاف، والتهاب مفاصل روماتويدي (رثياني). وليس من الضروري ظهور الثلاثي العرضي (التهاب ملتحمة وقرنية وجفاف الفم وتظاهرات جهازية) للشك بمتلازمة جوغرن، ولكن يكفي ظهور مركبتين عرضيتين للشك بها، وأكثر التظاهرات هي الإصابة العينية، ثم الجهازية ثم التظاهرات اللعابية.

الشكوى العينية هي احمرار وحكة وحسّ حرق ووجود مفرزات لزجة وحس جسم أجنبي في العين وجفاف، وقد يحدث تقرح في القرنية .

والشكوى اللعابية هي: حس حرق في الفم وصعوبة التكلم والمضغ وجفاف المخاطية الذي يؤهب إلى التهابها.

والأعراض الجهازية تتظاهر في ثلثي الحالات وتبدو بالتهاب مفاصل رثواني، كما قد يحدث التهاب العضل العديد وصلابة الجلد والتهاب ماحول الشريان العقدي العديد والذئبة الحمامية الجهازية والتهاب الغدة الدرقية لهاشيموتو وفرط الغلوبولينات المناعية لوالدنستروم وفرفرية هينوك شوئنلين وساركوئيد والحمى النكفية العينية ولمفوما.

التشريح المرضي:

قد تصاب جميع الغدد اللعابية حتى الصغيرة إذ تبلغ نسبة إصابتها ٧٠٪، وقد أظهرت الدراسات أن الخزعة النكفية لا تكون إيجابية في ١٠٠٪ من الحالات، لذلك يمكن أخذ الخزعة من الأنف أو من مخاطية الشفة حيث تعمق حتى الطبقة العضلية، تشاهد العنبات الغدية متوزعة ضمنها. الصورة المجهرية لداء ميكولكز ومتلازمة جوغرن متماثلة؛ إذ يوجد توسع قنوي والتهاب حول القنوات مع ارتشاح شبكي لمفاوي وتخرب عنبي مع جزء من الخلايا epimyoepithelial، تكون الخلايا اللمفاوية عادة من الحجم الصغير والمتوسط.

الموجودات المخبرية:

أظهرت الدراسات الدموية نقصاً في الخضاب الدموي ونقصاً في عدد الكريات البيض وعدد الصفيحات، الحمضات أكثر من ٤٪، ارتفاع ملحوظ للغلوبولين غاما ذي النمط المنتشر، نسبة الألبومين إلى الغلوبولين تقرب من ١/١ . كمية IgM مرتفعة في الغدد اللعابية وتتناسب طرداً مع كمية الارتشاح اللمفاوي أما مستوى IgA فينقص كلما زاد الارتشاح اللمفاوي. أظهرت الدراسات المخبرية المجراة على لعاب مرضى متلازمة جوغرن ارتفاعاً ملحوظاً بشوارد الصوديوم والكلور بسبب فشل عودة الامتصاص بمستوى القناة، مستوى الألبومين مرتفع لإمكانية هذا البروتين من الارتشاح عبر جدار القناة المتأذية، كما وجد مستوى عال من IgG في اللعاب.

من الموجودات الدموية المهمة:

- وجود العامل الروماتويدي في ٧٠-٩٠٪ من الحالات.
- وجود أضداد النوى في ٥٥-٧٠٪ ولاسيما نوى كبد الفأر بنسبة ٦٨٪ من الحالات.
- وجود أضداد قنوات الغدد اللعابية ٦٥٪ من الحالات.
- وجود أضداد الجدار الخلوي ٢٧٪ من الحالات.

يلاحظ وجود توسع قنوي وتشوه في لمعة القنوات بتصوير القنوات اللعابية الظليل، أما بالنسبة إلى التصوير

الومضاني scintigraphy فيظهر عدم قدرة الغدد اللعابية على تركيز المادة المشعة وهي التكنسيوم ٩٩، ولذلك تظهر منطقة فارغة أو بقعة باردة cold spot.

الإنذار: سجلت حالات من متلازمة جوغرن تطورت بعد فترة طويلة إلى لمفوما والمريض المصاب بهذه المتلازمة معرض لتحولها إلى لمفوما بنسبة ٤٤ مثلاً للشخص الطبيعي، واتهمت المعالجة الشعاعية بذلك إذ وجد في سوابق ٥٠٪ من هؤلاء المرضى أنهم تعرضوا للأشعة، وكذلك تحولت بعض الحالات إلى كارسينومة مميزة.

المعالجة:

لا توجد معالجة شافية لمتلازمة جوغرن، فقد استعملت المعالجة الهرمونية والفيتامينات والكورتيكوستروئيدات من دون نجاح ملموس، والمعالجة الحالية هي معالجة عرضية. توصف قطرات عينيه تحوي ميتيل سيللوز لترطيب العين بديلاً للدمع، أما علاج جفاف الفم فيكون بزيادة تناول السوائل، ويمكن زيادة الإلعاب بمضغ علكة أو بإجراء غسولات فموية بمحاليل تحوي غليسرين، وهي تعمل كمفرز للعاب وطلاء للغشاء المخاطي الجاف، يجب الاعتناء بصحة الفم للحيلولة دون حدوث خمج صاعد، وكذلك الحفاظ على صحة الأسنان، وإذا تفاقمت الأعراض الشخصية وكانت الضخامة مشوهة تستطب الجراحة.

ج- الحمى العِنَبية النكفية uveoparotid fever (Heerfort's syndrome)

أكثر حدوثاً عند النساء، وهي شكل من أشكال داء الساركوئيد خارج الرئة.

الأعراض الرئيسية: التهاب العنبية uveitis التي تشفى تلقائياً، وضخامة النكفة، ونقص سمع عصبي حسي، وشلل العصب الوجهي، وحمى ودعث malaise.

التشخيص يعتمد على القصة والفحص السريري وعلى إثبات وجود الساركوئيد نسجياً في الغدد اللعابية ويعالج بالستيروئيدات القشرية corticosteroids.

(٤)- تضيق القنوات اللعابية والأذيات الرضية:

أ- التضيقات:

قد يكون التضيق خلقياً أو ثانوياً لرض أو حصاة أو ورم أو لأخماج متكررة. الأعراض مشابهة لأعراض الحصيات اللعابية، إذ يشكو المريض من تورم متقطع مع ألم يتلو وجبات الطعام، يخف بالتدريج لكن هذا الركود اللعابي الناجم عن التضيق يؤهب لحصول خمج ثانوي. يتم التشخيص بالقصة والسبر وتصوير القنوات اللعابية الظليل الذي يظهر مكان التضيق ويشاهد توسع قبل التضيق ناجم عن الركود اللعابي المديد.

المعالجة: قد يكون التوسيع البسيط كافياً، وإذا كان التضيق قرب الحليمة يمكن إجراء شق الفتحة وتوسيعها، أما إذا كان التضيق قرب السرة فالمعالجة تتطلب استئصال الغدة.

ب- الأذيات الرضية:

معظم أذيات الغدد اللعابية ترافق الجروح القاطعة بمنطقة قاع الفم أو منطقة الوجنة، فقد يحدث انقطاع قناة وارتون من جراء حدوث تمزق بأرض الفم، في هذه الحالة يكون الترميم بخياطة فوهة القطعة الدانية إلى مخاطية أرض الفم مع وضع قثطرة سيلاستيكية وذلك بخيوط قابلة للامتصاص، ويفضل بعضهم خياطة القطعة الدانية إلى القطعة القاصية.

وقد يؤدي الرض إلى حدوث تكدم أو ورم دموي ضمن الغدة تحت الفك، وقد يحدث أذية الشعبة الهامشية للعصب الوجهي، وإذا كان التمزق عميقاً قد يؤدي إلى أذية العصب اللساني والعصب تحت اللساني الكبير، وغالباً ما يحدث نزف منتشر ضمن الغدة قد يمتص تلقائياً من دون الحاجة إلى التفجير، أما إذا كان الورم الدموي كبيراً فيجب فتح مصرف قبل حدوث تعضي العلقة الذي يعقبه تليف وزوال وظيفة الغدة الإفرازية. وقد تتقطع قناة ستنيون من جراء جرح قاطع في الوجنة، ويشخص ذلك بإدخال مسبار أو قثطرة داخل القناة، فإذا ظهرت ضمن الجرح دل ذلك على أن القناة مقطوعة، عندها لابد من البحث عن النهاية الثانية وإدخال القثطرة ضمنها ثم خياطة النهايتين عليها، وعدم إجراء هذا يؤدي إلى حدوث ناسور لعابي. ويجب أيضاً ملاحظة أي شعب مقطوعة من العصب الوجهي وخياطتها فوراً.

(٥)- الآفات الكيسية:

نادراً ما تصادف في الغدة تحت الفك وهي إما ولادية وإما مكتسبة:

١- الكيسات الولادية:

هناك الكيسات القنوية وتشاهد في الرضيع، وتشخص بالتصوير الظليل، ولاتحتاج للمعالجة ما لم تحدث خمجاً متكرراً.

٢- الكيسات المكتسبة:

قد ترافق الآفات اللمفاوية البشرية أو الرضوض أو الالتهابات أو الحصيات أو الأورام، يجب التفريق بين القيلة المخاطية والكيسات الاحتباسية؛ فالقيلة المخاطية تصيب الغدد اللعابية الصغيرة، وهي كيسة غير حقيقية غير محاطة

بطبقة بشروية وإنما تحدث نتيجة انصباب لعابي في النسيج الضام المحيطي. أما الكيسات الاحتباسية فهي كيسات حقيقية محاطة بطبقة ظهارية وتحدث نتيجة انسداد لمعة القناة.

- **المعالجة:** استئصال الغدة تحت الفك.

٣- الضفيدعة ranula:

هي كيسة احتباسية تتوضع في أرض الفم تنشأ من قنوات الغدد تحت الفك أو تحت اللسان أو تنشأ من الغدد المخاطية في أرض الفم. قد تصل الكيسة إلى حجم كبير متوغلة في التراكيب العميقة لأرض الفم. وتتظاهر في أرض الفم على شكل كيسة شفافة بسبب احتوائها على سائل رائق دافعة اللسان نحو الأعلى. وتظهر في الأشهر الأولى بعد الولادة. تعالج في أغلب الحالات بالتوخيف marsupialization إذ إن استئصالها كاملاً صعب بسبب تشعباتها وإذا كانت ناشئة على حساب قنوات الغدة تحت اللسان فيجب أن تستأصل هذه الغدة.

٢- الآفات الورمية

تؤلف أورام الغدد اللعابية ما يقارب ١٪ من مجموع أورام الرأس والعنق. وتنشأ نحو ٨٠٪ من مجموع أورام الغدد اللعابية على حساب الغدة النكفية، و١٠-١٥٪ على حساب الغدة تحت الفك، والباقي على حساب الغدة تحت اللسان والغدد اللعابية الصغيرة.

يتناسب إمكان الخبث في ورم الغدد اللعابية عكساً مع حجم الغدة، فمعظم الدراسات تدل على أن الورم سليم في ٧٠-٨٠٪ من أورام النكفة و٤٠-٦٠٪ من أورام الغدة تحت الفك، وهي أقل من ٤٠٪ في أورام الغدة تحت اللسان والغدد اللعابية الصغيرة.

أورام الغدد اللعابية غير شائعة نسبياً في الأطفال معظمها سليم وفي إحدى الدراسات سجلت ٣٥٪ من الحالات على أنها خبيثة.

أهم الأورام السليمة شيوعاً في الأطفال هي حسب الترتيب: الورم الوعائي الدموي، الورم المختلط، الأورام الوعائية اللمفاوية، وقد يشاهد ورم وارتون.

أما أهم الأورام الخبيثة شيوعاً فهي: الكارسينومة المخاطية البشرانية، فكارسينومة الخلايا العنبية، فالكارسينومة غير المميزة ثم الساركومات. وتتصف الأورام السليمة بنموها البطيء وسلامة الجلد المغطي لها وسلامة العصب الوجهي. أما الأورام الخبيثة فهي سريعة النمو وقد تلتصق بالجلد والجوار وقد تتقرح أيضاً وتؤدي غالباً إلى شلل جذع العصب الوجهي، وتؤدي إلى نقائل ناحية ومعممة.

تقسم أورام الغدد اللعابية إلى أورام سليمة وأورام خبيثة.

١- الأورام السليمة

وتصنف بحسب التشريح المرضي إلى ما يلي:

أ- الورم المختلط السليم mixed tumor أو الورم الغدي عديد الأشكال pleomorphic adenoma. ويعد أكثر أورام الغدد اللعابية شيوعاً، ويشكل ٦٥٪ من مجمل أورامها، وضعت عبارة الورم المختلط السليم للدلالة على أن الورم يتألف من عناصر بشروية وعناصر ضامة. هذه الأورام بطيئة النمو وغير عرضية وتصادف على نحو متكرر أكثر في الغدة النكفية ثم الغدة تحت الفك ثم الغدد اللعابية الصغيرة، والورم عيانياً أملس ومفصص وطري القوام مقطعه غالباً متجانس. ويبدي محفظة واضحة الحدود ناجمة عن تليف البارانشيم اللعابي المضغوط بالورم ويشار إليه بالمحفظة الكاذبة، ولما كانت هذه المحفظة ناجمة عن توسع الورم فإنها غير كاملة، ويمكن رؤية الورم متبارزاً عبر الانفتاقات على شكل استطالات صغيرة تقع بتماس مع النسيج المحيط بالغدة. يشاهد في النساء أكثر من الرجال، ويتظاهر على شكل كتلة في الناحية النكفية تنمو ببطء وغير مؤلمة، وإذا كانت على حساب الفص السطحي فقد تتظاهر أمام الأذن أو أسفلها. وإذا نشأت على حساب الفص العميق وبلغت حجماً كبيراً فقد تتبارز على شكل كتلة جانب البلعوم وخلف السويقة اللوزية. ويدل نمو الورم السريع على الاستحالة الخبيثة وتبلغ هذه النسبة ١٠٪ ويسمى عندها الورم المختلط الخبيث.

التشخيص: يعتمد على القصة السريرية والفحص الفيزيائي. وتساعد الخزعة الارتشافية بإبرة رفيعة (FNA) على التشخيص، ولايجوز مطلقاً إجراء الخزعة المفتوحة للتشخيص. ويفيد التصوير المقطعي المحوسب والمرنان في تحديد حجم الورم وامتدادته إذا نشأ على حساب الفص العميق للنكفة.

المعالجة: تقوم على استئصال كامل الورم ومحفظته مع الغدة النكفية (الفص السطحي أو كامل النكفة) بحسب توضع الورم في النكفة لضمان عدم النكس الذي يكون محققاً إذا جرى توليد الورم. مع المحافظة على العصب الوجهي وفروعه.

ب- الأورام الغدية أحادية الشكل monomorphic adenoma:

وهي تؤلف مجموعة من الأورام السليمة التي غالباً ما تصنف مع الأورام الغدية عديدة الأشكال. وتضم الورم الغدي قاعدي الخلايا والورم الغدي الغني بالغليكوجين. وهي أورام

بطيئة النمو عموماً أكثرها شيوعاً الورم قاعدي الخلايا الذي ينشأ من الغدد اللعابية الصغيرة مع التوضع الغالب في الشفة العليا وأكثر الغدد اللعابية إصابة بها النكفة، ويميز هذا الورم صفوفاً من الخلايا الابتيالية المحيطية مع غشاء قاعدي سليم.

يتشابه هذا الورم مع الكارسينومة الكيسية الغدانية adenoid cystic، وقد سجلت حالات استحالة الورم الغدي القاعدي إلى كارسينومة غدانية كيسية. وعدَّ بعضهم الكارسينوما الغدية الكيسية على أنها الشكل الخبيث من الورم الغدي قاعدي الخلايا، ويعد الاستئصال مع هامش نسجي سليم علاجاً كافياً.

ج- الورم الحليمي الغدي الكيسي اللمفاوي papillary cystadenoma lymphomatosum ويسمى ورم وارثين Warthin's tumor.

ورم سليم، يشاهد في متوسطي العمر والمسنين من الرجال، وأكثر ما يحدث في ذيل النكفة، يشاهد في الطرفين بنسبة ١٠٪. يتألف من عناصر لمفاوية بشروية حليمية الشكل، ينمو ببطء، قوامة لين، ويصبح مؤلماً ومتموجاً إذا حدث فيه خمج، وبالخزعة بالإبرة الرفيعة يظهر سائل عكر وكثيف. يعالج باستئصال فص النكفة السطحي أو العميق.

د- الورم الغدي الحَمِض oxyphilic adenoma (oncocytoma):

ورم سليم نادر الحدوث يتألف من خلايا كبيرة تحوي حبيبات ولوعة بالأيوزين (اليوزين). أكثر ما يشاهد في الفص السطحي للنكفه، وقد يشاهد في الغدة تحت الفك والغدد الدمعية، سيره بطيء، ويتظاهر بكتلة غير مؤلمة، ونادراً مايتحول إلى الخباثة، يعالج بالاستئصال.

هـ- الأورام الوعائية الدموية hemangioma:

أورام سليمة ذات منشأ أندوتليالي (بطاني)، تكتشف بعد عدة أسابيع من الولادة وتكبر تدريجياً من سن ستة أشهر إلى اثني عشر شهراً ثم يتراجع نموها في السنة الثانية من العمر. قد تكون وعائية شعرية أو وعائية كهفية.

ترافق ٥٠٪ من أورام النكفة الوعائية آفات وعائية جلدية، وتظهر الأشكال الجلدية في أي مكان من الرأس والعنق ،كما تشاهد في جوف الفم (الشفتان) والحنجرة. وتؤدي هذه الأورام إلى مضاعفات مهمة: تشوهات وتقرحات وخمج ونزف وانسداد الطريق الهوائي ونقص الصيفحات الدموية ونادراً ما تؤدي إلى قصور قلب عالي النتاج. تختلف التشوهات الوعائية vascular malformations عن الأورام الوعائية إذ إنها تظهر فوراً بعد الولادة وتكبر تدريجياً مع نمو الطفل ونادراً ماتتراجع، ومن أشكالها التصبغات خمرية اللون port-wine stains. تشمل المعالجات المذكورة لهذه الأورام الوعائية الستيروئيدات القشرية والليزر والطرق الجراحية المختلفة.

هنالك أورام أخرى نادرة كالورم الوعائي اللمفاوي والورم البشروي اللمفاوي السليم والأورام الليفية والعصبية.

٢- الأورام الخبيثة

وتصنف بحسب التشريح المرضي إلى ما يلي:

أ- الكارسينومة الغدانية الكيسية adenoid cystic carcinoma:

تبلغ نحو ٦٪ من مجموع أورام الغدد اللعابية، وهي أقل شيوعاً من الكارسينومة المخاطية البشرانية في النكفة ولكنها الورم الخبيث الأكثر شيوعاً في الغدة تحت الفك والغدد اللعابية الصغيرة. يبدو هذا الورم غالباً كما في معظم أورام الغدد اللعابية سواء أكانت سليمة أم خبيثة على شكل كتل غير عرضية، وتكون الأعراض الظاهرة في نسبة قليلة من الحالات على شكل كتلة مؤلمة.

عيانياً يكون هذا الورم فصيصاً وحيداً محاطاً جزئياً بمحفظة أو غير محاط بمحفظة، تكون الكتلة بالمقطع المعترض وردية اللون ورمادية تبدي ارتشاحاً في النسج الطبيعية المحيطية. والعلامة المميزة لهذا الورم هي الارتشاح في غمد العصب الذي يمكن مشاهدته في معظم حالات الكارسينومة الكيسية مما يفسر صعوبة اجتثاث هذا الورم على الرغم من اتساع الاستئصال. السير السريري للكارسينومة الغدانية الكيسية فريد ولايشبه بقية سرطانات الغدد اللعابية بسبب نموه البطيء والمستمر، قد يحدث النكس على الرغم من فترات الهوادة الطويلة والبقاء لمدة عقد أو أكثر ممكن مع الانتقالات الرئوية الواضحة. لهذا الورم ميل واضح إلى الامتداد عبر غمد العصب وإصابة العظم عن طريق الثقوب والقنوات مع تبدلات شعاعية أو من دون ذلك، وتصاب الرئتان في معظم الحالات حين حدوث نقائل بعيدة وتشير إلى النقائل الحشوية أو العظمية ومع أن الاستئصال الجراحي الجذري المتبع في تدبير هذا الورم مبرر عموماً فإن الميل الحديث هو نحو الجراحة المحافظة مع إضافة المعالجة الشعاعية الداعمة.

ب- السرطانة المخاطية البشروية mucoepidermic carcinoma:

وهي الورم الأكثر شيوعاً في الغدة النكفية، وثاني ورم من حيث الشيوع في الغدة تحت الفك بعد الكارسينومة الغدانية

الكيسية، وتعد المعالجة الشعاعية في الرأس والعنق من الأسباب الشائعة المؤهبة له. تقسم إلى أورام منخفضة الدرجة وتتميز بارتفاع نسبة الخلايا المخاطية عن الخلايا البشرانية، وأورام عالية الدرجة التي تشبه الكارسينومة شائكة الخلايا، وعلى الرغم من أن الآفات منخفضة الدرجة قد تسلك سلوك الورم السليم إلا أنها تملك القدرة على الغزو الموضعي والانتقالات. تعالج هذه الأورام بالجراحة الواسعة، وبالمعالجة الشعاعية. وتقدر نسبة الشفاء لمدة ٥ سنوات بالأورام المنخفضة الدرجة ٧٠٪، وفي عالية الدرجة أقل من ٥٠٪.

ج- سرطانة الخلايا العنبية acinic cell carcinoma:

تؤلف ١٪ من مجموع أورام الغدد اللعابية تنشأ ٩٠- ٩٥٪ من هذه الأورام على حساب الغدة تحت الفك ونادراً الغدد اللعابية الصغيرة، تبدي هذه الأورام سيراً سليماً في السنوات الباكرة وقد تقارب نسبة البقيا ٥٠٪ لمدة ٢٠-٢٥ سنة.

د- الكارسينومة الغدية adenocarcinoma:

هو ورم غير شائع أكثر مايشاهد في الغدد اللعابية الصغيرة والغدة تحت اللسان، وله أشكال مخاطينية (موسينية) وحليمية وحاجزية ورائقة الخلايا وزهمية وهي أكثر حدوثاً في الغدد الصغيرة. تكون الكارسينومات الناشئة على حساب الغدد اللعابية هجومية جداً مع ميلها إلى النكس الموضعي والانتقالات البعيدة.

هـ- الورم الغدي عديد الأشكال الخبيث:

هو اتحاد ثنائي من ورم مختلط سليم وتنشؤ خبيث يشكل غالباً سرطاناً غدياً سيء التمايز. وهنا يكون الورم مقتصراً على العناصر البشروية مع نقائله، يشكل هذا الورم ٢- ٥٪ من أورام الغدد اللعابية. القصة النموذجية لهذه الأورام ظهور كتلة بطيئة النمو ثم يزيد نموها إذ إن فترة بدء تشكل كتلة الورم حتى تشخيص الخباثة هي ١٠-١٨ شهراً، ويزداد احتمال التحول الخبيث في الورم المختلط السليم كلما طالت فترة الورم.

العلامة السريرية الوحيدة الدالة على الخباثة هي نمو الورم السريع بعد أن كان نموه بطيئاً لفترة سنوات، الإنذار سيء مع نسبة حياة قصيرة الأمد، وتشيع فيه الانتقالات الموضعية والبعيدة. يتطلب هذا الورم معالجة هجومية مشتركة من الجراحة تتبعها المعالجة الشعاعية ويجب تشجيع المرضى المصابين بورم مختلط سليم، على إجراء الجراحة باكراً من أجل تجنب حدوث الاستحالة الخبيثة في مرحلة متأخرة.

ومن الأورام الأخرى الكارسينومة الشائكة وغير المميزة وهي نادرة وإنذارها سيء.

و- الأورام الخبيثة الأخرى وتشكل ١٠٪ وهي:

أ- اللمفوما.

ب - الساركومات ومنها: الليفية والعصبية والعضلية المخططة.

ج- آفات انتقالية مثل ورم صباغي خبيث من الجلد.

هناك عوامل كثيرة تؤثر في إنذار الأورام اللعابية الخبيثة منها حجم الورم والألم وشلل العصب الوجهي، وحالة النسج الرخوة المجاورة، والانتقالات العقدية والبعيدة، وطبيعة الورم التشريحية المرضية ومرحلته.

شقوق الشفة وقبة الحنك

باسل عدنان البّراد

أولاً- المرحلة الجنينية:

١- تطور الوجه:

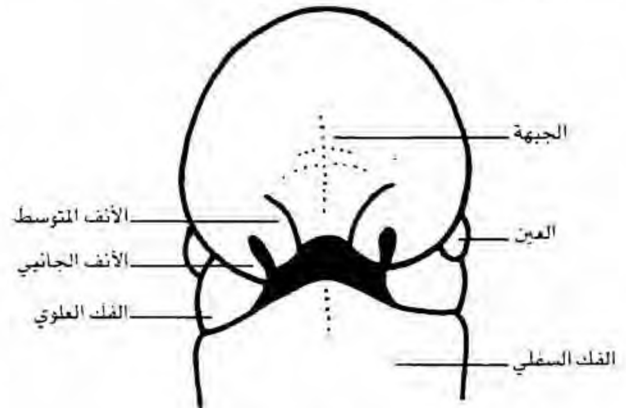
تطور الجنين أمر معقد، ولاسيما بالنسبة إلى الوجه؛ إذ ينشأ الفك العلوي والشَّفَة العلوية من اندماج بروزيَ الفك العلوي مع البروزين الجانبيين prominences والخط المتوسط من الأنف، يمكن رؤية خطوط الاندماج هذه وتعَرفها على الشَّفَة العلوية.

أ- تندمج بروزات الفك السفلي مشكّلة الفك السفلي والشَّفَة السفلية.

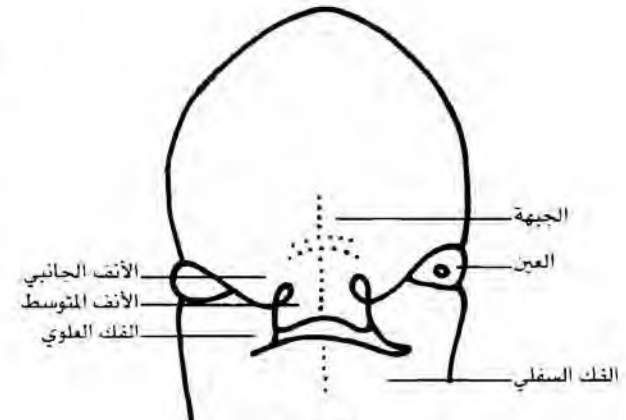
ب- تنمو الصفائح الحنكية جانبياً لتتّحد مشكّلة قُبَّة الحنك الصلبة hard palate.

ج- تتطور البروزات الأنفية الجانبية لتُشكّل جوانب الشَّفَة العلوية.

د- يبدأ البروز الأنفي المتوسط بالتطور ليُشكّل متوسط الشَّفَة وقادمة الفك العلوي premaxilla.



الشكل (١)



الشكل (٢)

تتم المراحل السابقة مُكوّنة الشَّفَة العلوية والفك العلوي في الأسابيع ٩-١١ من تاريخ بدء الحمل.

يؤدي حدوث أي اضطراب في هذه المراحل إلى إخفاق عمليات الالتحام وبقاء أجزاء الفك العلوي والشَّفَة وقُبَّة الحنك الصلبة والرخوة (شراع الحنك) soft palate غير ملتحمة.

٢- تشوّهات الشَّفَة والسِّنْخ alveolus وقُبَّة الحنك:

قد تكون تشوّهات الشَّفَة والسِّنْخ وقُبَّة الحنك خفيفة جداً مؤدّيةً إلى ظهور تلَمٌ sulcus في الشَّفَة العلوية، وقد تكون شديدة لدرجة تؤدي إلى حدوث شقوق كاملة مختلفة السعة. تصيب أحياناً الشَّفَة العلوية فقط وتمتد أحياناً لتشمل السِّنْخ وقُبَّة الحنك والأنف كاملة وقد تكون في أحد الجانبين أو في الجانبين معاً.

تحدث شقوق الشَّفَة والسِّنْخ في الأسابيع ٧-١٠، أما شقوق قُبَّة الحنك فتحدث في الأسابيع ٩-١١ من الحمل.

وتصل نسبة الحدوث إلى ٥٠٠/١ وليد في شقوق الشَّفَة وقُبَّة الحنك، و ١٥٠٠/١ وليد في شقوق قُبَّة الحنك. وهي تعد الإصابة الثانية الأكثر حدوثاً بعد اضطرابات القلب الولادية.

الأسباب:

قد تحدث خلال فترة الحمل اضطرابات في عملية النُّشوء والتطور الجنيني نتيجة مؤثرات عدة منها وراثية ومنها ما يحدث نتيجة مؤثرات ضارة في أثناء الحمل؛ كنقص شديد في مواد التغذية الخاصة بنمو الجنين أو إصابة الأم الحامل بأمراض مختلفة في فترة الحمل التي يتم فيها تشكل وجه الجنين، أو استعمال أدوية أو مواد مُضِرة للجنين، أو التّعرض للأشعة السّينية (X-ray)، أو أسباب أخرى غير معروفة.

وحين حدوث شقوق الشَّفَة وقُبَّة الحنك أو الشقوق الوجهية قد تجتمع عدة عوامل لإحداث مثل هذا الاضطراب.

حين ترافق هذا التشوّه الفموي الوجهي اضطرابات جهازية أخرى (اضطرابات قلبية أو أذنية أو دماغية) نكون عندئذ أمام مُتلازمة من الأمراض، ولابد من إجراء فحوص عامة أخرى وتوسيع دائرة التّحريات الطبية في الطفل.

الفحوص في فترة الحمل (الفحوص الجنينية):

تتيح الفحوص الجنينية التّعرف على وجود تشوّهات جنينية وتختلف دقِة النتائج من طريقة إلى أخرى.

يجب فحص المرأة الحامل في الأسبوع ٢٢- ٢٣ من الحمل، وفي الأسبوع ٣٠ وحين وجود اضطراب في الفحص يجب إجراء فحوص إضافية لتفسير هذه الاضطرابات، وحين وجود شقوق شَفَة وقُبَّة حنك لابد من إجراء فحوص إضافية أهمها:

التصوير بالأمواج فوق الصوتية (تخطيط الصدى) ultrasonic waves: الذي ليس له - ضمن الحدود المطلوبة - أي آثار سيئة في الحامل وفي الجنين، وتختلف نتائج هذا الفحص وصوره التشخيصية باختلاف المرحلة الجنينية، ويفضل استعمال تقنية التصوير ثلاثي الأبعاد التي تظهر صوراً تصنيعية للجنين متحركة ثلاثية الأبعاد.



الشكل (٣)

ثانياً- المرحلة ما بعد الولادة:

تغذية الطفل:

في شق الشَّفَة السِّنخي وقُبَّة الحنك الصلبة والرخوة يتصل التجويفان الأنفيان والتجويف الفموي بعضها ببعض، الأمر الذي يُفقِد الطفل الضغط السلبي للسان الأمر الأساسي في مص الحليب sucking مما يجعل عملية الرضاعة أمراً صعباً، ولكنها ليست مستحيلة. لذلك يجب على الأم اتبَاع أحد الأسلوبين:

١- زيادة ضغط حلمة الثدي nipple داخل فم الطفل محاولة إغلاق الشق بنسيج الثدي من داخل الشق وإصبعها من خارج الشق.

٢- استخدام زجاجة الإرضاع الخاصة بأطفال شقوق الشَّفَة وقُبَّة الحنك، ومن الأفضل استخدام الحليب المأخوذ من ثدي الأم عن طريق مضخة آلية أو يدوية.

ومن الممكن تسهيل امتصاص الحليب لدى الطفل بجعل ثقب حلمة زجاجة الرضاعة جانبياً بدلاً أن يكون على الذروة أو بالأعلى؛ لأن وجوده على الجانب يدفع الحليب باتجاه جيب الخد ومن ثم باتجاه الطريق المعدي في أثناء حركة البلع.

ويمكن الاستعانة بحليب صناعي وزيادة كثافته للإقلال من الإقياءات لدى الطفل في أثناء شرب حليب الأم قليل الكثافة، وفي حالات نادرة جداً وعند عجز الطفل الكامل عن تناول الحليب يمكن اللجوء إلى استخدام القثطرة المعدية الخاصة بالأطفال.

التّصنيف وإغلاق الشَّفَة الجراحي:

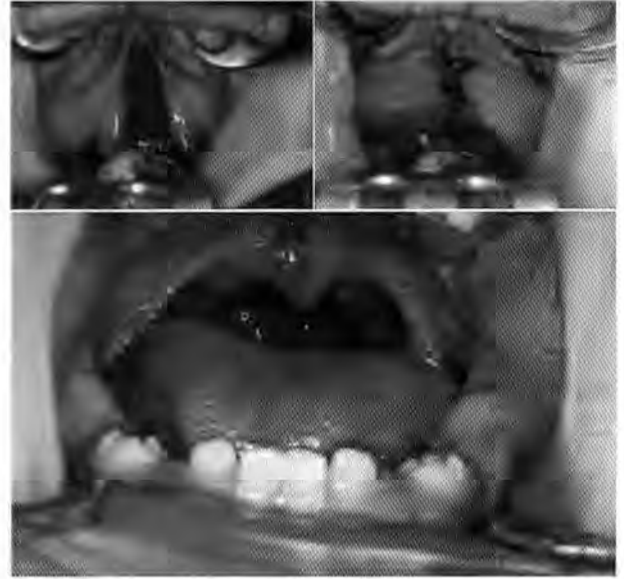
قد يكون شق الشَّفَة وقُبَّة الحنك في أحد الجانبين أو ثنائي الجانب كاملاً أو غير كامل. يجب أن يتم إغلاق الشَّفَة بعد الشهر الثالث من العمر حين تكون المعالم التشريحية للنسيج الشفوي بطبقاته الثلاث قد اكتملت كما أن الطفل يكون قد خضع لمعظم اللقاحات المهمة في الأشهر الأولى.

إغلاق قُبَّة الحنك الرخوة (شراع الحنك) soft palate closure: يجب أن يتم إغلاق قُبَّة الحنك الرخوة الجراحي قبل الشهر الثاني عشر من العمر إذ سيبدأ في هذا الوقت تطور الوظيفة اللفظية وتطور النطق لدى الطفل، وإلا فإن الوظيفة



شق أحادي الجانب: قبل المداخلة - بعد المداخلة
شق ثنائي الجانب: قبل المداخلة - بعد المداخلة

الشكل (٤)



الشكل (٥)

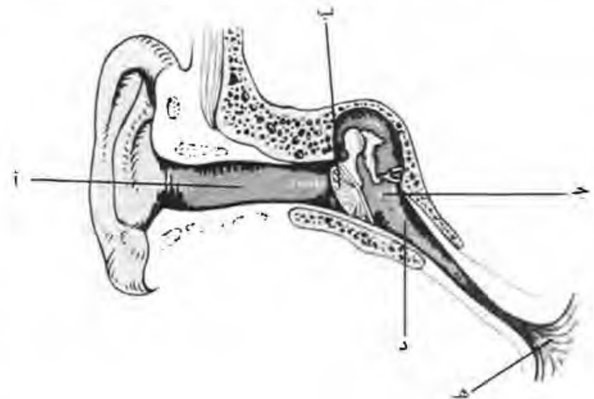
السمعية النطقية ستتطور تحت شروط غير طبيعية.

يؤدي إغلاق قُبَّة الحنك الرخوة إلى اندفاع اللسان إلى الأمام وتصحيح الوضع الخلفي الذي اعتاد عليه في محاولة لإغلاق الشق بوساطة اللسان.

معالجة الأذن الوسطى:

يتصل البلعوم بالأذن الوسطى بوساطة قناة تهوية تساعد على تهوية الأذن الوسطى من قبل الحجرة الأنفية البلعومية. يتم أيضاً من خلال هذه القناة تفريغ الأذن الوسطى من السوائل المُفرَزة باتجاه البلعوم الأنفي (الشكل ٦).

حين حدوث الشق في منطقة شراع الحنك يضطرب التوازن الهوائي في الأذن الوسطى في أثناء البلع كما يُعاق



الشكل (٦)

(أ) قناة السمع الظاهرة (ب) غشاء الطبل (ج) الأذن الوسطى (د) النفير (هـ) المنطقة الأنفية البلعومية



الشكل (٧)

تفريغ سوائل الأذن الوسطى إلى الحجرة البلعومية الأنفية، مما يجعلها تتجمع وتزداد كثافة لتعوق نقل الأمواج الصوتية، مما يؤدي إلى اضطرابات سمعية. لذلك يجب أن يُفحص كل طفل مصاب بشق شراع الحنك من قِبَل اختصاصي أنف وأذن وحنجرة.

يمكن لطبيب الأُذنيّة أن يعيد التوازن الهوائي في حجرة الأذن المتوسطة وكذلك التصريف الجيد لسوائل هذه الحجرة بتطبيق أنبوب تهوية مجهري في غشاء الطبل (الشكل ٧).

ثالثاً- مرحلة الإطْباق المُؤَقَّت:

إغلاق شق قُبَّة الحنك الصلبة hard palate closure:

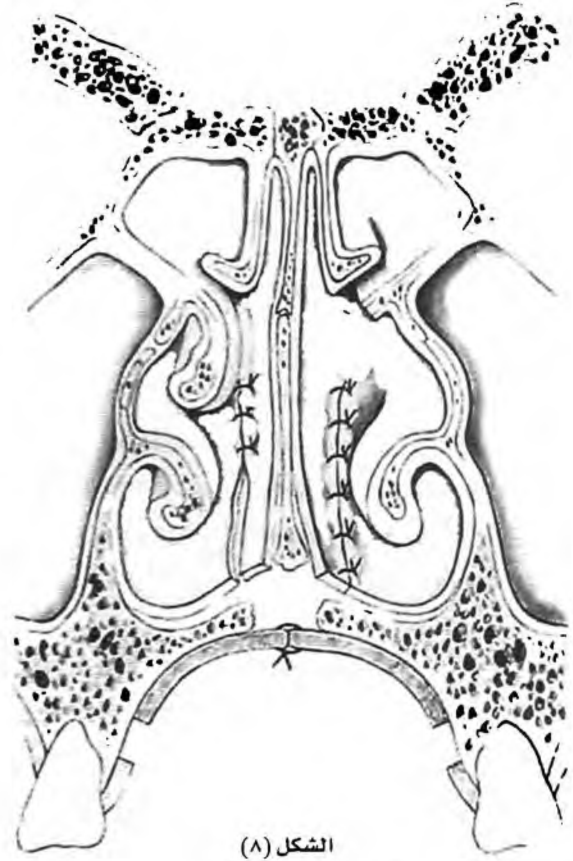
يجب إغلاق شق الشَّفَة وقُبَّة الحنك باكراً للإسراع في الوصول إلى التطور الطبيعي لوظائف البلع والسمع والنطق، إضافة إلى تأهيل نفسي جيد. وللوصول إلى هذا الهدف لابد من تحقيق إغلاق كامل لكل من الشَّفَة وقُبَّة الحنك الصلبة وقُبَّة الحنك الرخوة وقاع الأنف وهو شرط أساسي لنجاح المعالجة بتوفير ضغط هوائي سلبي كامل داخل الحجرة الفموية الشكل ٨).

يبلغ تطور النطق ذروته في نهاية السنة الثالثة من العمر؛ لذلك من الضروري إكمال إغلاق هذه الأجزاء قبل هذا الوقت.

المعالجة المقومة للنطق speech therapy:

تؤدي الإجراءات الجراحية الصحيحة من الناحية التقنية والتوقيت إلى إعادة بناء العلاقات التشريحية الطبيعية داخل الحفرة الفموية والأنفية، وهي أساسية لبناء وظيفة تصويت طبيعية في المنطقة الفموية البلعومية.

في السنة الثالثة من العمر لابد من الاستعانة باختصاصي نطق قادر على تدريب الطفل لإخراج الحروف من مخارجها الأساسية. فيما بعد وفي السنة الرابعة والخامسة من العمر يزداد دور الأهل في تعليم الطفل اللفظ الطبيعي والنطق الصحيح، فيما يتقلص دور اختصاصي



الشكل (٨)

النطق على الإشراف والتصحيح.

وفي السنوات السادسة والسابعة والثامنة وبعد الانتهاء من الإغلاق الكامل والتصنيع العظمي يعود دور اختصاصي اللفظ لتصحيح بعض الانحرافات اللفظية المتبقية بعد أن يكون الطفل قد وصل إلى وظيفة لفظية شبه طبيعية.

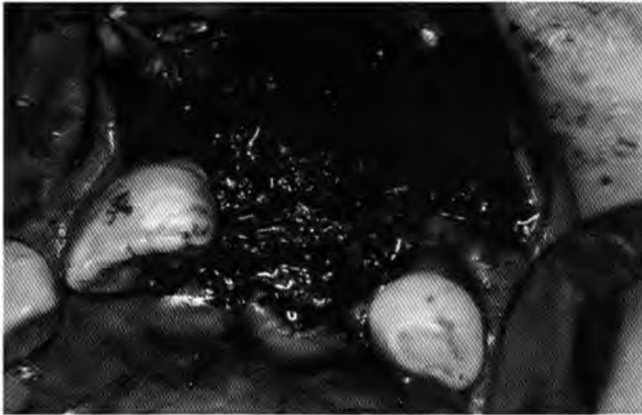
رابعاً- مرحلة الإطْباق المختَلَط:

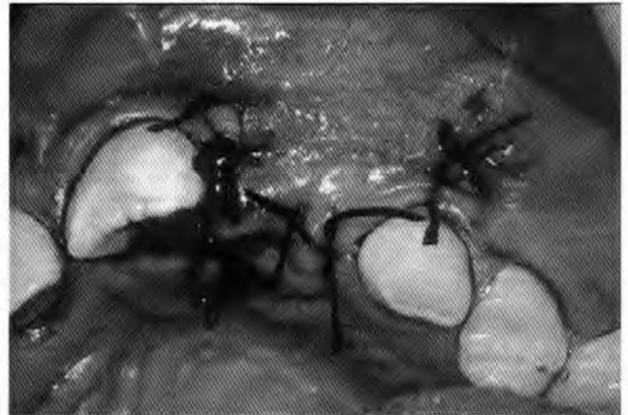
الطُعم العظمي للفك العلوي وإغلاق الشّق السِّنخي (رأب العظم) secondary osteoplasty:

لا يمكن تعويض النقص العظمي في سِنْخ الفك العلوي إلا بزرع عظم مأخوذ من منطقة الحُرقُفَة ضمن منطقة الشق، بما يوفر تماسك الفص المتوسط من الفك العلوي (قادمة الفك العلوي) premaxilla مع الجزأين الجانبيين ونموهما معاً، كما يوفر دعماً جيداً للأسنان البازغة على جانبي الشق لتبزغ ضمن نسيج عظمي بما يمنع سقوطها لو بزغت في فراغ الشق، كما يدعم جناح الأنف في جهة الشق والتي تكون مُنْخَمِصَة عادة نحو العمق (الشكل ٩).

يجب أن يتم هذا الإجراء بين ٦-٩ سنوات من العمر، ويحدد وفقاً لمرحلة تطور السن المجاور للشق.









الشكل (٩)



الشكل (١٠)

خامساً- مرحلة الإطْباق الدائم:

١- التعويض عن الفَقْد السِّني:

بعد وصول المريض لسن تكون فيها القوس السنية بإطْباق دائم تقيَّم علاقة القوسين السنيتين العلوية والسفلية إحداهما بالأخرى؛ فإذا كانت العلاقة طبيعية مع عدم وجود عضة معكوسة أمامية يُغلق الفراغ السني في منطقة الشق بإحدى طريقتين إما بالزرع وإما بالتعويضات الثابتة. ويُفَضَّل استخدام التعويضات الثابتة لأن الزرع السني لم يؤدِ إلى نتائج وظيفية جمالية طويلة الأمد.

أما إذا كانت العلاقة بعَضة معكوسة فيُفضَّل تأجيل التعويض عن الفَقْد السني في مكان الشق لما بعد إزاحة الفك العلوي نحو الأمام جراحياً (الشكل ١٠).

٢- العمليات التصحيحية المتأخرة:

أ- إصلاح الشَّفَة الثانوي:

مع كل تصحيح جراحي تبقى نُدَبة جلدية جديدة لا يمكن استبعادها، قد يتطور حجمها أو لونها مع استمرار النمو، ولذلك يُنصح غالباً بتصحيح بعض النُّدَبات المتبقية تصحيحاً نهائياً بعد انتهاء فترة النمو.

ولكن حين وجود اضطراب شديد في الوظيفة والشكل وانعكاس نفسي على الطفل يُنصح بإجراء تصحيح الندبات الإضافي في المراحل المبكرة من العمر (الشكل ١١).

ب- رأب الأنف rhinoplasty:

حين يكون تشوّه الأنف واضحاً جداً (اعوجاج جناح الأنف أو تَضَيُّق الفتحات الأنفية وفقدان الطفل لسُوَيقة الأنف - أنف أفطس) يمكن التداخل لإجراء تصحيح أنف أوَّلي في العمر ما بين ٥-٨ سنوات. أما تصحيح الأنف النهائي فيكون بعد عمر الرابعة عشرة.

ج- تصحيح المنظر الجانبي للوجه (تقويم الفك) orthognathic surgery:

يعاني المصاب بشق قُبَّة الحنك في معظم الحالات قصوراً في نمو الفك العلوي فيظهر لديه الفك السفلي بارزاً والفك العلوي متراجعاً؛ لذلك وبعد عمر السادسة عشرة لدى الشابات والسابعة عشرة لدى الشباب يمكن إزاحة الفك العلوي إلى الأمام جراحياً لتحسين مظهر الوجه الجانبي (بروفيل)؛ إضافة إلى تصنيع الذقن وتصحيح الأنف بما يحقّق وجهاً متوازناً.



قبل العمل الجراحي



بعد العمل الجراحي

إصلاح شفة ثانوي في المراحل المبكرة



قبل العمل الجراحي



بعد العمل الجراحي

إصلاح شفة ثانوي بعد انتهاء فترة النمو

الشكل (١١)

تشريح الحنجرة وفيزيولوجيتها

عماد الدين الكردي

تشريح الحنجرة:

يتألف هيكل الحنجرة من مجموعة من الغضاريف تثبتها في مكانها مجموعة من العضلات الداخلية والخارجية والأربطة، ويُبطنها غشاء مخاطي متمادٍ يكوّن في بعض الأماكن طيات مميزة شكلاً ووظيفة. يتوضع هذا الهيكل بين البلعوم الفموي في الأعلى ويتمادى مع الرغامى في الأسفل، ويكون توضعه على مستوى الفقرات الرقبية ٤-٥-٦.

أولاً- الغضاريف: الشكل (١):

١- الغضروف الدرقي thyroid cartilage (مفرد):

هياليني، مفرد، قاسٍ، أكبر الغضاريف، تتطاول حافتاه في كل من جانبيه في الأعلى والأسفل مشكلة في الأعلى قرناً علوياً يرتبط بالرباط الدرقي اللامي، وفي الأسفل قرناً سفلياً يتمفصل مع الغضروف الحلقي.

٢- الغضروف الحلقي cricoid cartilage (مفرد):

هياليني، أقوى غضاريف الحنجرة، وهو الحلقة الوحيدة الكاملة في الممر الهوائي، يتوضع تحت الغضروف الدرقي، له شكل حلقة الخاتم، يتوضع الجزء المسطح منه في الخلف (الصفيحة) ويمتد نحو الأعلى مشكلاً الحدود الخلفية للحنجرة، وتتمة حلقته الضيقة في الأمام. يتوضع على مستوى الفقرتين الرقبيتين السادسة والسابعة، أما في الأطفال فبمستوى الرقبيتين الثالثة والرابعة، يتمفصل مع القرن السفلي للغضروف الدرقي في الأعلى بمفصلين زليليين synovial يوفران حركة تأرجح وحركة انزلاقية للأمام والخلف، ويرتكز على وجهه الخلفي العلوي الغضروفان الطرجهاليان بمفصلين زليليين.

٣- غضروف لسان المزمار (الفلكة) epiglottic cartilage (مفرد):

ليفي مرن، يشبه ورق الشجر، يتصل بباطن الغضروف الدرقي في الأمام بسويقة صغيرة، ويتبارز نحو الأعلى والخلف فوق مدخل الحنجرة.

٤- الغضروف الطرجهالي arytenoid cartilage (مزدوج):

غضروف صغير، هياليني غالباً، ذو شكل هرمي يتمفصل في الأسفل مع الغضروف الحلقي، في قاعدته نتوءان، أحدهما صوتي يرتبط بالحبل الحقيقي، وآخر عضلي ترتكز عليه العضلتان الحلقية الطرجهالية الخلفية والوحشية، وتتمفصل ذروته مع الغضروف القريني.

٥- الغضروف القريني corniculate cartilage (مزدوج):

غضروف صغير مرن ليفي، يتوضع ضمن الطية الطرجهالية لسان المزمارية ويقويها.

٦- الغضروف الإسفيني cartilage cuneiform (مزدوج):

صغير جداً، يتوضع ضمن الطية الطرجهالية لسان المزمارية، وقد يكون غائباً.

ثانياً- أربطة الحنجرة وأغشيتها:

١- الأربطة الخارجية: تربط غضاريف الحنجرة بالبنى المجاورة كالعظم اللامي hyoid bone في الأعلى والرغامى في الأسفل، كما تربط الغضاريف الحنجرية بعضها ببعض، وتحيط بهيكل الحنجرة من الخارج.

أ- الغشاء الدرقي اللامي:

يربط بين الحافة العلوية للغضروف الدرقي والعظم اللامي، ويثخن في الطرفين مشكلاً الرباطين الدرقيين اللاميين الجانبيين، كما يثخن في الوسط مشكلاً الرباط الدرقي اللامي المتوسط، تخترق هذا الغشاء في الجانبين الأوعية الحنجرية العلوية والفرع الداخلي للعصب الحنجري العلوي.

ب- الغشاء الحلقي الدرقي:

يربط الغضروف الدرقي بالغضروف الحلقي، وهو مهم سريرياً؛ إذ يجرى من خلاله خزع الرغامى الإسعافي.

جـ - الغشاء الحلقي الرغامي:

يربط الغضروف الحلقي بالحلقة الرغامية الأولى.

د- الرباط الدرقي لسان المزماري:

يمتد من لسان المزمار في الأمام، ويرتكز على الغضروف الدرقي تحت الثلمة الدرقية مباشرة.

هـ- الرباط اللامي لسان المزماري:

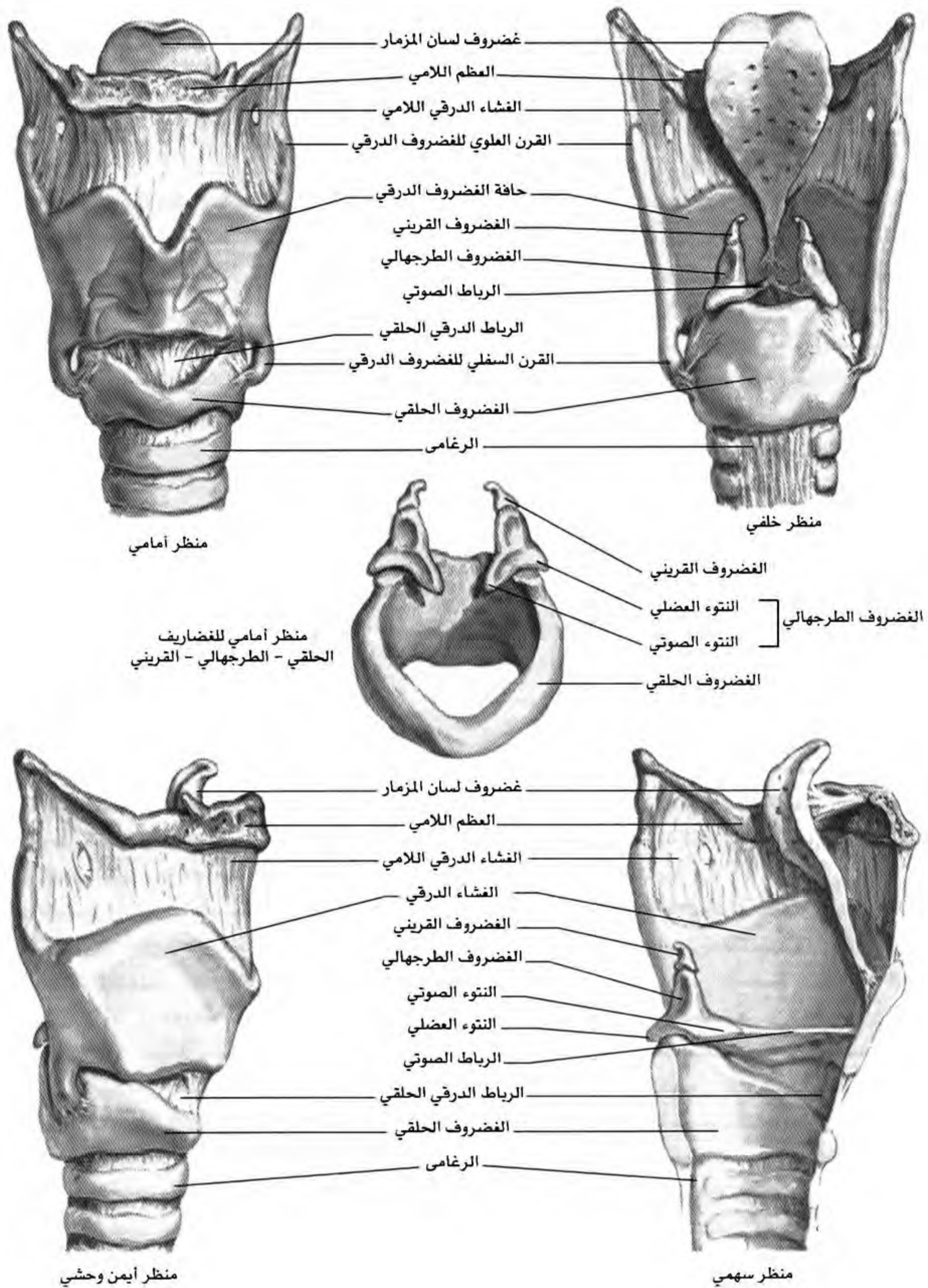
يربط بين الوجه الخلفي للعظم اللامي والوجه اللساني للسان المزمار.

٢- الأربطة الداخلية:

تجمع الأربطة الداخلية غضاريف الحنجرة بعضها ببعض، ولها شأن مهم في تمام انغلاق الحنجرة.

أ- الغشاء المربع quadrangular membrane:

يشكل القسم العلوي من الغشاء المرن، يمتد من جانبي لسان المزمار حتى الغضروف الطرجهالي، ويغطيه الغشاء المخاطي مشكلاً الطية الطرجهالية لسان المزمارية والجدار



الشكل (١): غضاريف الحنجرة

الفاصل بين دهليز الحنجرة والجيب الكمثري، ويكون غير واضح تماماً إلا في قسمه العلوي حيث يشكل صفيحة رقيقة بين طبقتين من الغشاء المخاطي الذي يرافق شعباً رقيقة من العضلات، كما يشكل في الأسفل الشريط البطيني (الحبل الكاذب).

ب- المخروط المرن conus elasticus:

تركيبه أثخن وأقوى من الغشاء المربع. يبدأ من الحافة العلوية لقوس الغضروف الحلقي ويمتد نحو الأعلى والإنسي ويصل إلى الوجه الباطن للغضروف الدرقي في الأعلى والأمام، وإلى النتوء الصوتي للغضروف الطرجهالي في الأعلى والخلف. يتشكل الرباط الحلقي الدرقي الناصف من تثخن الجزء الأمامي للمخروط المرن، كما يتشكل الرباط الصوتي من الحافة الحرة العلوية للمخروط المرن (ويعد أقوى أجزائه)، ويشكل هذا الرباط هيكل الحبل الصوتي. يتكثف الرباط الصوتي عند الملتقى الأمامي على الغضروف الدرقي مشكلاً اللطخة الصفراء الأمامية (رباط royle)، وفي الخلف على الناتئ الصوتي مشكلاً اللطخة الصفراء الخلفية.

ثالثاً- عضلات الحنجرة: الشكل (٢) و(٣):

تقسم إلى عضلات خارجية وأخرى داخلية.

١- العضلات الخارجية:

منها ما هو خافض للحنجرة وهي: القصية الدرقية والقصية اللامية والكتفية اللامية، ومنها ماهو رافع للحنجرة وهي الضرسية اللامية والذقنية اللامية والإبرية اللامية وذات البطنين. وهنالك عضلات ملحقة هي المضيقة الوسطى للبلعوم والمضيقة السفلى للبلعوم والحلقية البلعومية، وهذه الأخيرة تشكل المصرة العلوية للمري.

٢- العضلات الداخلية: الشكل (٣) و (٤):

لها أهمية كبيرة في تنظيم الخصائص الآلية (الميكانيكية) للحبال الحقيقية، إذ تضبط شكل الحبال ووضعيتها إضافة إلى مرونة كل طبقة من الطية الصوتية.

أ- مجموعة العضلات التي تفتح المزمار:

(١)- العضلة الحلقية الطرجهالية الخلفية (المبعدة الوحيدة للحبل الصوتي): تنشأ من القسم السفلي والإنسي من الوجه الخلفي لصفيحة الغضروف الحلقي، وتسير بشكل مروحة لترتكز على الوجه الخلفي للناتئ العضلي للغضروف الطرجهالي.

(٢)- العضلة الحلقية الطرجهالية الوحشية (مقربة): تنشأ من الحافة العلوية للسطح الوحشي لقوس الغضروف الحلقي وترتكز على الحافة الأمامية للناتئ العضلي للطرجهال.

(٣)- العضلة الطرجهالية المعترضة (مقربة): تنشأ من السطح الخلفي للناتئ العضلي والحافة الخارجية لأحد الطرجهاليين، وتتجه للمرتكز نفسه على الطرجهال المقابل.

(٤)- العضلة الطرجهالية المائلة: تمتد من السطح الخلفي للناتئ الصوتي لأحد الطرجهاليين إلى ذروة الطرجهال المقابل، وتتصالب كل واحدة مع نظيرتها، وتكون سطحية نسبة للعضلة الطرجهالية المعترضة. تعبر بعض الألياف حول ذروة الطرجهال وتتطاول ضمن الطية الطرجهالية لسان المزمارية وتسمى العضلة الطرجهالية لسان المزمارية، وتعمل عمل مصرة ضعيفة لمدخل الحنجرة.

ب- المجموعة التي تضبط توتر الحبال الصوتية:

(١)- العضلة الدرقية الطرجهالية: تمتد من الوجه الخلفي للبارزة الدرقية إلى النتوء الصوتي للغضروف الطرجهالي، وإلى السطح الأمامي الوحشي لجسم الطرجهال. تقع أعلى ووحشي الحافة الحرة للمخروط المرن، ويكون القسم السفلي من العضلة أثخن، ويشكل حزمة مستقلة هي العضلة الصوتية vocalis muscle، ويؤدي تقلصها إلى تقريب الطيات الصوتية، وهي تقصر وتخفض وتزيد ثخن الحبل الصوتي فتصبح الحواف مدورة وجسم الحبل قاسياً. تتمادى بعض ألياف العضلة ضمن الطية الطرجهالية لسان المزمارية ويستمر بعضها إلى حواف لسان المزمار باسم العضلة الدرقية لسان المزمارية، التي تسمح بتوسيع مدخل الحنجرة.

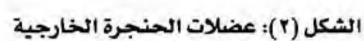
(٢)- العضلة الحلقية الدرقية: العضلة الداخلية الوحيدة التي تقع خارج هيكل الحنجرة، تأخذ شكل المروحة، وتنشأ من السطح الوحشي للقوس الأمامية للغضروف الحلقي، ثم تنقسم أليافها وتمر للخلف ضمن مجموعتين:

الأولى سفلية، أليافها مائلة تمر إلى الخلف والوحشي إلى الحافة الأمامية للقرن السفلي للغضروف الدرقي، **والثانية** أمامية، أليافها مستقيمة تصعد إلى القسم الخلفي للحافة السفلية لصفيحة الغضروف الدرقي.

تدير هذه العضلة الغضروف الحلقي حول محور أفقي يمر عبر المفصل الحلقي الدرقي، وعملها إطالة الحبلين الصوتيين بزيادة المسافة بين زاوية الغضروف الدرقي والطرجهاليين، كما ترق حواف الحبلين وتصبح حادة.

رابعاً- الغشاء المخاطي الحنجري:

يستر الحنجرة غشاء مخاطي أسطواني مهدب ما عدا



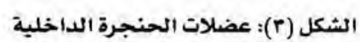
الشكل (٢): عضلات الحنجرة الخارجية

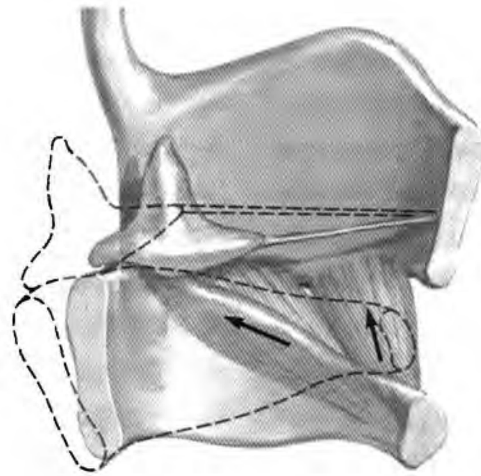
غضروف لسان المزمار
الطية الطرجهالية لسان المزمارية
الحدبة الإسفينية
الحدبة القرينية
العضلة الطرجهالية لسان المزمار
العضلة الطرجهالية المائلة
العضلة الطرجهالية المعترضة
العضلة الحلقية الطرجهالية الخلفية
الغضروف الحلقي

ثقبة الحزمة الدعائية العصبية الحنجرية العلوية (الفرع الداخلي)
العضلة الطرجهالية المائلة والمعترضة
العضلة الحلقية الطرجهالية الخلفية
العضلة الحلقية الدرقية
القسم الشاقولي
القسم المائل

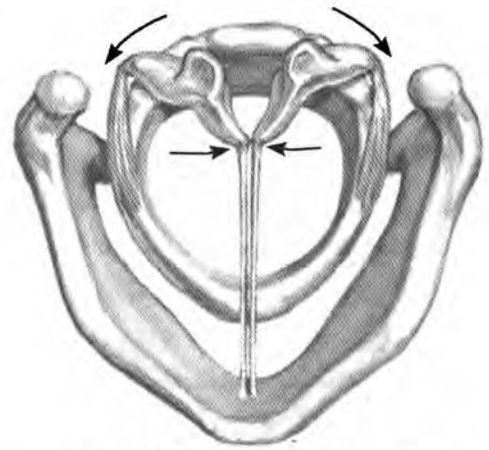
غضروف لسان المزمار
العضلة الطرجهالية لسان المزمار
العضلة الدرقية لسان المزمارية
العضلة الدرقية الطرجهالية
العضلة الطرجهالية (المائلة والمعترضة)
العضلة الحلقية الطرجهالية الوحشية
العضلة الحلقية الطرجهالية الخلفية
العضلة الدرقية الحلقية

الغضروف الطرجهالي
النتوء العضلي
النتوء الصوتي
الغضروف الحلقي
العضلة الطرجهالية الخلفية
العضلة الحلقية الطرجهالية الوحشية
العضلة الطرجهالية (المائلة والمعترضة)
العضلة الحلقية الدرقية
العضلة الدرقية الطرجهالية
العضلة المصوته
الرباط الصوتي
الغضروف الدرقي

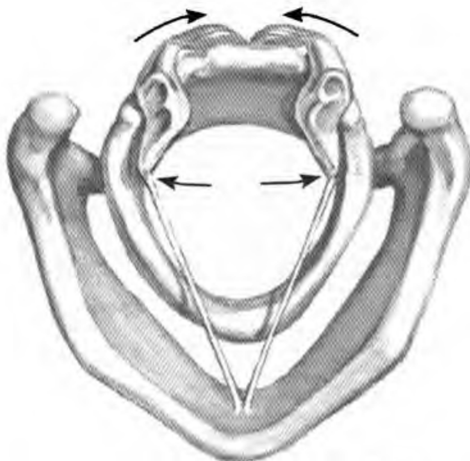

الشكل (٣): عضلات الحنجرة الداخلية



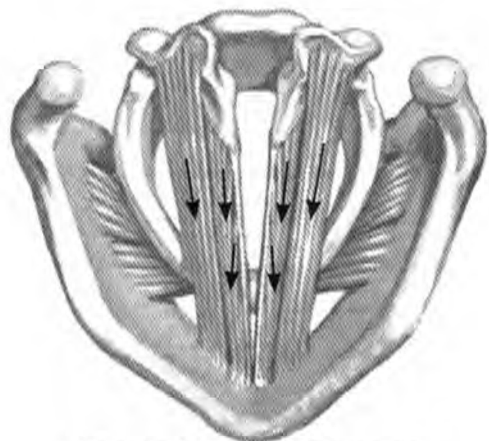
عمل العضلة الدرقية الحلقية



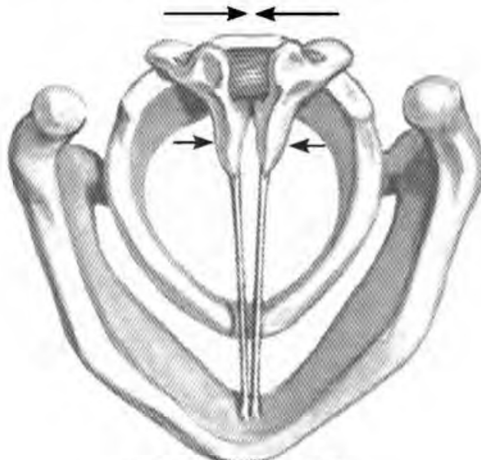
عمل العضلات الحلقية الطرجهالية الوحشية



عمل العضلات الحلقية الطرجهالية الخلفية



عمل العضلة الصوتية والدرقية الطرجهالية



عمل العضلة بين الطرجهاليتين

الشكل (٤): عمل العضلات الداخلية

الحبل الصوتي حيث يكون رصفياً مطبقاً. يشكل الغشاء المخاطي التواءات، أهمها الحبل الصوتي الحقيقي الذي تسير في ثخنه العضلة الدرقية الطرجهالية، والحبل الكاذب وهو التواء يمتد أيضاً بين زاوية الغضروف الدرقي والغضروف الطرجهالي، وبين الحبلين في كل جانب يوجد انخفاض يدعى البطين الحنجري (بطين مورغاني)، ثم هناك الالتواء اللساني لسان المزماري، والبلعومي لسان المزماري والطرجهالي لسان المزماري.

خامساً- الأوردة والشرايين: الشكل (٥):

تتألف الشرايين الحنجرية من زوجين في كل طرف، هما الشريانان الحنجري العلوي والحنجري السفلي.

ينشأ الشريان الحنجري العلوي من الشريان الدرقي العلوي (فرع السباتي الظاهر) عند انحناء هذا الشريان نحو الأسفل باتجاه القسم العلوي من فص الغدة الدرقية، ويسير بشكل أفقي تقريباً عبر القسم الخلفي من الغشاء الدرقي اللامي مرافقاً الفرع الداخلي من العصب الحنجري العلوي ويخترق الغشاء أسفل العصب ويسير نحو الأسفل تحت مخاطية الجدار الوحشي وأرض الجيب الإجاصي، ويغذي مخاطية الحنجرة وعضلاتها.

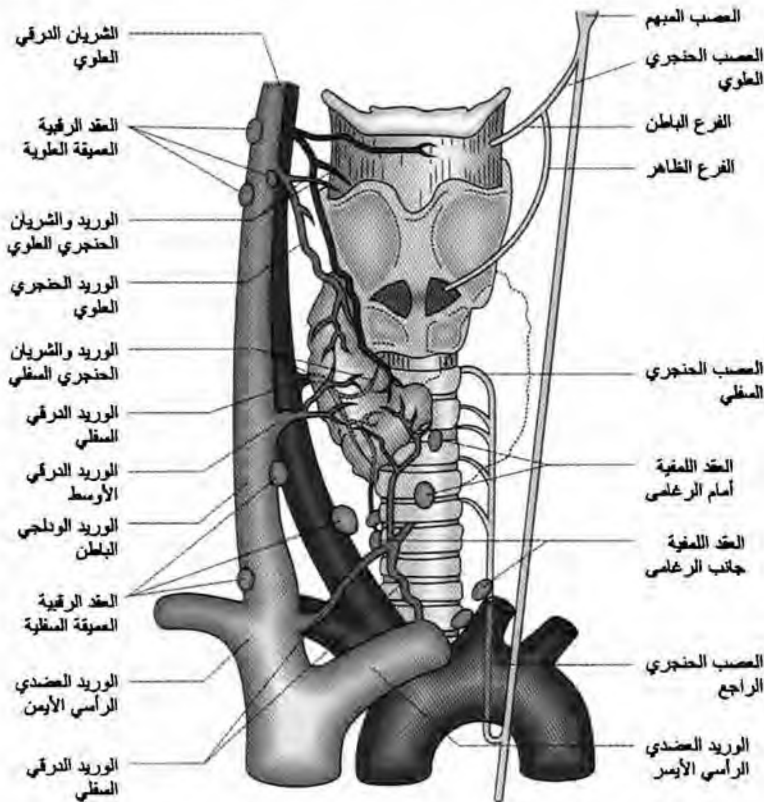
أما الشريان الحنجري السفلي فهو شعبة من الشريان الدرقي السفلي الذي ينشأ من الجذع الدرقي الرقبي فرع الشريان تحت الترقوة، ويمر مع العصب الحنجري السفلي في قسم من المفصل الدرقي الحلقي ويدخل عبر فتحة في هذا المكان أسفل الحافة السفلية للعضلة المضيقة للبلعوم السفلية، وهو يتفاغر ضمن الحنجرة مع شعب الشريان الحنجري العلوي ليغذي الغشاء المخاطي والعضلات.

أما العود الوريدي فعبر الوريد الدرقي العلوي والدرقي المتوسط اللذين يصبان في الوريد الوداجي الباطن، وعبر الوريد الدرقي السفلي الذي يصب في الوريد العضدي الرأسي.

سادساً- النزح اللمفاوي: الشكل (٥):

الأوعية اللمفاوية الحنجرية غزيرة ماعدا الحبل الصوتي الحقيقي إذ إن مخاطيته رقيقة وملتصقة بشدة على الرباط الصوتي. وهي تقسم إلى مجموعتين: أعلى الحبل الصوتي وأسفله.

تعبر القنوات الصادرة من المجموعة العلوية عبر الجدار الأمامي وأرض الجيب الكمثري مع الشريان الحنجري العلوي، ثم تتجه معه نحو الأعلى وتصب في سلسلة العقد



الشكل (٥): الأوعية والأعصاب والنزح اللمفاوي للحنجرة

الرقبية العلوية العميقة بين وتر ذات البطنين والكتفية اللامية، وينزح جزء ضئيل نحو الدوران السفلي أو الشوكي، وقد يصل بعضها إلى العقدة أمام الحنجرة (Hendrick).

أما المجموعة السفلية فتنزح إلى العقد ما حول الرغامى (حول العصب الراجع)، ويمر بعضها مع الشريان الحنجري السفلي والعصب الراجع ليصب في العقد الرقبية العميقة السفلية، وبعضها قد ينزح إلى العقد فوق الترقوة.

سابعاً- الأعصاب: الشكل (٥) و (٦):

يعصب الحنجرة عصبان أساسيان هما العصب الحنجري العلوي والعصب الحنجري السفلي، وهما مختلفان من حيث الوظيفة، فالعصب الحنجري العلوي عصب حسي وإفرازي ويعصب حركياً عضلة واحدة (الحلقية الدرقية)، في حين يحمل العصب الحنجري السفلي أو الراجع (لمساره نحو الأعلى) أليافاً مغذية وحركية لكل عضلات الحنجرة الداخلية ما عدا السابقة، وكلا العصبين ينشأان من العصب المبهم (القحفي العاشر).

● **العصب الحنجري العلوي:** ينشأ من العصب المبهم عند الناحية السفلية للعقدة السفلية، ويمر نحو الأسفل والإنسي باتجاه الحنجرة حيث ينقسم إلى شعبة خارجية صغيرة وأخرى داخلية كبيرة، تستمر الشعبة الخارجية بالنزول على الحافة الوحشية للعضلة المضيقة السفلية وتعصبها وتنتهي في العضلة الحلقية الدرقية، أما الشعبة الداخلية فتنحرف باتجاه الغشاء الدرقي اللامي مرافقة الشريان الحنجري العلوي وتخترق الغشاء، ثم تتشعب إلى عدد من الشعب الصغيرة تتوزع على الجدار الخلفي لقاعدة اللسان والوهدة ولسان المزمار والجيب الإجاصي ودهليز الحنجرة والبطين الحنجري والجدار الخلفي للحنجرة والجدار الأمامي للبلعوم بمستوى الغضروف الحلقي، وشعبة صغيرة منه تغذي مخاطية القسم السفلي للبلعوم متشابكة مع شعبة من العصب الحنجري السفلي، ويمتد قسم منها نحو الجدار الوحشي من الحنجرة.

● **العصب الحنجري السفلي (الراجع)** الشكل (٦): ينشأ من العصب المبهم في الصدر ويمر نحو الأعلى بين المري والرغامى معطياً فروعاً لكليهما، ويكون مجاوراً الشريان الدرقي السفلي والسطح الخلفي للغدة الدرقية، ويدخل العصب الراجع الحنجرة مرافقاً الشريان الدرقي السفلي خلف المفصل الحلقي الدرقي، وينقسم في النهاية إلى شعبتين أمامية وخلفية ليعصب عضلات الحنجرة حركياً ويعصب أيضاً حسياً مناطق الحنجرة الواقعة تحت مستوى المزمار.

ويختلف مسير العصب في الأيمن عن الأيسر؛ فهو أطول في الأيسر ويمر تحت قوس الأبهر ويسير صاعداً في الميزابة بين الرغامى والمري، أما في الأيمن فيمر تحت الشريان تحت الترقوة.

ثامناً- تقسيم تجويف الحنجرة:

يقسم التجويف إلى ثلاثة أقسام:

١- **فوق المزمار:** ويضم بطين الحنجرة والحبلين الكاذبين.

٢- **الحبلان الحقيقيان (المزمار):** وتسمى المسافة بينهما المزمار glottis، وهي أوسع في الرجال منها في النساء، وضيقة في الأطفال (سرعة حدوث الانسداد).

٣- **تحت المزمار:** تمتد تحت مستوى الحبلين الحقيقيين بـ ٢ سم، وتعد أضيق منطقة في الحنجرة في الأطفال.

فيزيولوجيا الحنجرة:

أولاً- حماية السبيل التنفسي:

وذلك عن طريق عملها بصفة مصرة تمنع دخول الأشياء الغريبة إلى الرغامى والقصبات ما عدا الهواء، وذلك:

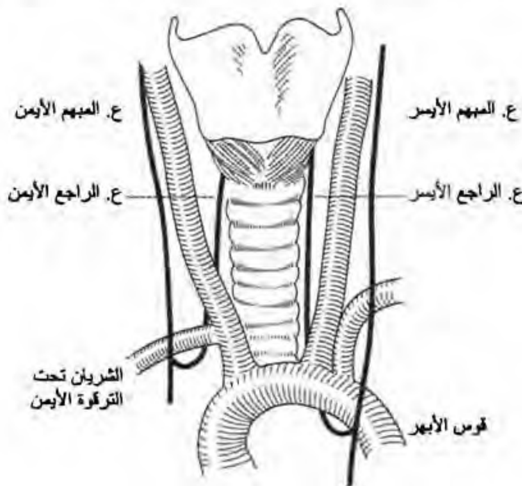
١- بإغلاق مدخل الحنجرة.

٢- وإغلاق المزمار.

٣- وإيقاف التنفس.

٤- ومنعكس السعال وطرد المفرزات والأجسام الأجنبية.

لا يمتلك البشر منعكَسَ تقريبٍ متصالب للحبلين الصوتيين، أي إن تحريض العصب الحنجري العلوي في جانب **لا** يولد تحريضاً مرافقاً للعضلات المقربة في الجانب المقابل وبالتالي قد يؤدي شلل العصب الحنجري العلوي في جانب واحد إلى حدوث الاستنشاق على الرغم من سلامة



الشكل (٦)

العصبين الحنجريين الراجعين وذلك بسبب فشل إغلاق الحبل في جهة العصب المشلول.

يولد تحريض العصب الحنجري العلوي استجابات حنجرية تقريبية تعزز الدور البدئي للحنجرة في حماية التنفس من مجموعة مختلفة من التحريضات المؤذية الخطرة.

إن العصب الحنجري العلوي هو العصب الوحيد الذي يتواسط في عملية تشنج الحنجرة، ويسبب تحريضه تثبيط الفعالية التبعيدية في الحنجرة مما يؤدي إلى حدوث منعكس توقف التنفس بدرجاته المختلفة.

ثانياً- التحكم بالتنفس:

وذلك عن طريق تغيير حجم فوهة الحنجرة واتساعها بتأثير عضلي فاعل، وهو يساعد على تنظيم التبادل الغازي ضمن الرئة، وكذلك الحفاظ على التوازن الحامضي القلوي.

يتوسع المزمار في الحنجرة على نحو متناغم مع دفعات الفعالية الآتية مع العصب الحنجري الراجع، ويفتح المزمار بجزء من الثانية قبل سحب الهواء للداخل وذلك بسبب انخفاض الحجاب الحاجز.

تبين الدراسات التخطيطية العضلية الكهربائية أن التبعيد الدوري الحادث في أثناء حركات الشهيق والذي ينجم عن تقلص العضلتين الحلقيتين الطرجهاليتين الخلفيتين يتم بالتزامن مع عملية التنفس، وتتعدل درجة الفعالية التبعيدية للحبلين على نحو مباشر مع درجة مقاومة التهوية (تنقص هذه الفعالية مثلاً حين إجراء خزع الرغامى).

إن تقلص العضلة الحلقية الدرقية الدوري في أثناء الشهيق(تقرب الحبل الصوتي وتوتره) يزيد القطر الأمامي الخلفي لفتحة المزمار.

يستنتج مما سبق أن العضلتين الحلقية الطرجهالية الخلفية والحلقية الدرقية تُسيّران من قبل مركز التنفس في البصلة.

ثالثاً- التصويت:

وهو إنتاج الصوت عن طريق اهتزاز الحبلين الصوتيين، وهو يحتاج إلى خمسة شروط أساسية:

١- دعم تنفسي كافٍ (الجهد الزفيري).

٢- تقارب الحبلين الصوتيين.

٣- صفات اهتزازية ملائمة (للحبلين).

٤- شكل جيد للحبال الصوتية.

٥- توتر وطول ملائم للحبال الصوتية.

وينجم الكلام بذلك عن نغمة أولية على مستوى الحبلين الصوتيين الحقيقيين، ويتعدل هذا الكلام الأولي عن طريق حجيرات الرنين الواقعة في السبيل التنفسي الهضمي العلوي. وهناك نظريتان لتفسير إنتاج الكلام عند البشر:

١- النظرية العصبية العضلية: وهي تفترض أن كل دورة اهتزازية جديدة تنطلق ابتداءً من تحريضات عصبية مركزية تأتي من العصب المبهم لتصل إلى العضلات المناسبة في الحنجرة، وبالتالي- اعتماداً على هذه النظرية - يحدد معدل التحريضات الواصلة إلى الحنجرة تواتر اهتزاز الحبل الصوتي، وقد ثبت مؤخراً عدم صحة هذه النظرية.

٢- النظرية العضلية المرنة - الهوائية الحركية: الشكل (١) و (٢):

ولا بد هنا من شرح تشريح الحبل الصوتي نسجياً بوصفه طية اهتزازية، فهو يتكون من عدة طبقات اهتزازية، وهي: الشكل (٧):

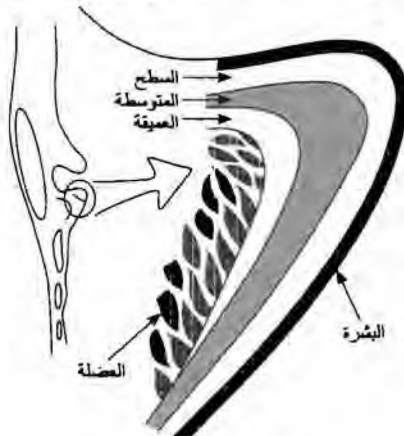
أ- الغطاء: ويتكون من الظهارة والطبقة السطحية للصفيحة الخاصة.

ب- الطبقة الانتقالية: وتتكون من الطبقتين المتوسطة والعميقة للصفيحة الخاصة.

ج- الجسم: وهو مكون من العضلة الصوتية.

تهتز الحبال بتواتر ١٠٠-٣٠٠ هرتز في أثناء الكلام العادي، و١٠٠٠ هرتز أو أكثر في الغناء.

يبدأ التصويت الشكل (٨) باستنشاق الهواء، ثم ينغلق المزمار (الطيتان الصوتيتان)، ومع الزفير يزداد الضغط تحت المزمار حتى يبتعد الحبلان الصوتيان إلى الوحشي مسببين انخفاضاً مفاجئاً في الضغط تحت المزمار حيث يعود بعدها الحبلان إلى الوضع الناصف ثم تعود الدورة ثانية، ونتيجة لفعل برنولي Bernulli عند خروج الهواء عبر الحنجرة



الشكل (٧): الطية الصوتية

وانخفاض الضغط تحت المزمار يتحرك الحبل الصوتي كطية صوتية مرنة، وبحدوث اختلاف التوقيت بين انفتاح الأقسام السفلية والعلوية للطية الصوتية تخلق حركة شبه موجية بالطية الصوتية من الأسفل نحو الأعلى حيث يتابع الضغط إبعاد الطية الصوتية وتبتعد الحواف العلوية ويندفع الهواء إلى الخارج على نحو انفجاري حتى تمام الفتح.

وعندما يحدث الانغلاق تتقارب الأقسام السفلية للطية الصوتية أولاً ثم الحواف العلوية ويحدث الإغلاق التام. وتعود الدورة ثانية بتجمع الهواء تحت المزمار، ولا تهتز الطيتان الصوتيتان كوحدتين قاسيتين بل تبديان حركة شبه موجية لها مركبتان عمودية وأفقية، وتسمى هذه الحركة الموجة المسافرة على طول المخاطية المغطية للجدران الجانبية لفتحة المزمار.

تعود الصفات الاهتزازية للصوت عالي النغمة إلى زيادة توتر الطية الصوتية ونقص ثخنها، وعند التصويت بنغمة منخفضة ترتخي العضلة الصوتية ويسهم جسم الحبل الحقيقي في التذبذب والاهتزاز.

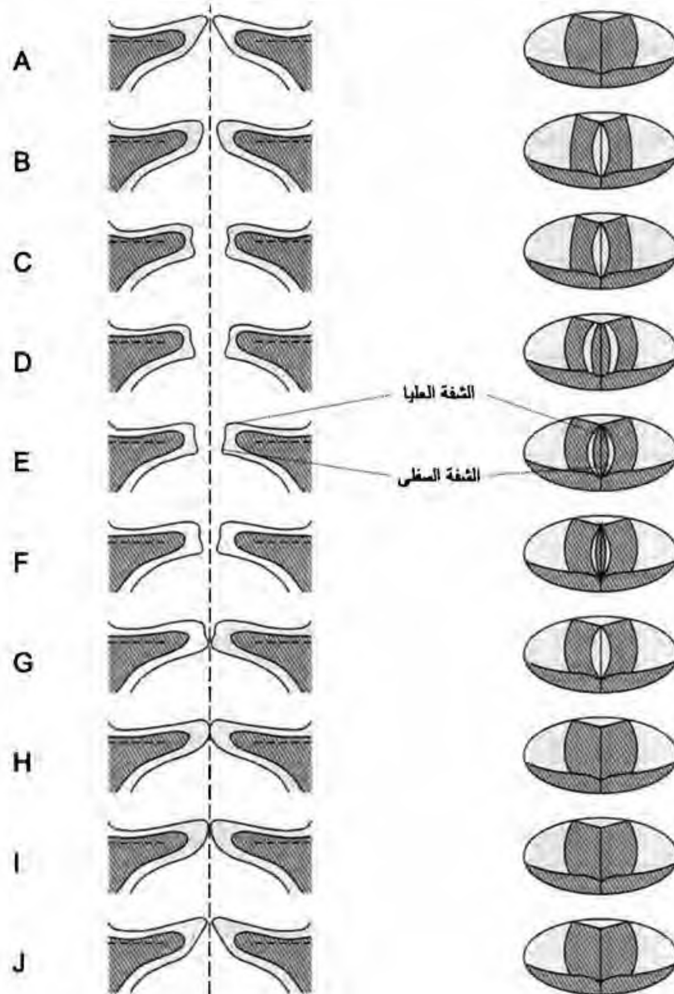
أما التحكم بنغمة الصوت فيكون بتغيير طول الحبل الصوتي وتوتره الأمر الذي يضبط التواتر الأساسي لاهتزاز الحبل الصوتي، وبالتالي إحداث تغيرات ديناميكية في الصوت.

تحدد صفات الحنجرة وشكلها تواتر الصوت، فحنجرة الطفل أصغر من حنجرة البالغ وتتفق مع صوت عالي النغمة، وفي أثناء بلوغ الصبيان تؤدي زيادة حجم الحنجرة السريعة إلى نغمة غير مضبوطة للصوت إلى أن يتم التكيف مع التشريح الجديد.

مكونات السبيل الصوتي:

يمكن تقسيم السبيل الصوتي عند البشر إلى عدة مكونات:

١- **المفعل:** يتكون من الجهاز التنفسي بما في ذلك الرئتان والعضلات التنفسية، إذ يقدم هذا الجهاز تيار الهواء الذي



الشكل (٨): اهتزاز الحبال الصوتية في أثناء التصويت

يقدّم بدوره الطاقة الاهتزازية للحبل الصوتي.

٢- **مولد مصدر الصوت:** تقوم الطيتان الصوتيتان بدور الهزازة.

٣- **المرنّات:** تقوم مناطق فوق المزمار والبلعوم السفلي والبلعوم الفموي والأنفي بتعديل الإشارة الصوتية بعملها كحجيرات رنين أو تضخيم يتعدل تواترها الرنيني الأساسي عن طريق تغيير الأبعاد الثلاثية لأشكال أجوافها.

٤- **النطق:** يقدم كل من الحنك واللسان والأسنان والشفاه المزيد من التعديلات على الإشارة الصوتية.

رابعاً- وظائف أخرى:

١- تثبيت الصدر.

٢- يمَكّن إغلاق المزمار من زيادة الضغط داخل الصدر والبطن مما يساعد على القيام بأعمال مثل الرفع والحفر والتغوط والتقيؤ والتبول والولادة.

٣- حماية الطريق الهوائي: وذلك بسبب توضعها المنخفض ضمن العنق؛ فهي:

أ- تتخذ في أثناء الراحة أوضاعاً مختلفة ضمن العنق بحسب العمر، فهي تقع بمستوى عالٍ في الوليد (الفقرة الرقبية الأولى والثانية)، في حين تنزل أكثر عند المسنين لتصل إلى مستوى الظهرية الأولى والثانية مما يضع الحنجرة تحت خطر كبير لحدوث الاستنشاق عند المتقدمين بالعمر.

ب- يلاحظ وجود تواصل أنفي بلعومي في الوليد نتيجة لاقتراب لسان المزمار من الوجه الخلفي للحنك؛ مما يوفر حمايته ضد الاستنشاق بسبب تشكيل طريق هوائي مستمر من الأعلى إلى الأسفل، ويفسر الوضع التشريحي السابق نوعية التنفس الأنفي الإجباري في الوليد بين الشهر الأول والسادس.

جـ- يؤدي لسان المزمار دور الترس الواقي للحنجرة إذ يوجه الطعام المبتلع نحو الجانبين باتجاه الحفرتين الكمثريتين pyriform بعيداً عن فوهة الحنجرة في المنتصف، وتتعزز وظيفة الحماية هذه عن طريق ارتفاع الحنجرة باتجاه جوف الأنف في أثناء البلع، وتسهم الغضاريف القرينية والإسفينية ضمن الطيتين الطرجهاليتين لسان المزماريتين في تصليب الطيتين السابقتين ودعمهما.

د- يمنع الحبلان الكاذبان خروج الهواء من الرئتين، وذلك بسبب شكلهما التركيبي الخاص (مما يمكّن من أداء وظيفة التقشع)، أما الحبلان الحقيقيان وبسبب حافتيهما المنقلبتين للأعلى فإنهما يعوقان دخول الهواء، وتتحقق بذلك وظيفة الحماية.

التهاب الحنجرة وآفاتها الخلقية

جبران جبور

الحنجرة larynx عضو معقد التركيب، يتألف من غضاريف وعضلات وأعصاب وهي مصدر الصوت (الشكل ١).

وتقوم الحنجرة بعدة وظائف هي:

١- عضو التصويت.

٢- جزء من مجرى الهواء، وهي تحمي الطريق التنفسي الواقع أسفل منها بأن تنغلق في أثناء البلع وتمنع دخول أي جسم غريب.

٣- تساعد الحنجرة بإغلاقها المحكم في عملية الكبس عند التغوط أو الولادة، كما أنها بانفتاحها الفجائي بعد الإغلاق تجعل السعال مجدياً.

العرض الأول لالتهاب الحنجرة laryngitis هو بحة الصوت أو خشونته، وهي الشكوى الأولى التي تدفع المريض إلى الطبيب.

تقسم التهابات الحنجرة إلى حادة ومزمنة. تدوم الإصابة في الالتهابات الحادة بضعة أيام فقط وسببها غالباً فيروسات أو جراثيم وقد تحدثها فطور، وقد يكون السبب تعرضاً لأبخرة مخرشة. أما الالتهابات المزمنة: فتدوم فترة طويلة (أكثر من ثلاثة أسابيع)، وهي أكثر حالات الالتهاب حدوثاً، وسببها التدخين أو عوامل مناخية (المهن التي تمارس في الهواء الطلق) أو مهنة تستدعي استخداماً مكثفاً للحنجرة (مغنٍ، مدرس) وهناك التهابات مزمنة قد تكون مظهراً من مظاهر مرض جهازي.

وفيما يلي الأنواع المتعددة لالتهاب الحنجرة مع التركيز على بعض حالات الالتهاب في الأطفال لأنها كثيرة الحدوث وقد تكون خطرة تهدد حياتهم.

أولاً- الالتهابات الحادة:

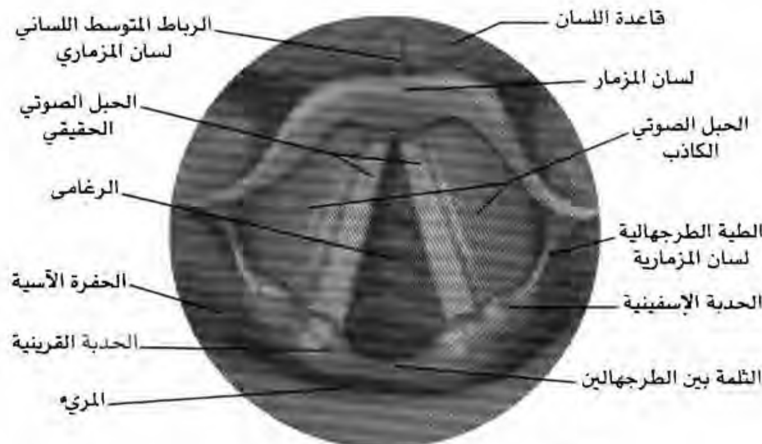
١- التهاب الحنجرة والرغامى والقصبات (خانوق خمجي laryngotracheobronchitis (infectious croup:

يكون منشأ الالتهاب فيروسياً - ولاسيما في الأطفال - وقد يكون جرثومياً. يصيب الطفل من عمر سنة إلى ثلاث سنوات وغالباً في الشتاء. يمتد المرض من ثلاثة أيام إلى أسبوع، يصاب الطفل بضيق تنفس شديد وزرقة في الشفتين أحياناً، وسعال يشبه نباح الكلب يترافق وارتفاع درجة الحرارة.

العلاج: يجب نقل الطفل إلى المستشفى وإعطائه المضادات الحيوية ومركبات الكورتيزون، ويُنصح بتعريض الطفل لهواء رطب وقد يُستعمل الأكسجين. تُراقب أكسجة الدم لتقرير ضرورة اللجوء إلى التنبيب أو فغر الرغامى (إذا حدث ضيق تنفس شديد) (الشكل ٢).

٢- التهاب لسان المزمار epiglottitis/ supraglottitis:

يشاهد في الصغار والكبار. العامل المسبب في الصغار هو المستدمية النزلية Haemophilus influenzae؛ أما في الكبار فقد يكون جرثومة أخرى. نقصت مشاهدته بعد انتشار لقاح المستدمية النزلية. يشكو المريض من ألم في البلعوم يتطور بسرعة إلى عدم القدرة على البلع وتغير الصوت hot potato وعسر تنفس قد يصل إلى انسداد الطريق الهوائي. يكون الطفل جالساً في الفراش يسيل لعابه ويميل برأسه إلى الأمام. تُظهر الصور الشعاعية الجانبية للعنق منظراً وصفياً لتورّم لسان المزمار (طبعة الإبهام).



(الشكل ١): صورة لحنجرة سليمة في وضع الشهيق



(الشكل ٢) حنجرة مصابة بالتهاب مع خانوق

المعالجة: هو حالة إسعافية. إذا شُك به في الأطفال فلا يجوز إجراء التنظير الليفي بل ينقل الطفل فوراً إلى غرفة العمليات لتأمين طريق هوائي بالتنبيب أو بضع الرغامى. ولكنه في الكبار أقل خطورة ولكن قد يحدث الانسداد فيهم أيضاً، لذا يجب أن تكون المعالجة في العناية المشددة في المستشفى مع الاستعداد لتأمين الطريق الهوائي في أي لحظة. تعطى الصادات في الوريد وقد تعطى الستيروئيدات أيضاً والسوائل والأكسجين المرطب.

٣- الخناق diphtheria:

أصبح هذا المرض نادراً بعد انتشار استعمال اللقاح الخاص به، غالباً ما يصيب الأطفال. الجرثوم المسبب هو العصية الوتدية الخناقية corynebacterium diphtheriae.

يبدأ المرض بالتهاب بلعوم حاد مع غشاء وسخ نتن ملتصق على اللوزتين، وقد يمتد إلى الحنجرة محدثاً بحة وضيق نفس، وقد يكون شديداً يهدد حياة المريض. يرافقه ترفع حروري وحالة عامة سيئة (الشكل٣).



(الشكل ٣) التهاب الحنجرة الغشائي

التشخيص: يكون بالفحص الجرثومي المباشر لمفرزات البلعوم ويؤكده الزرع.

المعالجة: بالمصل المضاد فور الشك بالمرض مع البنيسيلين والمعالجات الداعمة.

من مضاعفات هذا المرض التهاب الأعصاب وشلل شراع الحنك والحبال الصوتية، وهذه تشفى تلقائياً بفترة أسابيع، وكذلك التهاب العضلة القلبية.

٤- أمراض خمجية أخرى:

قد يحدث فيها التهاب الحنجرة، منها: الجدري والنكاف والحصبة والحصبة الألمانية.

ومرض عوز المناعة المكتسب AIDS، كما قد يحدث التهاب حنجرة زهري ولادي. يكون العلاج في هذه الحالات بمعالجة المرض الخمجي المسبب.

ثانياً- الالتهابات المزمنة:

١- التهاب الحنجرة المزمن اللانوعي chronic non-specific laryngitis:

هو التهاب طويل الأمد يظهر في المدخنين، أو الذين يمارسون مهناً تستدعي استخداماً مكثفاً للحنجرة (مغنٍ، مدرس). تصيب هذه الالتهابات الحبلين الصوتيين وتسبب بحة في الصوت قد يصاحبها سعال وتخرش في البلعوم، بالفحص يشاهد ثخن الغشاء المخاطي. يعتقد أن التغيرات الحادثة في الالتهاب المزمن قد تتحول إلى ورم خبيث.

العلاج يكون بالراحة الصوتية (عدم إجهاد الصوت)، وإيقاف التدخين في المدخنين، وقد تستدعي الحالة إجراء تقشير الحبل الصوتي بعمل جراحي مجهري قد يستعمل فيه الليزر.

٢- سل الحنجرة:

يحدث إثر سل الرئة، ولكن يلاحظ الآن إصابة الحنجرة من دون إصابة الرئة. وهي ظاهرة جديدة لوحظت عند مدخني الأركيلة، يصيب عادة القسم الخلفي من الحنجرة حيث يبدو متقرحاً. يتأكد التشخيص بالخزعة، ويعالج معالجة السل المدرسية.

٣- الالتهابات الفطرية:

تصيب أمراض الفطور عادةً الأشخاص المصابين بأمراض طويلة الأمد مثل السكري أو الذين يعالجون بالكورتيزون أو بكابتات المناعة مدة طويلة، ويتم التشخيص بفحص لطاخة أو بأخذ خزعة. المعالجة بمضادات الفطور ولفترة طويلة.

٤- التهاب الحنجرة الضموري atrophic laryngitis:

يشاهد في المتقدمين في السن لضمور عضلات الحنجرة

كمظهر من مظاهر الشيخوخة. يصبح الصوت ضعيفاً ولا علاج له.

٥- التهاب الحنجرة الناجم عن الجزر reflux:

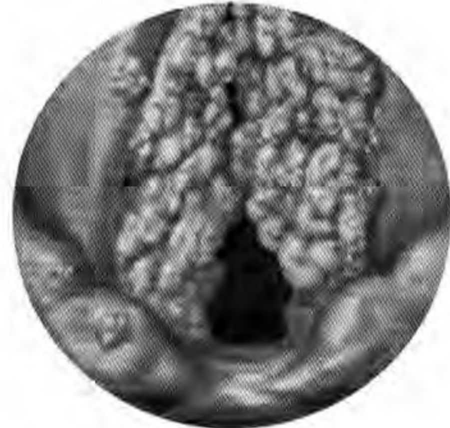
وهو كثير الشيوع. لما كانت الحنجرة تقع بين طريقي التنفس والهضم فقد تصاب بالتهاب حين حدوث قلس بلعومي حنجري. يتم التشخيص بتنظير الحنجرة بالمنظار الليفي فيُشاهد احتقان في القسم الخلفي من الحنجرة، قد يُستعمل مقياس الحموضة المزدوج المسبار أو كشف إنزيم البيبسين في البلعوم، وربما كانت المعالجة التجريبية أسهل وسيلة للتشخيص إذ هي بسيطة ونتائجها سريعة. تتم المعالجة بالأدوية التي تعالج القلس المريئي وبالتعليمات المقدمة للمريض وتشمل إمالة السرير برفع الجهة الرأسية وتجنب الطعام والشراب -عدا الماء- مدة ثلاث ساعات قبل النوم [ر. القلس البلعومي الحنجري].

- الأورام الحليمية عند اليفعان juvenile laryngeal papillomatosis: الأورام الحليمية من أكثر الأورام السليمة مصادفةً، سببها فيروسي، تصيب اليافعين غالباً وقد تصيب الكهول أيضاً. تبدو بتنشؤات حليمية الشكل على الحبل الصوتي وقد تمتد لتشمل الحبلين والمنطقتين فوق المزمار وتحته وقد تمتد إلى الرغامى، تعالج جراحياً وقد يُستعمل الليزر. ينكس المرض عادة مما قد يتطلب تكرار الجراحة عدة مرات. استعملت أدوية مختلفة لم تثبت فائدتها (الشكل٤).

ثالثاً- الأمراض الجهازية systemic diseases التي تصيب الحنجرة:

١- الداء النشواني amyloidosis:

تتوضع في الحنجرة أورام صغيرة (متغيرة الأشكال وتتلون



(الشكل ٤) ورام حليمي يَفَعي

باللون الزهري)، وهي تنقسم إلى قسمين: أولية تتوضع في الحنجرة واللسان، وثانوية ترافق أمراضاً جهازيةً أخرى مثل التهاب المفاصل الروماتويدي. يتم التشخيص بالخزعة، وتعالج بالاستئصال وغالباً ما يضطر الطبيب إلى إزالة الأورام مرات عديدة بسبب نكسها.

٢- داء الفقاع pemphigus:

يظهر بوجود فقاعات على الغشاء المخاطي، تتوضع تحت الغشاء المخاطي أو في طبقات الغشاء المخاطي نفسه، التشخيص بمعايرة الأجسام المضادة بالتألق المناعي immunofluorescent؛ وأما العلاج فبالستيروئيدات والميثوتركسات.

٣- التهاب الغضاريف الناكس relapsing polychondritis:

هو في الغالب من منشأ مناعي، ويصيب الحنجرة والأنف والأذن لوجود غضاريف فيها. التشخيص يتم بأخذ خزعة، والعلاج بالستيروئيدات.

٤- داء الساركوئيد sarcoidosis:

وهو من الأمراض المناعية، ونادراً ما يصيب الحنجرة، ويتجلى بظهور أورام حبيبية تتندب. ويعتمد التشخيص على الخزعة، وأما العلاج فبالستيروئيدات.

٥- الذئبة الحمامية systemic lupus erythematosus:

مرض قد يصيب الحنجرة، وهو معروف من زمن بعيد، وقد يسبب أوراماً أو كتلاً أو التهاب لسان المزمار أو التهاب حنجرة مزمناً أو شللاً في الحبل الصوتي، والعلاج بالستيروئيدات.

٦- الورام الحبيبي الويغنري Wegener's granulomatosis:

يشبه المرض الحبيبي المميت على الخط المتوسط midline lethal granuloma، وينجم عن تموت الأوعية الدموية الصغيرة نتيجة الالتهاب، التشخيص بأخذ الخزعات المتكررة وبالفحوص المصلية، والعلاج بالستيروئيدات وبالأدوية المناعية.

اضطرابات الحنجرة الخِلقية:

وأهمها:

١- تليّن الحنجرة laryngomalacia:

وهو أكثر أسباب الصرير stridor شيوعاً في الولدان ويظهر من الأسابيع الأولى بعد الولادة.

يُشخَّص بالتنظير بالمنظار الليفي فتشاهد رخاوة النسج فوق المزمار وانطواء لسان المزمار على نفسه، وانخماص لسان المزمار والطية الطرجهالية لسان المزمارية إلى الداخل نحو المزمار في أثناء الشهيق.

تدبيره بالمراقبة لأنه غالباً ما يتراجع تلقائياً في نهاية السنة الأولى من العمر. هنالك حالات شديدة نادرة تحدث فيها صعوبة شديدة في التنفس والتغذية تستدعي تدخلاً (تصنيع لسان المزمار بالليزر)، وقد يستدعي الأمر فغر الرغامى tracheostomy.

قد يترافق تليّن الحنجرة وآفات خلقيّة أخرى مما يستلزم إجراء تنظير الحنجرة والرغامى والقصبات تحت التخدير العام، وذلك في الحالات الشديدة التي لا تبدي التحسن التلقائي المتوقّع.

٢- شلل الحبل الصوتي:

يصيب الحبل الأيسر أكثر مما يصيب الأيمن، غالباً ما يكون مجهول السبب، قد يرافقه تشوهات في الجملة العصبية أو القلب.

٣- التضيّق تحت المزمار:

تختلف شدته، وتتطلب الحالات الشديدة منه إجراء تنبيب يصعب الخلاص منه إذ يعود ضيق التنفس بعد كل محاولة إلى إزالة التنبيب مما قد يتطلب فغر الرغامى ثم إجراء عمليات تصنيعية لمنطقة التضيّق. والحالات الأقل شدة تعرّض الطفل في المستقبل لتكرر الإصابة بالخانوق. يختلف العلاج بحسب شدة الحالة فقد يكون توسيعاً بالليزر أو قص الغضروف الحلقي في الأمام أو تصنيع المنطقة الضيقة.

٤- وترة الحنجرة web:

يبقى فيه غشاء بين الحبلين الصوتيين في قسمهما الأمامي إلى مسافة مختلفة. تبدو ببحة أو بصعوبة تنفسية بحسب ثخن الغشاء وامتداده؛ يعالج جراحياً.

٥- الكيسة الحنجرية:

تشاهد في المنطقة فوق المزمار. تتظاهر بعسر تصويت أو بصعوبة في البلع. تشخّص بالتنظير وتعالج جراحياً بالاستئصال أو بالتوخيف marsupialization.

٦- الشقوق الحنجرية:

تنجم عن عدم اكتمال الانفصال بين الحنجرة والمريء فيبقى بينهما اتصال تختلف شدته بين أن يكون في العضلات فقط بين الغضروفين الطرجهاليين أو أن يمتد ليشمل الغضروف الحلقي أو حتى أعلى الرغامى.

تعالج جراحياً بحسب شدة الحالة.

سرطان الحنجرة

بسام عمران، أحمد ديب

يؤلف سرطان الحنجرة laryngeal cancer ٢٥٪ من سرطانات الرأس والعنق ونحو ١٪ من مجموع سرطانات الجسم، ويموت بسببه ثلث المصابين به. أكثر ما يحدث في العقدين السادس والسابع من العمر، ويُشاهد في الذكور أكثر من الإناث بنسبة ١/٤، ويلاحظ ازدياد مشاهدته في المدخنات من الإناث بازدياد التدخين بينهن، وهو أكثر مشاهدة في الطبقات الفقيرة وتشخيصه في مرضى هذه الطبقة كثيراً ما يكون مُتأخراً.

يُقسم سرطان الحنجرة بحسب موقع نُشوئه إلى ثلاثة أنماط: مزماريٌ وينشأ على الحبل الصوتي، وما فوق المزمار، وما تحت المزمار وقد يكون قسمٌ كبيرٌ من هذا الأخير مزمارياً امتد إلى ما تحت المزمار قبل تشخيصه. تختلف هذه الأنماط في سرعة سيرها وفي انتشارها وإنذارها ومن هنا كانت فائدة هذا التقسيم.

عوامل الخطورة للإصابة بسرطان الحنجرة:

التدخين هو أهم هذه العوامل وإذا اشترك مع تناول الكحول كان لهما تأثير تآزري في أذية غشاء الحنجرة المخاطي وإحداث السرطان. وهنالك عوامل أُخرى أقل أهمية كالقلس المعدي الحامضي والتخريش المديد المهني كما يُقال بفعل ڤيروس الحلأ (الهربس) herpes الحليمي.

التشريح المرضي:

أكثر الأشكال التشريحية المرضية مشاهدة في سرطان الحنجرة هو السرطان البشروي الحرشفي ccs إذ يؤلف ما لا يقل عن ٩٠٪ من الحالات، وهناك أنواع أخرى أقل مشاهدة منها الحليمي والغدي والساركومات الليفية والغضروفية وذات الخلية العرطلة والمغزلية والشوفانية.

السير الطبيعي المألوف:

يختلف سير المرض في الأنماط الثلاثة: المزماري وما فوق المزمار وما تحته:

النمط المزماري - وهو الأكثر مشاهدة - أبطؤها سيراً، وكذلك يتأخر ظهور نقائله وذلك لقلة التصريف اللمفاوي في الحبلين الصوتيين، وحين تحدث النقائل تكون منطقة التصريف اللمفاوي المفضلة هي العقد اللمفاوية في العنق، يؤدي نشوء الورم على الحبل الصوتي إلى بحة في مرحلة باكرة، لذلك يشخص هذا النوع في مرحلة أبكر من النمطين الآخرين؛ وتكون لذلك نتائج معالجته أفضل من حيث نسبة الشفاء ومن حيث المحافظة على وظيفة الحنجرة.

النمط ما فوق المزمار أسوأ إنذاراً؛ إذ يتأخر تشخيصه لتأخر ظهور أعراضه، ثم إنه أسرع إحداثاً للنقائل، وهو يمتد مباشرة إلى المسافة أمام لسان المزمار والبلعوم السفلي.

النمط تحت المزمار قليل الحدوث ومعظمه امتداد لورم مزماري. إنذاره أسوأ من المزماري، قد يمتد إلى المنصف. وقد يُشاهد بعد عملية استئصال حنجرة كلي.

الأعراض:

البحة هي العرض الأكثر مشاهدة. قد تكون لدى المريض بحة سابقة مزمنة - لأنه غالباً ما يكون مدخناً مزمناً- مما يسبب تأخراً في تشخيص الإصابة لتأخر تمييز المريض للتغير الحادث في صوته أو لتجاهله له، من هنا كان من المفيد بل من الضروري إجراء فحص دوري لحنجرة الأشخاص المدخنين المصابين ببحة مزمنة. والأعراض الأخرى التي قد يشكوها المريض في مراحل المرض المختلفة هي: عسر البلع، والنفث الدموي، وألم البلعوم، والألم الأُذني الذي قد يكون عرضاً باكراً، وضيق في الطريق الهوائي، والشَرَق، وكتلة في العنق.

يبدي فحص الحنجرة بالمرآة أو بالمنظار الليفي - وهو الأفضل- منظراً يختلف بحسب مرحلة الإصابة وطبيعتها من خشونةٍ وتغيرٍ في لون الغشاء المخاطي للحبل الصوتي إلى ثخن غير منتظم وتقرح سطحي أو عميق إلى كتلة قد تكون متفاطرة أو متقرحة سهلة التفتت. ويجب مس قاعدة اللسان وكذلك جس العنق.

التشخيص:

يؤكد بالخزعة التي تُؤخذ بالتنظير المباشر تحت التخدير العام، ويجب عندها تحديد امتداد الورم عيانياً داخل الحنجرة أو خارجها لتحديد مرحلة الورم. كما يجب إجراء تنظير كامل يشمل البلعوم والقصبات لنفي وجود آفة أولية ثانية؛ وليس من النادر حدوث ذلك. ويجب إجراء تصوير الصدر والعنق لكشف النقائل أو نفي وجودها.

المعالجة: في الإصابات الباكرة جداً قد يمكن استئصال الورم موضعياً تحت التنظير المباشر بأدوات جراحة الحنجرة التنظيرية أو بالليزر وبنتائج جيدة. وفي الآفات الأكثر تقدماً يُلجأ إلى المعالجة الكيميائية - الشعاعية، أو المعالجة الجراحية بأنواعها المختلفة من استئصال حنجرة جزئي أو

كامل وربما مع جراحة على العنق تختلف باختلاف مكان العقد اللمفاوية المشتبه بإصابتها وعددها وحجمها. يتوقف اختيار المعالجة الأفضل للمريض على مرحلة الورم أولاً؛ ثم على مركز المعالجة وما يتوافر فيه من خبرات وتجهيزات.

في السنوات الأخيرة أصبح التوجه أكثر من السابق إلى المعالجة الشعاعية مع المعالجة الكيميائية؛ إذ لوحظت نتائج جيدة باستعمال المسرع الخطي بيد خبيرة حتى في مراحل متقدمة نسبياً من المرض.

البحة

رضوان كلش

يطلق المرضى والأطباء تعبير البحة hoarseness على كل تغيُّر غير طبيعي بالصوت. ولفهم البحة لابد من تذكر تشريح الحبلين الصوتيين vocal cords، وكذلك لابد من فهم آلية إصدار الصوت البشري.

لمحة عن تشريح الحبلين الصوتيين:

يوجد الحبلان الصوتيان ضمن الحنجرة إلى الأسفل قليلاً من وسط جوفها. والغضروف الذي يحيط خارجياً بمستوى الحبلين الصوتيين هو الغضروف الدرقي. ويسمى السطح الذي يتوضع فيه ويتحرك ضمنه الحبلان الصوتيان تقارباً (للتصويت) وتباعداً (للتنفس) المزمار، وهو مستوى أفقي تقريباً. ويسمى جوف الحنجرة فوقهما فوق المزمار، وتحتهما تحت المزمار.

أما الحبل الصوتي فهو قسمان، الشكل (١):

١- الثلثان الأماميان: ويشكلان الجزء المهتز من الحبل الصوتي، وهو الجزء المسؤول عن إصدار الصوت، لذلك تحدث البحة غالباً بسبب أمراضه، وهو يتألف من ثلاث طبقات تبدو بمقطعه العرضي:

- **الطبقة العميقة**، تسمى جسم الحبل الصوتي، تشكله العضلة الصوتية vocalis muscle. وهي عضلة مسايرة لمحور الحبل الصوتي.
- **والطبقة السطحية**، هي بشرة مخاطية رصفية مطبقة غير متقرنة.
- **وبين الطبقتين الصفيحة الخاصة lamina propria**، وهي الطبقة تحت المخاطية التي يشكلها نسيج ضام رخو جداً يسميه بعضهم مسافة رينكه. يزداد هذا النسيج الضام كثافة كلما اتجه نحو العمق ليصبح رباطاً ليفياً موازياً للعضلة الصوتية ويتماسها المباشر يسمى الرباط الصوتي vocal ligament. يلتقي الحبلان الصوتيان وكذلك الرباطان الصوتيان في الأمام بنقطة واحدة تسمى الملتقى الأمامي. يرتكز الرباط الصوتي والعضلة الصوتية على النتوء الصوتي للغضروف الطرجهالي arytenoid في الخلف، وعلى باطن الغضروف الدرقي في الأمام.

٢- الثلث الخلفي الغضروفي: وهو الذي يحرك الحبلين الصوتيين بفعل العضلات المرتبطة به، بدورانه وانزلاقه في المفصل الحلقي الطرجهالي.

يعصب العصب الحنجري الراجع كل العضلات المحركة للحبلين الصوتيين باستثناء العضلة الحلقية الدرقية (وهي العضلة الموترة للحبل الصوتي)، التي يعصبها الفرع الباطن من العصب الحنجري العلوي. وكلاهما (الحنجري العلوي والراجع) من فروع العصب القحفي العاشر (المبهم).

لمحة عن آلية إصدار الصوت:

يخرج الهواء من الرئتين عبر الرغامى مروراً بالحنجرة. لإصدار الصوت يقترب الحبلان الصوتيان أحدهما من الآخر ليتلامس الوجهان الأنسيان لكل منهما بمنطقة المزمار على نحو تام، (**الشكل٢**)، فيضطر الهواء الخارج من الصدر أن يُبعد سطحيهما الأنسيين المتلامسين قليلاً لكي تخرج دفقة



(الشكل ١): وضعية التنفس



(الشكل ٢): وضعية التصويت

هواء. وتعيد المرونة وفعل بروللي السطحين للتماس التام. تسمى هذه الدورة الموجة المخاطية mucosal wave. يعود الهواء مرة أخرى ليُبعد الوجهين الأنسيين أحدهما عن الآخر وتحدث موجة مخاطية أخرى، وتتكرر هذه الدورة بتواتر وسطي ١٠٠-٣٠٠ مرة بالثانية في البشر الأسوياء بحسب العمر والجنس. وهكذا يصدر الصوت البشري، لا يتباعد الحبلان الصوتيان خلال التصويت، وإنما تحدث الموجة المخاطية بتباعد بشرة الحبلين الصوتيين وتقاربها فقط على نحو منفعل، وذلك لوجود النسيج الضام الرخو (مسافة رينكه) تحت البشرة.

يتحول هذا الصوت الصادر من الحبلين الصوتيين إلى كلام بتأثير الأجواف الواقعة أعلى الحنجرة (البلعوم، الفم، والأنف) حيث تعطي للصوت طنيناً resonance. وحركة الأعضاء الموجودة في هذه الأجواف (اللسان والحنك والشفاه...) هي التي تشكل الكلام بما يسمى تمفصل articulation الصوت أو الكلام. وهكذا يتحول الصوت بفعل الطنين والتمفصل إلى كلام (نطق)، والبحة هي التغير الحادث في الصوت الصادر من الحنجرة فقط، وهو ما سيدرس هنا، ويسمى بحة الصوت. أما الاضطرابات التي تَحدث في ضخ الهواء من الصدر إلى الحنجرة فقد تُحدِث ضعفاً بالصوت، وهو يدرس مع الأمراض الصدرية. واضطرابات النطق تحدث بسبب خلل في عمل أجواف الطنين أو بنيتها أو في أعضاء تمفصل الكلام. وهي تسبب اضطرابات نطق وكلام (تأتأة، خنف، لدغة،...) وتبحث مع أمراض النطق.

لكي يصدر الصوت سوياً ينبغي أن تكتمل مراحل إصداره كلها. فيجب أن تقوم العضلات المحركة للحبلين الصوتيين بتقريبهما ليتماسا على نحو سوي. ويجب أن تكون المفاصل بين غضاريف الحنجرة سوية لتسمح بهذه الحركة، ثم يجب أن يكون الغشاء المخاطي على الوجه الأنسي لكلا الحبليين الصوتيين طبيعياً تماماً. ويجب أن تتمكن مخاطية الحبليين من إتمام الموجة المخاطية على نحو سوي وسليم ولكي يحدث ذلك يجب أن تحوي الطبقة تحت المخاطية نسيجاً ضاماً رخواً بقدر كافٍ لتحريك سوية هذه المخاطية. كما يجب أن يكون الرباط الصوتي سوياً ومشدوداً شداً مناسباً، ليصدر تواتراً طبيعياً للصوت. وأخيراً لابد أن يتمتع جسم الحبل الصوتي بمقوية مناسبة وشكل وبنية طبيعيين، وكذلك هيكل الحنجرة كله. وكل خلل في مرحلة من المراحل السابقة لإصدار الصوت يسبب بحة في الصوت.

التشخيص التفريقي للبحة:

١- البحة بسبب خلل في حركة الحبلين الصوتيين:

إن كل خلل في حركة الحبلين الصوتيين سواء كان ضعفاً أم حركةً شاذة يُحدث تغيراً في الصوت (بحة)، لذلك قد تَحدث البحة بهذه الآلية على عدة مستويات هي التالية:

أ- الأمراض العصبية المركزية:

كل مرض عصبي يصيب مراكز السيطرة على حركة الحبلين الصوتيين قد يسبب بحة صوت. ولا يخفى أن بحة الصوت في هذه الأمراض تكون أحد أعراض المرض العصبي الأخرى. وأشهر هذه الأمراض:

- **الحوادث الوعائية الدماغية (CVA)**؛ ولاسيما حين حدوث الأذية بمستوى جذع الدماغ وخاصة البصلة السيسائية. وترافق البحة اضطرابات في البلع والتنفس وغيرها.
- **داء باركنسون**: إذ تصيب الاضطرابات الحركية حركة الحبلين الصوتيين وتسبب خللاً بالصوت. وأظهرت دراسة عن معاناة المصابين بداء باركنسون أن ثلث المرضى يعدّون مشكلة الصوت لديهم أصعب ما في مرضهم من أعراض.
- **الأورام الدماغية**.
- **التصلب المتعدد** (MS).
- **الاعتلالات العصبية** ولاسيما الضمورية التي تصيب البصلة السيسائية أو النوى القاعدية خاصة. أما الأمراض التي تصيب القشر الدماغي فتؤثر في النطق والكلام أكثر من تأثيرها في الصوت، وقد تُحدِث حبسة aphasia كلامية وفقد الصوت aphonia.

ب- الآفات والأذيات العصبية المحيطية (على مسار العصب المبهم أو فرعيه الحنجري الراجع أو الحنجري العلوي):

يسبب شلل العصب المبهم أو الحنجري الراجع شلل الحبل الصوتي الموافق، وبالتالي بحة صوت. ويكون سبب البحة على نحو رئيسي عدم قدرة المريض على أن يلامس الوجهان الإنسيان لحبليه الصوتيين أحدهما الآخر في أثناء التصويت glottic gap (الشكل٣)، وتكون البحة بشكل صوت تنفسي breathy voice. ويَحدث هذا الشلل بعدة أسباب:

(١)- انضغاط العصب بآفة مجاورة لمساره، أو تصيب العصب نفسه، ومن الأمثلة:

- انضغاط المبهم ضمن الثقبة الكبرى، أو بآفة تضغطه بمساره في العنق.
- انضغاط الحنجري الراجع الأيمن عند أسفل العنق.
- انضغاط الراجع الأيسر في أعلى الصدر: كأورام قمة



(الشكل ٣): فجوة المزمار خلال التصويت وضمور الحبل الأيمن المشلول

الرئة وضخامات العقد اللمفاوية في المنصف وأورام المنصف. أو لمرض قلبي بسبب ضغط العصب عند قوس الأبهر.

- أورام الغدة الدرقية العميقة، وأورام جارات الدريقات.

(٢)- أذيات العصب الرضية النافذة أو المغلقة، ومنها الرضوض الجراحية. ومن أشهر العمليات الجراحية التي قد تسبب بحة بآلية شلل الحبل الصوتي التداخلات على الدرق والدريقات، والتداخلات العصبية على العمود الرقبي بمدخل أمامي، والتداخلات على قاعدة القحف بمستوى الثقبة الوداجية، والجراحة الصدرية على المنصف وقمة الرئة، والتداخل على الغمد السباتي أو قوس الأبهر. قد تسبب جراحات العنق ورضوضه أذية العصب الحنجري العلوي مما يسبب عدم قدرة المريض على تغيير تواتر صوته (الفرع الظاهر من الحنجري العلوي)، أو استنشاق (شرقة) بسبب خلل التعصيب الحسي للحنجرة (الفرع الباطن منه) أو الاثنين معاً.

(٣)- اعتلالات الأعصاب المحيطية.

(٤)- شلل الحبل الصوتي مجهول السبب idiopathic؛ وهو أكثر أسباب البحة شيوعاً بسبب شلل العصب الراجع. ولا يجوز تشخيص الشلل مجهول السبب إلا بعد التحري الدقيق لنفي الأسباب السابقة الذكر.

(٥)- شلل الحبل الصوتي الخلقي؛ وهو أحد أمراض الحنجرة الخلقية، ويعد من أكثر أمراض الحنجرة الخلقية شيوعاً بعد تلين الحنجرة.

ج- الأمراض العضلية التي تصيب أحياناً عضلات الحبلين الصوتيين، كالوهن العضلي الوخيم والحثول العضلية.

د- اضطراب حركة الحبل الصوتي مجهول السبب؛ والمثال الأهم في هذه الزمرة هو عسر التصويت التشنجي (بحة الصوت التشنجية) (spasmodic dysphonia): وهي حالة مرضية يحدث فيها عسر توتر موضع focal dystonia تصيب واحدة أو أكثر من العضلات المحركة للحبلين الصوتيين. وتحدث بحة صوت مميزة (غالباً كالصوت المخنوق)، ويُشخص المرض بسهولة حين سماع الفاحص الخبير صوت المريض. ومع عدم شيوع البحة التشنجية يجب على الطبيب ولاسيما الاختصاصي أن يعتاد على سماعها؛ إذ من الشائع جداً أن تُشخّص حالة المريض خطأً على أنها نفسية.

ومن الأمثلة الأخرى رجفان الصوت البدئي: الذي يرجف فيه الحبلان الصوتيان بتواتر ٦-١٠ هزات بالثانية. وتكون البحة بشكل رجفان بالصوت.

وهناك أمراض أخرى نادرة، مثل functional dysphonia plicae ventricularis (التصويت بالحبلين الكاذبين): ويحدث فيه تصويت بدئي بالطيتين الدهليزيتين؛ إذ إن فرط تقريب الحبلين الكاذبين في أثناء التصويت في غالب الحالات هو ظاهرة ثانوية لمرض آخر. وغالباً ما يُشخص سبب بحة المريض بالتصويت بالحبل الكاذب بشكل مفرط over-diagnosed، ويُهمل السبب الحقيقي للبحة الذي كان تقريب الحبلين الكاذبين خلال التصويت ثانوياً له.

ويمكن أن يدرج تحت هذا التصنيف أحد أشيع اضطرابات الصوت الوظيفية، وهو: اضطراب صوت البلوغ puberphonia، وله تسميات عديدة أخرى كصوت اليفعان juvenile voice، أو الصوت الحاد falsetto voice وغيرها. وهو تغير بالصوت يحدث في سن المراهقة حول فترة البلوغ، ويصيب الذكور بنسبة أعلى من الإناث. إذ يحدث تغير في شكل الحبلين الصوتيين والحنجرة وبنيتهما وتوضعهما في هذه المرحلة العمرية، فيصعب على الشاب التأقلم مع الحبلين الصوتيين بوضعهما الجديد، فتحدث تغيرات بصوته، كأن يحافظ على تواتر صوت حاد (طفولي) غير مستقر، أو أن التواتر يتغير تبعاً للظروف وشدة الصوت، فيكون أحياناً تواتر الصوت مرتفعاً (حاداً) وأخرى منخفضاً (خشناً أجش)، وقد تحدث تبدلات كثيرة بالصوت والكلام. ورغم أن أكثر اليفعان الذكور يمرون بمرحلة صوت البلوغ تكون عادة خفيفة وعابرة. لكن إذا استمرت لأشهر أو كانت تبدلات الصوت شديدة يجب اللجوء إلى المعالجة الكلامية لتصويب الصوت، وإلا فقد يستمر الصوت الطفولي مع بعضهم مدى الحياة. وتصبح المعالجة الكلامية بالمراحل المتأخرة (بعد سنوات) أكثر صعوبة وأقل نجاحاً، وتندر الحاجة إلى اللجوء إلى عمليات تصحيح تواتر الصوت.

يشخص المرض عادة بوجود الصوت المميز الذي يكتشفه الفاحص لدى سماعه، وبإجراء تنظير للحنجرة الذي يكون سوياً مع بعض التبدلات غير النوعية على التنظير والستروبوسكوب، وبنفي أمراض غدية لها علاقة بالبلوغ.

هـ- ولابد هنا من إضافة البحة الهرعية (الهيسترائية) إلى هذه المجموعة: ولا يلامس المريض فيه حبليه الصوتيين خلال الكلام: فتحدث بحة شديدة تصل حتى غياب الصوت غياباً تاماً مع عدم وجود أي مرض عضوي لديه. وهي حالة نفسية أو تظاهر بالمرض.

و- تضاف أخيراً أمراض المفاصل المسؤولة عن حركات الوترين الصوتيين، وهما مفصلان:

المفصل الحلقي الطرجهالي الذي تسبب أذياته أعراضاً تشبه أعراض شلل الحبل الصوتي بأذية العصب الحنجري الراجع، والمفصل الحلقي الدرقي الذي يسبب قسطه ضعفاً شديداً في قدرة المريض على تغيير تواتر صوته بسبب عدم القدرة على توتير الحبل الصوتي. وعلى نحو مشابه تسبب أذيات الفرع الظاهر للعصب الحنجري العلوي شلل العضلة الحلقية الدرقية وبالتالي ضعف قدرة المريض على تغيير تواتر صوته.

٢- البحة بسبب مشكلة في بنية الحبل الصوتي:

يؤثر تغير بنية الحبل الصوتي على نحو ما في إصدار الصوت ويسبب تغيره (بحة)، ويحدث ذلك بآليات مختلفة (تشوه خلقي، رض بأنواعه، التهاب، ثانوي لمرض آخر...). كما أنه قد يصيب جسم الحبل الصوتي أو مخاطيته أو الصفيحة الخاصة، وقد يصيب بنية الحنجرة كلها.

لا يمكن تصنيف البحة المحدثة بسبب تغير بنية الحبل الصوتي لتداخل الأسباب والأذيات، فالرض مثلاً يحدث ارتكاساً التهابياً، كما أن أكثر من طبقة من الحبل الصوتي قد تتأذى في الآفة الواحدة وتسهيلاً للموضوع يمكن تصنيف الأسباب كما يلي:

أ- الالتهاب والارتكاس الالتهابي: الذي تحدث البحة فيه بسبب وذمة مخاطية الحبل الصوتي، وبسبب المفرزات على سطح الحبل، وتشاهد هذه في: الأخماج التنفسية العلوية: وقد تكون أكثر أسباب بحة الصوت شيوعاً. وتكون في هذه الحالات عابرة ومعتدلة الشدة. وكذلك التهابات الحنجرة الحادة وتحت الحادة والمزمنة بأنواعها المختلفة (كالالتهابات الجرثومية اللانوعية، والتهاب الحنجرة الفطري، والتهابات الحنجرة النوعية كالسل الحنجري). والأمراض التي تسبب سيلان الأنف الخلفي كالتهاب الجيوب الأنفية.

● **الرضوض المباشرة وغير المباشرة**، تحدث البحة أحياناً بعد العمل الجراحي بسبب التنبيب الراض أو المديد، وعند استخدام أنبوب أكبر مما ينبغي، وتحدث وذمة وأحياناً سحجات على الحبلين الصوتيين. كما أن الرض الكليل على الحنجرة قد يحدث وذمة في مخاطية الحنجرة بما في ذلك الحبلان الصوتيان، وتكون البحة هنا عابرة وتشفى تلقائياً، إلا إذا كان التأذي شديداً.

● **الأرج:** إذا شمل الحنجرة.

● تعرض الحنجرة للمواد المخرشة: كاستنشاق الغازات السامة.

● الوذمة بأسباب أخرى نادرة: كوذمة كوينكه، والوذمة العرقية العصبية angioneurotic edema، والوذمة بسبب دوائي، وكذلك بعض الأمراض الجهازية، وبعض الأمراض الغدية.

● وفي حالات الوذمة الشديدة يكون ضيق التنفس والصرير العرضين المهمين، وتكون البحة عرضاً ثانوياً.

● ومن الأمور التي ينبغي الانتباه لها القَلَس المعدي المريئي للحنجرة في إحداث بحة الصوت. وهو أمر يعوزه البرهان، مع أن كثيرين يعدون القلس أحد أهم أسباب البحة. صحيح أن التهاب الحنجرة القلسي هو تشخيص متفق عليه من قبل معظم المؤلفين غير أن هذا النوع من التهابات الحنجرة يُحدث ألماً بالحنجرة وصعوبة بالبلع وشعوراً بلقمة بالحلق، ولكن حدوث البحة عرضاً للقلس نادر وغير مثبت حتى الآن.

ب- الكتل على الحبلين الصوتيين: قد تعد هذه الآفات أكثر أسباب البحة المديدة التي تحتاج إلى تعامل خاص، وغالباً ما تحتاج إلى تداخل جراحي. وتختلف هذه الكتل ببنيتها وحجمها وعمقها وأسبابها (الشكل٤)، [ر. أورام الحنجرة].



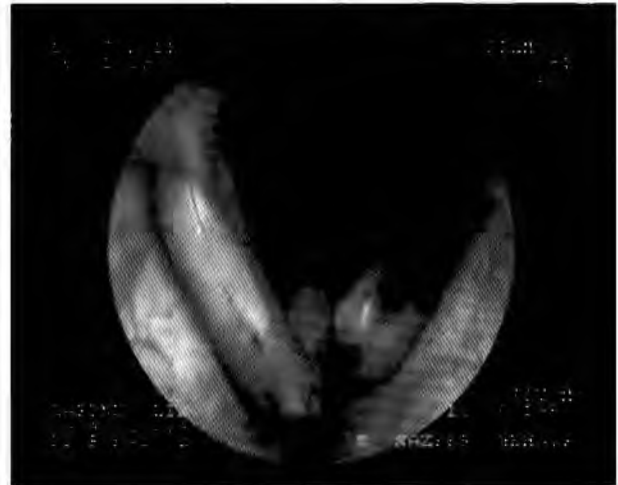
(الشكل ٤): بوليب حنجرة

ج- وذمة رينكه (وذمة المدخنين): يزداد فيها النسيج الضام الرخو في الصفيحة الخاصة (مسافة رينكه). ويتشكل ما يشبه السليلة اللاطئة ذات قاعدة عريضة تشمل كامل الجزء المهتز للحبل الصوتي (الشكل٥). مما يسبب خشونة الصوت المترقية كلما ازدادت هذه الوذمة. ويعد التدخين السبب الرئيسي لوذمة رينكه، وتتهم عوامل أخرى بإحداث هذه الآفة كرض الصوت المزمن واستنشاق الغازات المخرشة.

د- التوسعات الوعائية والنزف تحت المخاطية: لا ترى عادة أوعية دموية في الصفيحة الخاصة على الوجه الإنسي للحبل الصوتي. ووجود توسعات وعائية على الوجه الإنسي يؤثر تأثيراً سيئاً في الموجة المخاطية، فيحدث أحياناً بحة صوت بدرجات مختلفة. وقد يُحدث رض الحبال الصوتية - بإساءة استخدام الصوت - نزوفاً تحت المخاطية (الشكل ٦). مما يسبب بحة تكفي راحة الصوت إذا تمت مبكرا لارتشاف هذا النزف وشفاء البحة.



(الشكل ٥): وذمة رينكه



(الشكل ٦)



(الشكل ٧): كيسة سطحية بالطية الصوتية اليسرى

وهناك بعض الأمراض الجهازية وأمراض النسيج الضام التي قد تصيب الغشاء المخاطي للحنجرة كالداء النشواني والذئبة الحمامية.

هـ- الكيسات الحنجرية: في الحنجرة كيسات، إذا توضعت على الحبل الصوتي أو لامسته سببت بحة الصوت. وتكون هذه الكيسات بشروية أو مصلية، احتباسية أو خلقية، سطحية أو عميقة (الشكل٧). وعلاجها الاستئصال الجراحي.

والقيلة الحنجرية laryngocele هي أحد الأنواع الخاصة للكيسات الحنجرية التي تتوضع فوق المزمار. ولا تسبب البحة إلا عندما تكبر.

و- النسيج الحبيبي الالتهابي: الذي يُحدثه الرض الصوتي أو الميكانيكي (كالتنبيب الراض). ويتشكل على الغضروف الطرجهالي عادة. وهو لا يسبب البحة لأنه في الثلث الخلفي للمزمار، لكن ازدياد حجمه بشدة يؤدي إلى عدم إغلاق المزمار وبالتالي البحة.

ز- تشوهات الحبل الصوتي وندباته:

(١)- تلم الحبل الصوتي sulcus vocalis: يحدث فيه - بخلاف وذمة رينكه - غياب مسافة رينكه غياباً جزئياً أو تاماً، إذ يحدث التصاق بين بشرة الغشاء المخاطي للحبل الصوتي والرباط الصوتي. يكون التلم جزئياً أو تاماً، وحيد الجانب أو ثنائي الجانب، ويُسبب ذلك غياب الموجة المخاطية مكان التلم وبالتالي بحة صوت تتماشى شدتها مع شدة التلم (عمقه وامتداده). لا يوجد سبب واضح لحدوثه مع وجود نظريات كثيرة لتفسيره. يسمى تلم الحبل الصوتي الرضي - الذي يلي جراحة راضة على الحبال الصوتية أو المعالجة الشعاعية لأورام الحنجرة أو رضوض الحنجرة الشديدة -

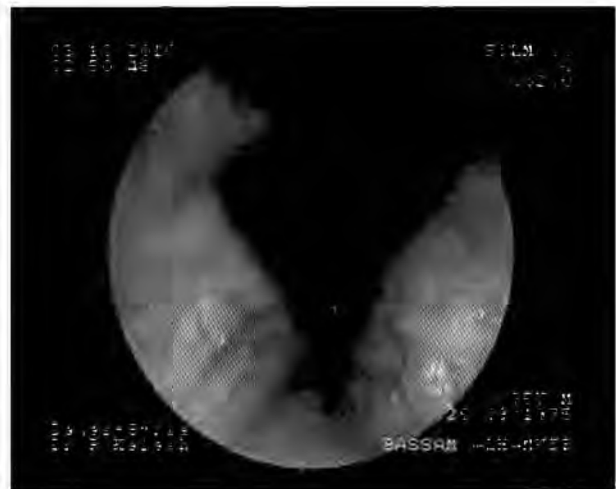
الحبل الصوتي الندبي scared vocal fold. ولكن صعوبة تشخيص هذه الحالة والحاجة إلى وسائل تشخيصية نوعية لتشخيصها، وحدوث فرط تقريب الحبلين الكاذبين (الطيتين الدهليزيتين) من أجل المعاوضة، كل ذلك يشخص معه تلم الحبل الصوتي خطأً على أنه تصويت بالحبل الكاذب، وهو من أكثر الأخطاء التشخيصية شيوعاً.

(٢)- وترة الحنجرة laryngeal web: هي بالأصل أحد تشوهات الحبال الصوتية الخلقية. يكون فيها الحبلان الصوتيان ملتصقين بدرجات متفاوتة، وتسبب بحة شديدة بالصوت. وقد تكون مكتسبة، ويكون توضعها أمامياً عادة، وذلك عقب إجراء عمل جراحي على الحبلين الصوتيين يشمل مخاطية الوجه الإنسي لكلا الحبلين ويصل للملتقى الأمامي. وتعد عملية تقشير الحبلين الصوتيين المثال النموذجي لإحداث وترة مكتسبة (الشكل ٨).

كما أن حدوث التصاقات بين الجزء الخلفي للحبلين ممكن، لكنه نادر الحدوث.

(٣)- تشوهات الحبل الصوتي: من النادر وجود تشوه خلقي في بنية أحد الحبلين الصوتيين أو في الحبلين كأن يكون الحبل ضامراً، ولكن قد تحدث تشوهات مختلفة الدرجة بعد رضوض الحنجرة ولاسيما الرضوض التي تحدث فيها كسور متبدلة في غضاريف الحنجرة.

ثم إن هنالك التغير الفيزيولوجي الذي يحدث في بنية الحبل الصوتي في المسنين؛ إذ يستدق الحبل الصوتي في الذكور ويثخن في النساء حين التقدم بالعمر مما يجعل صوت المسن أنعم (يزداد التواتر) وصوت المسنة أخشن (ينقص



(الشكل ٨) التصاقات أمامية بين الطيتين الصوتيتين عقب تقشير حبلين صوتيين

التواتر)، فيتشابه صوت الرجل وصوت المرأة إلى حد كبير في الأعمار المتقدمة.

ح- ومن أسباب البحة جفاف سطح الحبلين الصوتيين: إذ إنه يؤثر في سلامة الموجة المخاطية، وهناك أسباب كثيرة له: منها الفيزيولوجي والعابر، ومنها المرضي الذي يصعب علاجه. من هذه الأسباب:

نقص الإماهة، وبعض الأدوية كالأدوية ذات التأثيرات الشبيهة بالأتروبين والتهاب الحنجرة وخاصة التهاب الحنجرة المزمن والفطري، والمعالجة الشعاعية للحنجرة، وبعض الأمراض الجهازية النادرة كداء جوغرن. وأخيراً إن الخوف والتوتر الشديد يحدث بحة بسبب جفاف الحلق والحنجرة عموماً، وبآليات أخرى أيضاً.

معالجة بحة الصوت:

لما كانت البحة عرضاً وليست مرضاً اعتمد التدبير على علاج المرض المسبب للبحة إن أمكن ذلك. أما إذا كانت البحة بسبب آفة على الحبل الصوتي فيجب توجيه التدبير للآفة. ويلجأ إلى الإجراءات المعاوضة لتدبير بحة الصوت التي يكون سببها غير قابل للعلاج.

● **إذا كانت البحة بسبب آفة مُوَضّعة على الحبل الصوتي، فهناك ثلاثة احتمالات:**

١- الآفة تستجيب للعلاج المحافظ، ويلجأ عندها إلى (توصيات صحة الصوت voice hygiene والمعالجة الكلامية voice therapy والعلاج الدوائي).

٢- الآفة ثانوية لمرض آخر فيعالج السبب.

٣- الآفة لا تتحسن بالعلاج الدوائي أو علاج السبب أو لم تتحسن بهذه العلاجات، عندها يلجأ للجراحة. **وتراعى في الجراحة المبادئ العامة التالية:**

أ- المحافظة على مخاطية الحبل الصوتي قدر الإمكان، وخاصة على الوجه الإنسي.

ب- احترام الطبقات العميقة من الصفيحة الخاصة، ومحاولة تجنب الاستئصال والتسليخ العميق.

ج- الوصول لحافة إنسية مستقيمة مع إبقاء الطبقات التشريحية للطية الصوتية أقرب ما يكون للشكل الطبيعي.

د- عند علاج الأورام الخبيثة، تكون الأولوية للشفاء مع المحافظة على الوظيفة قدر الإمكان.

● **في الأمراض غير العكوسة:** يُلجأ إلى بدائل أو علاجات معاوضة.

١- إغلاق المزمار بتقريب الحبل الصوتي بحقن المادة المالئة، أو تصنيع الغضروف الدرقي thyroplasty إذا كان سبب

البحة بقاء فجوة مزمار glottic gap حين التصويت.

٢- إعادة التعصيب في حالات شلل الحبل الصوتي.

٣- حقن الذيفان الوشيقي في بعض الحالات النوعية، مثل البحة التشنجية spasmodic dysphonia.

٤- استشارات داعمة (كالاستشارة النفسية) حين الحاجة.



رضوض الحنجرة

عبد الحي عباس

يميز في رضوض الحنجرة نوعان: كليلة ونافذة.

الرضوض الكليلة blunt قد تُهرس غضاريف الحنجرة بين الجسم الراض والفقرات الرقبية مما قد يسبب انقلاع الحبال الصوتية وانخلاع المفصل الحلقي الطرجهالي، وقد يؤذى العصب الراجع لقربه من الغضروف الحلقي.

الرضوض النافذة penetrating، كما في طلق ناري أو طعنة سكين، تسبب إصابات تختلف في شدتها من سحجات طفيفة إلى إصابات شديدة قد تشمل الغضاريف والغشاء المخاطي والأعصاب والبنيات المجاورة، من الصعب تقدير عمق هذه الجروح النافذة من المنظر الخارجي.

التشخيص والتقييم:

لا يعني المنظر الطبيعي للحنجرة بعد رضها الشديد سلامة الحالة أبداً إذ قد تتطور الأمور بعد عدة ساعات بسبب الوذمة أو الانصباب الدموي.

الأعراض التي قد تحدث بعد الرض هي: البحة والألم وضيق النفس وعسر البلع، ولا تدل شدة أي عرض دلالة صحيحة على شدة الإصابة.

والعلامات بعد الرض تشمل: الصرير stridor والسعال المدمى والنفاخ تحت الجلد وتشوه شكل الحنجرة الخارجي والألم بجسها.

ويفضل إجراء التصوير المقطعي المحوسب لوضع التشخيص.

إن معالجة رضوض الحنجرة المعالجة المناسبة الباكرة أمر أساسي لاستعادة وظيفتها، ومع أن لكل حالة وضعها الخاص هنالك قواعد عامة يجب اتباعها:

وتهدف المعالجة إلى:

١- إنقاذ حياة المصاب.

٢- المحافظة على طريق هوائي كاف وصوت جيد.

المعالجة الإسعافية: إذا كان هناك ضيق نفس فالأفضل أن يجرى فغر الرغامى tracheostomy تحت التخدير الموضعي بدل التنبيب إذ قد يكون التنبيب صعباً وقد يسيء لوضع الحنجرة.

بعد توفير الطريق الهوائي تختلف المعالجة بين المراقبة وبين العمل الجراحي.

المراقبة: يفضل أن تكون في اليوم الأول في المستشفى مع الاستعداد لتوفير الطريق الهوائي حين الضرورة، يرفع رأس المريض ويرطب الهواء (من دون أكسجين إلا إذا استدعى الأمر ذلك) وتعطى الحمية السائلة.

العمل الجراحي ضروري حين وجود كسور متعددة في الغضاريف أو كسر منخمص إلى الداخل وتمزقات واسعة في الغشاء المخاطي. يعود ذلك إلى خبرة الطبيب المعالج والبرنامج (البروتوكول) المتبع. وتحتاج هذه الجراحة إلى خبرة خاصة لبلوغ نتائج جيدة.

الأجسام الأجنبية في الطرق التنفسية (القصبات)

خليل العظم

الحدوث:

تشاهد الأجسام الأجنبية في الطرق التنفسية في الأطفال عادة تحت سن السنتين، وإهمال الأهل هو السبب الأول وذلك بالسماح للأطفال باللعب بقطع صغيرة ولاسيما حين تناول الطعام، أو تناول المكسرات حيث يجب عدم تقديمها للأطفال دون سن السادسة. وكذلك فإن إهمال الكهول كإمساك المسامير أو اقتلاع الدبابيس أو إغلاق الدبوس الإنكليزي بالأسنان قد يؤدي إلى استنشاق تلك الأجسام الأجنبية في أي عمر كان. ومن العوامل الأخرى السماح للأطفال بالعناية بالأطفال الأصغر في أثناء غياب الأهل. تتوضع الأجسام الأجنبية الحادة أو المدببة عادة في اللوزة الحنكية أو اللسانية، أما الأجسام الملس كفستق العبيد وبزر البطيخ والحبوب وقطع اللعب اللدائنية (البلاستيكية) فإنها تمر عبر الحنجرة إلى الشجرة الرغامية القصبية.

الأعراض:

يؤدي استنشاق الجسم الأجنبي إلى نوبة سعال تشنجي شديدة غالباً ما ترافقها درجة من الازرقاق. يستمر السعال نحو نصف ساعة ثم يهدأ، وفي هذه الفترة يمر الجسم الأجنبي في الشجرة الرغامية القصبية tracheobronchial من مكان إلى آخر حتى يستقر غالباً في القصبة اليمنى لأنها أوسع من اليسرى وتتمادى أكثر مع الرغامى. بعد توقف السعال مع استقرار الجسم الأجنبي تبدأ فترة يكون خلالها المريض خالياً من الأعراض نسبياً، ويعتقد الأهل أن الجسم الأجنبي قد خرج مع السعال الشديد، يؤدي هذا إلى اطمئنان كاذب ينجم عنه عدم مراجعة الطبيب، وقد يقع الطبيب في الخطأ نفسه، إلا أن الإصغاء auscultation الدقيق للأصوات التنفسية قد يبدي أزيزاً wheezing يتوافق مع الزفير أو علامات أخرى للانسداد القصبي.

يؤدي وجود الجسم الأجنبي في القصبات إلى إحدى نتيجتين:

١- **نُفاخ emphysema في الرئة** إذا سُمح بدخول الهواء إلى ما بعد الجسم الأجنبي وعدم خروجه (دسام باتجاه واحد). ويتجلى هذا سريرياً بخفوت الأصوات التنفسية بالسمع وازدياد الوضوح بالقرع percussion، ويتأكد التشخيص بالصور الشعاعية في أثناء الشهيق والزفير إذ يشاهد شفوفية الرئة المنتفخة في ما بعد الجسم الأجنبي حين مقارنة الصورتين. وكذلك يشاهد انحراف المنصف إلى الطرف المقابل بسبب النُفاخ إضافة إلى تباعد الأضلاع في الطرف المصاب وعدم ارتفاع الجهة الموافقة من الحجاب الحاجز. ومن السهل رؤية هذه المجموعة من العلامات الشعاعية بالتنظير الشعاعي أو التصوير السينمائي الشعاعي حيث يسهل تشخيص الجسم الأجنبي.

٢- أما إذا تسبب الجسم الأجنبي إلى **انسداد كامل في القصبة الهوائية** فإن هذا يؤدي - على نحو سريع - إلى انخماص atelectasis كامل الرئة في القسم التالي للجسم الأجنبي بسبب امتصاص الهواء، ويشاهد هذا في استنشاق حبوب الفاصولياء أو البازلاء بسبب انتفاخ الحبة السريع لامتصاصها الماء مما يؤدي إلى انسداد القصبة انسداداً كاملاً. يؤدي انخماص الرئة بسبب الجسم الأجنبي إلى انحراف المنصف إلى الطرف المنخمص مما يؤدي إلى نُفاخ معاوض في الرئة السليمة يرافقه قصور تنفسي شديد قد يحدث بعد ثلاثين دقيقة من استنشاق حبة الفاصولياء أو البازلاء. وإذا لم يُستخرج الجسم الأجنبي بسرعة فإن الازرقاق يزداد ويدخل المريض في قصور تنفسي دوراني شديد. أما العلامات المشاهدة فهي تحدد حركة نصف الصدر الموافق خلال التنفس، وغياب الأصوات التنفسية بالتسمّع، وأصمّية شديدة بالقرع، وتؤكد الصور الشعاعية الانخماص وتقارب الأضلاع ونُفاخ الرئة في الطرف المقابل.

أما الأجسام الأجنبية الكبيرة في الرغامى فإنها قد تؤدي إلى الاختناق السريع، وتشاهد عادة في طفل صغير ينهار في أثناء اللعب من دون أي مرض سابق. أما الأجسام الأجنبية الصغيرة كبزر البطيخ فقد تتحرك في الرغامى مع التنفس وتؤدي إلى صوت مميز حين ارتطامها بالحبال الصوتية وهو قد يسمع من الخارج مع تنفس المريض، وقد يشعر الفاحص بصدمة ملموسة باليد إذا وضع يده على أسفل العنق. لا يساعد التصوير الشعاعي على تشخيص الأجسام الأجنبية في الرغامى، ويعتمد الفاحص على حاسة السمع وفم المريض مفتوح، وعلى جس منطقة أعلى الرغامى.

ينطبق ما سبق وصفه من العلامات والأعراض على الحالات الوصفية من الأجسام الأجنبية، ولكن الصورة السريرية تختلف بين مريض وآخر بحسب حجم الجسم

الأجنبي وشكله وصفاته، وبحسب حجم المريض وعمره والزمن الذي مضى على وجود الجسم الأجنبي؛ ومكان توضعه في الشجرة الرغامية القصبية، وبحسب طبيعة الجسم الأجنبي فالأجسام الأجنبية النباتية تسبب ارتكاساً التهابياً شديداً في الطريق التنفسي كما في فستق العبيد وأنواع المكسّرات، إذ تشاهد فترة كمون ليوم واحد يتلوها ترفع حروري وسعال منتج لقشع قيحي. أما الأجسام الأجنبية المعدنية واللدائنية فقد تسبب انسداداً محدوداً للقصبة يجعل المريض يتحمل وجودها فترات طويلة، وسنابل الحشائش تهاجر إلى محيط الرئة بسبب طبيعة أشواكها التي تدفعها باتجاه واحد وقد تسبب خراجات رئوية ونواسير صدرية إذا ثقبت غشاء الجنب وجدار الصدر، وقد يحتاج استخراجها إلى فتح الصدر جراحياً، ويشاهد أحياناً توسع قصبي والتهاب رئة متكرر وخراجات الرئة أو نُفاخها.

التشخيص:

يجب أن يُفكر دائماً باحتمال وجود جسم أجنبي في كل مريض يبدي أعراض اختناق وسعال وتسرع تنفس، وهو استطباب لتنظير القصبات الذي يؤكد التشخيص في معظم الحالات ولكنه لا ينفيها حتماً؛ لذلك يجب حين الشك بوجود الجسم الأجنبي وسلبية التنظير إعادة التنظير إذا لم تتحسن الصورة السريرية.

العلاج حين الشك بالجسم الأجنبي - ولاسيما إذا كانت الأعراض والفحص الفيزيائي والشعاعي ترجح وجوده - يجب أن يخطط الطبيب المنظِّر لاستخراج هذا الجسم بتحضير المريض جيداً ولاسيما إذا مضت أربع وعشرون ساعة أو أكثر على وجوده. يعالج التجفاف، وتعطى المضادات الحيوية الملائمة، ويقوم الطبيب بانتقاء المناظير والملاقط المناسبة كي تكون جاهزة حين الطلب.

يستعمل التخدير العام عبر المنظار القصبي ذي الحجم الملائم لعمر المريض. ولدى رؤية الجسم الأجنبي تُزال المفرزات بلطف مع الانتباه لعدم دفع الجسم الأجنبي بعيداً في القصبات، ويستعمل الملقط المصمم بشكل مناسب لنوع الجسم الأجنبي، وينتبه لعدم تفتيته أو دفعه خلال جدار القصبة إذا كان مدبباً، وقد يتطلب الأمر سحب الملقط والمنظار معاً إذا كان حجم الجسم الأجنبي أكبر من لمعة المنظار.

أما الأجسام الأجنبية في الرغامى فقد تبقى صامتة أو تسبب أعراض انسداد مفاجئ، وينبغي إزالتها بالتنظير والانتباه لعدم تمرير المنظار بجانب الجسم الأجنبي من دون ملاحظته. كما ينبغي إدخال المنظار مرة ثانية بعد إزالة الجسم الأجنبي للتأكد من عدم وجود جسم أجنبي آخر.

المضاعفات:

مضاعفات التنظير القصبي نادرة إذا أجري على نحو مدروس وأزيل الجسم الأجنبي. تختفي عادة أعراض نُفاخ الرئة خلال ٢٤-٤٨ ساعة، وتتراجع بقية الأعراض والعلامات الشعاعية تدريجياً، ويجب إعادة التنظير إذا لم يشفَ المريض في فترة قصيرة.

يتم الشفاء العاجل بعد إزالة الجسم الأجنبي، وترتبط العقابيل الباقية بمقدار التوسع القصبي واصابة الرئة الناجمة عن طول المدة أو نوعية الجسم الأجنبي.

كتلة في العنق

مأمون سمان

يثير ظهور كتلة في العنق Mass in the neck - تدوم أكثر من أسبوعين من دون أعراض مرافقة - مشكلة تشخيصية للطبيب الفاحص، وقد تكون هذه الكتلة التظاهرة الوحيدة لمرض خبيث ولاسيما في كبار السن. ومن أهم عناصر التشخيص القصة السريرية المفصلة.

القصة السريرية:

تشمل عمر المريض، وهو من الأمور الأساسية، إذ إن أغلب كتل العنق في الأطفال خلقية أو التهابية، وكذلك في الأعمار بين ٢٠ و ٤٠ سنة، ولكن نسبة حدوث الأمراض الخبيثة تزداد فيها.

كما تشمل طريقة نمو الكتلة: متى ظهرت الكتلة؟ فالكتلة التي مضى عليها من شهر إلى سنة مع تغيرات بسيطة فيها هي غالباً كتلة سليمة، أما الكتلة التي يتغير حجمها بسرعة فتشير إلى مرض خمجي أو ورم من نوع اللمفوما الذي ينمو بسرعة. والكتل التي يتغير حجمها كبراً وصغراً ويرافق كبرها الإصابة بالفيروسات أو الجراثيم هي كيسة خلقية على الغالب.

الأعراض: يرافق الألم زيادة الحجم في الكتل الخمجية، ولكنه قد ينجم عن الارتشاح العصبي في الأورام الخبيثة كما في كتلة مؤلمة في الغدة النكفية، وقد يدل تغير الصوت وعسر البلع والألم الأذني على وجود نقائل ورمية من ورم أولي في الرأس أو العنق. والترفع الحروري مع العرق الليلي وفقد الوزن قد توجه نحو الورم اللمفاوي (اللمفي)، في حين يوجه الترفع الحروري الإبري الشكل نحو الحالات الخمجية.

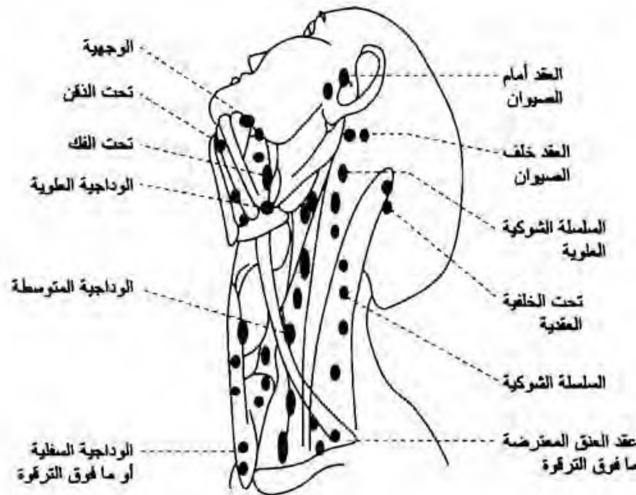
وللعادات الإجتماعية تأثير ملحوظ في التوجه نحو التشخيص كمضغ التبغ وتدخينه، وتناول الكحول، والإدمان على المخدرات.

كما يجب الاستفسار عن وجود إصابة بأمراض أخرى كالسل والإيدز.

موقع الكتلة: لموقع الكتلة أهمية كبيرة: فالكتل الموجودة على الخط المتوسط إما أن تكون ضُفيدعة ranula ممتدة إلى الناحية تحت الذقن وإما كيسة نظيرة الجلد وإما كيسة درقية لسانية أو ورماً في منتصف الدرق سليماً أو خبيثاً أو ورماً توتياً thymoma.

والكتلة أمام الأذن أو زاوية الفك قد تكون كتلة في النكفة من النوع الغدي، أو عقدة لمفاوية، وهنا يجب تحري وظيفة العصب الوجهي.

وفي القسم الأمامي للقصية الترقوية الخشائية: يشير وجود عقدة في القسم العلوي للسلسلة الوداجية عند ذات البطنين jugulodigastric في الكبار إلى نقائل من ورم أولي خبيث في الرأس والعنق، وكذلك تظهر الكيسات الخيشومية في هذه المنطقة، وهي شائعة في الأطفال وقد تبدو في الكبار. وقد تشير الكتل الموجودة في المثلث الخلفي للعنق ولاسيما



(الشكل ١)

في القسم العلوي منه إلى نقائل من ورم أولي في البلعوم الأنفي، وهي من أكثر أعراض هذا المرض شيوعاً.

والكتل فوق الترقوة supraclavicular masses: ولاسيما في الطرف الأيسر تدل على ورم انتقالي من الرئة أو الجهاز البولي التناسلي أو الجهاز الهضمي.

قوام الكتلة وصفاتها:

- تكون الكتلة الصلبة الملتصقة غير مؤلمة، وهي خبيثة.
- وتكون العقدة الالتهابية غير متناظرة، ومؤلمة، وحارة باللمس والجلد محمر حولها، وقد تكون متموجة.
- وتكون الكتل الكيسية طرية الملمس متحركة، وغالباً ما تكون خلقية.
- تدل الكتلة القاسية الجانبية التوضع التي تتحرك أفقياً ولا تتحرك عمودياً على ورم الجسم السباتي أو ورم عصبي على حساب العصب المبهم.
- وتدل الكتلة النابضة على منشأ وعائي.
- وتدل الكتلة الموجودة على الخط المتوسط غير المتحركة التي ترتفع في أثناء البلع على كيسة درقية لسانية أو ورم درقي.
- وتوجه الكتل التي تنمو بسرعة بأيام وأسابيع نحو الخمج أو اللمفوما.

الفحص السريري العام:

- يجب **فحص البلعوم الفمي والبلعوم الأنفي والحنجرة** بعناية وباستعمال جميع الوسائل المتاحة بما فيها المنظار الليفي المرن، كما يجب جس أرض الفم واللسان وقاعدة اللسان.
- **فحص الأذن:** إن وجود سائل مصلي في إحدى الأذنين ينبه الفاحص لوجود ورم بلعوم أنفي في الجهة نفسها، وفحص البلعوم الأنفي واجب إن لم يُكشف الورم البدئي في مناطق أخرى.
- **فحص جلد الرأس والعنق:** قد يكشف وجود سرطان جلدي.
- **فحص الأعصاب القحفية:** قد يوجه نحو ورم بضغط هذه الأعصاب.
- **الاندفاعات الجلدية المعممة:** تدل على إصابة فيروسية، في حين تدل الآفة الجلدية الموضعية على السبب المحدد مثل حمى خرمشة القطط أو التولاريميا.
- **فحص الغدة الدرقية:** وحركتها مع البلع.
- **فحص البطن:** لتحري وجود كتل أو ضخامة كبد أو طحال.

ثم تلاحظ وضعية الأعضاء الطبيعية في الرأس والعنق وحالتها.

- انحراف الرغامى.
- اندفاع الحنجرة إلى الأمام في الورم خلف الطرجهال.
- قد تحرف عقد العنق الكبيرة الحنجرة نحو الجهة المقابلة.
- قد يشاهد توسع widening الغضروف الدرقي في أورام الحنجرة المتقدمة والأورام البلعومية الحنجرية.
- يدل ألم غضاريف الحنجرة على شمول الورم لهذه الغضاريف.
- يدل تورم ناحية الغشاء الحلقي الدرقي أو الحلقي الرغامي أو الدرقي اللامي على امتداد الورم خارج الحنجرة.

الفحوص المخبرية:

إذا لم تتحسن الكتلة بعد المعالجة والمراقبة مدة أسبوعين يجب إجراء الفحوص المخبرية التالية:

- تعداد كريات عام CBC.
- سرعة التثفل.
- C-Reactive protin (CRP) لتحري الالتهابات الجهازية.
- زرع الدم في الهجمات الحموية.
- الفحوص المصلية EBV or CMV: حينما تكون العقد اللمفاوية منتشرة.
- فحص الإيدز للمرضى المعرضين.
- الفحوص المصلية كالإفرنجي وغيرها عند المعرضين.
- الفحوص المصلية من أجل مرض البروسيلوز T gondii brucellosis -- وحمى خرمشة القطط- -Bartonella tularemia
- تفاعل السلين tuberculin skin test.
- أضداد Ro/ssa والـ La /SSB حين الشك بمرض جوغرن Sjogren.
- أضداد التوكسوبلاسموز IgG - IgM.

الفحوص الشعاعية: الأمواج فوق الصوتية والطبقي المحوري والرنين المغنطيسي والـ PET scan والطبقي مع الحقن وتصوير الأوعية وفق ما تتطلبه الحالة.

- إجراء الخزعة بالإبرة الدقيقة FNA.

أسباب الكتل في العنق:

أولاً- أسباب خلقية.

ثانياً- أسباب التهابية.

ثالثاً- أسباب ورمية.

١- ورم سليم.

٢- ورم خبيث:

أ- بدئي في العنق.

ب- نقيل لورم بدئي في الرأس أو العنق أو من الأماكن البعيدة.

أولاً- الآفات الخلقية في العنق:

تظهر هذه الآفات منذ الولادة، وقد تظهر في أي عمر، وهي من أهم الأسباب اللاالتهابية لحدوث كتلة في العنق في الأطفال، أما إذا ظهرت الكتلة الخلقية في الكبار فيجب التفكير بالأسباب الخبيثة حتى يثبت نقيض ذلك، وقد تظهر كارسينوما اللوزة وقاعدة اللسان والدرق على شكل كيسي في العنق.

١- **الكيسة الخيشومية branchial**: وتشمل نحو ٢٠٪ من كتل العنق في الأطفال، وتظهر عادة في الطفولة المتأخرة أو في الأيام الباكرة للبلوغ.

أ- **كيسة الجيب الخيشومي الأول:** نسبة حدوثها ١٪، وتظهر قرب صيوان الأذن، ولها نوعان:

● **النوع الأول:** ينشأ من الأديم الظاهرectoderm، وغالباً ما تكون بقرب العصب الوجهي.

● **النوع الثاني:** وهو الأكثر حدوثاً، يقع تحت زاوية الفك، ومساره قد يمتد إلى إنسي العصب الوجهي أو وحشيه. وتحوي هذه الكيسه طبقتين من الأديم الظاهر والأديم المتوسط mesoderm، وتنتهي هذه الكيسة عند الوصل العظمي الغضروفي لمجرى السمع الظاهر.

ب- **كيسة الجيب الخيشومي الثاني:** وهي الأكثر شيوعاً، تقع تحت زاوية الفك وأمام العضلة القصية الترقوية الخشائية، وتفتح في الحفرة اللوزية.

ج- **كيسة الجيب الخيشومي الثالث:** يكون موقعها في أسفل العنق وأمام العضلة القصبية الترقوية الخشائية، وتنتهي في البلعوم في منطقة الغشاء الدرقي اللامي أو الجيب الكمثري، ويتكرر إنتان هذه الكيسات، وقد يسبب الإنتان وذمة بلعومية تؤدي إلى زلة تنفسية وعسرة بلع، ومعالجتها جراحية إذا كانت خالية من الإنتان.

٢- **الكيسة الدرقية اللسانية thyroglossal duct cyst**: تظهر بشكل كتلة على الخط المتوسط الأمامي للعنق، وتكون لا عرضية إلا إذا أصيبت بالخمج، تشخص هذه الكيسة في أيام الطفولة، وتشخص ٤٠٪ منها بعد سن العشرين. المعالجة جراحية باستئصال الكتلة مع المجرى الذي يمر من منتصف العظم اللامي إلى قاعدة اللسان، وهنا يستأصل جسم العظم اللامي المتوسط وقد يتحول ١-٢٪ من هذه الكيسات تحولاً خبيثاً.

٣- **الآفات الوعائية vascular anomalies**: وتقسم إلى مجموعتين:

أ- **الأورام الوعائية:** وأكثرها شيوعاً الورم الوعائي الدموي hemangioma، وهناك أورام نادرة مثل الغرن الوعائي angiosarcoma، وورم الخلايا الحوطية hemangiopericytoma، والورم البطاني الوعائي hemangioendothelioma، تحدث الأورام الوعائية في الأطفال وتتميز بنمو سريع يتبعه تراجع بطيء، وتتظاهر غالباً على الجلد، وقد يكون هؤلاء الأطفال مصابين بالورم نفسه في أماكن أخرى.

ب - **التشوهات الوعائية vascular malformations**: وتشمل الشرايين والأوردة والأوعية اللمفاوية، وهذه الأخيرة هي الأكثر إحداثاً لكتلة في العنق ومعالجتها جراحية.

٤- **القيلة الحنجرية laryngocele**: تنشأ من بطين الحنجرة، وقد تكون الكيسة داخلية أو خارجية أو مختلطة، تمتد الأخيرة لتمر من الغشاء الدرقي اللامي وتشكل الكيسة الخارجية، وهي كيسة ممتلئة بالهواء.

٥- **الضفيدعة ranula**: هي كيسة احتباسية من جراء انسداد قناة الغدة تحت اللسان، تتظاهر في أرض الفم وتمتد إلى الناحية تحت الذقن.

٦- **الورم المسخي teratoma**: يحوي هذا الورم مشتقات من جميع الطبقات الثلاث الخارجية والمتوسطة والداخلية، يكون هذا الورم كبير الحجم محاطاً بمحفظة، ويحوي محتويات كيسية، يتظاهر في السنه الأولى من العمر، وقد يسبب أعراضاً تنفسية وهضمية شديدة.

٧- **الكيسة نظيرة الجلد dermoid cyst**: إما أن تكون خلقية وإما أن تحدث نتيجة رض، والخلقية منها تقع على الخط المتوسط للعنق في المنطقة تحت الذقن، وتكون متحركة غير مؤلمة. المعالجة جراحية.

٨- **الكيسة التوتية thymic cyst**: تتشكل من بقايا خلايا التوتة في أثناء تشكلها في الحياة الجنينية، تظهر بشكل كتلة على الخط المتوسط غالباً، وقد تنشأ في أي مكان ما بين زاوية الفك والقسم المتوسط للعنق الأمامي.

ثانياً- كتل العنق الإلتهابية: وهي إما خمجية وإما غير خمجية:

الخمجية إما فيروسية وإما جرثومية:

الفيروسية تنشأ من التهاب في الطرق التنفسية العليا سببها الفيروسة المعوية enterovirus أو الفيروسة الأنفية

rhinovirus أو الفيروسة الغدية adenovirus أو فيروسة إيبشتاين بار Epstein- Barr virus، وهذه الأخيرة تسبب التهاب وحيدات النوى، وفيه ضخامة عقدية تدوم من أسبوع إلى أسبوعين، ويكثر حدوثها في الأطفال، وتزول الأعراض بعد أسبوعين. تكون العقد الالتهابية مؤلمة عادة.

الجرثومية يغلب أن يكون العامل فيها المكورات العنقودية أو المكورات العقدية فئة group A beta Streptococcus، ومن الأسباب الجرثومية:

- **التوكسوبلاسموز Toxoplasma gondii:**

وتنجم الإصابة عن تناول اللحم النيء غير المطبوخ أو تلوث الطعام ببراز القطط، وتتظاهر الأعراض بحرارة طويلة الأمد وتعب وألم عضلي وألم بلعوم وضخامة عقدية رقبية لأسابيع طويلة، ويثبت التشخيص بالفحوص الدموية IgG- IgM.

- **التولاريميا tularemia:** تسببها Francisella tularensis التي تنتقل بوساطة الأرانب أو بلدغات البعوض أو الماء الملوث، وتتجلى الأعراض بالتهاب لوزات والتهاب بلعوم وضخامات عقدية مؤلمة في العنق، والأعراض العامة هي الحمى والعرواء والتعب والصداع، ويشخص هذا المرض بزرع مفرزات البلعوم أو بالفحص المصلي.

- **داء البروسيلا brucellosis:** يحدث بأحد الأنواع الأربعة للبروسيلا، وهي جراثيم سلبية الغرام، تنتقل من التماس المباشر مع حيوانات المزارع كالأغنام والأبقار والخنازير، أو تناول منتجات هذه الحيوانات من حليب وزبدة.

الأعراض: تتظاهر بضعف عام وتعرق وعرواء وانحطاط وصداع وألم ظهر وعلى نحو خاص آلام المفاصل، وترتفع الحرارة عادة بعد الظهر، ويشخص المرض بالفحوص الدموية.

- **حمى خرمشة القطط:** تتظاهر بضخامة عقدية أمام الصيوان أو عقد ما تحت الفك. العامل الممرض هو الروكاليمية Rochalimaea henselae، تنتقل بوساطة القطط أو النمور. القصة السريرية غالباً ما تُظهر قصة تعرض للقطط، تكون العقد مؤلمة ويرافقها ترفع حروري وانحطاط عام، ويعالج المرض عرضياً. قد تُستعمل الصادات.

- **داء الشُعيّات actinomycosis:** تظهر الضخامات العقدية تحت الفك، وتحدث بعد عمل سني من حفر أو قلع أسنان، وهي متموجة وغير مؤلمة، تؤخذ الخزعه لإثبات التشخيص.

- **السل:** العامل المسبب المتفطرة السلية Mycobacterium tuberculosis، وتنتشر الضخامات العقدية في طرفي العنق، وقد تتظاهر في الغدة النكفية والقسم الأمامي من العنق، ويثبت التشخيص بالخزعة بالإبرة الدقيقة FNA أو الخزعة المفتوحة.

- **مرض الإيدز HIV:** تتظاهر العقد البلغمية في العنق في هذا المرض بنسبة ٤٥٪.

٢- الأمراض الالتهابية اللاخمجية noninfectious: Inflammatory disorders

مثل هذه الامراض الساركوئيد ومرض كاسلمان ومرض كاوزاكي ترافقها ضخامات عقدية في العنق، وهنا يكتفى بذكر أسماء هذه الأمراض.

ثالثاً- الأورام neoplastic disorders:

قد تكون الأورام سليمة أو خبيثة، وتتظاهر في الأطفال والكبار، وفي الحالة الأخيرة يجب الشك بالورم الخبيث حتى يثبت نقيض ذلك؛ لأن كارسينومة اللوزة وقاعدة اللسان والدرق قد تتظاهر جميعها بشكل كتلة كيسية في العنق.

١- النقائل في العنق: تحدث النقائل في العنق من ورم بدئي في الطريق الهوائي الهضمي، ويتم تشخيص الخباثة بالخزعة بالإبرة الدقيقة FNA، إن لموقع النقيلة في العنق أهمية كبيرة في تحديد مكان الورم البدئي، فعقدة ما فوق الترقوة مثلاً توجه نحو المنشأ في الرئة أو المري أو المعدة، ويجب عدم نسيان الأورام الجلدية في الرأس والعنق كالكارسينومة والميلانوما.

ولكل من القصة السريرية المفصلة وتحري الأعراض المرافقة والفحص السريري الكامل والشامل للرأس والعنق وجميع أجهزة الجسم والفحوص المتممة من شعاعية ومخبرية والسؤال عن العادات الاجتماعية من تدخين وغيرها أهمية كبيرة في تحديد الورم البدئي.

٢- الأورام البدئية:

أ- أورام الدرق: كتلة في منتصف العنق. ومع أن معظم أورام الدرق سليمة فإن النسبة القليلة الخبيثة تستدعي إجراء التحريات الضرورية.

ب- أورام الغدد اللعابية salivary gland neoplasm: ينشأ ٨٥٪ من هذه الأورام في الغدة النكفية، و ٨٠٪ منها سليمة من نوع الورم المختلط، والورم الخبيث أكثر حدوثاً في الغدة تحت الفك بنسبة ٥٠٪.

ج- ورم المستقتمات paraganglioma: تشمل ورم الجسم السباتي carotid body والورم الكبي الوداجي. والأول هو الأكثر شيوعاً، وكلاهما أورام نابضة وكلاهما يمكن تحريكهما أفقياً وليس عمودياً. تلاحظ قصة عائلية في ١٠٪ من المرضى،



(الشكل ٢)

وهناك بعض الجينات المحددة المسؤولة عن حدوثها، ومع أن هذه الأورام تعد من الأورام السليمة قد يتظاهر ١٠٪ منها بالخبث، والتشخيص بالفحص السريري والتصويرMRA+MRI، والمعالجة جراحية.

د- الورم الشفاني schwannoma: وينشأ على الأعصاب المحيطة في العنق، وينشأ غالبها على العصب المبهم.

هـ - الأورام اللمفاوية lymphoma: قد تظهر فيها ضخامة عقدية في العنق، ومن الشائع حدوث هذه العقدة في مرض هودجكن في الأطفال، ويرافق ضخامة العقد المعممة ترفع حروري وتعرق ليلي وعرواء.

و- الأورام الشحمية والكيسات الجلدية السليمة lipoma: and benign skin cysts

تحدث الأورام الشحمية في أي مكان في العنق، معالجتها جراحية، وقد يوجه الألم وسرعة النمو والتغيرات الشعاعية غير العادية نحو حدوث تحول خبيث liposarcoma. كما قد تُشاهد كيسات جلدية من الأنواع المختلفة في العنق.

تشخيص كتل الغدة الدرقية وتدبيرها

حسان عباس

مع أن عقد الغدة الدرقية نادراً ما تكون سرطانية يبقى هذا الاحتمال العامل الأهم في رسم خطة التعامل معها. معظم عقد الدرق تكون مناطق لتخزين الغرواني الدرقي thyrocolloid، أو تنكساً أو كيسات، ويكون بعضها ورماً سليماً أو خبيثاً. وأكثر الأورام الخبيثة مشاهدة السرطان الغدي الحليمي papillary adenocarcinoma والجرابي follicular. وهنالك سرطانات نادرة أخرى مثل سرطان خلايا هيرثل Hurthle، والسرطان اللبّي medullary، والسرطان الكشمي anaplastic وغيرها.

تشمل خطة العمل في مريض لديه ضخامة في الغدة الدرقية:

أولاً- الاستجواب والفحص السريري:

١- ما طبيعة الضخامة؟ أهي ناعمة منتشرة - مما يشير في الغالب إلى داء سليم، وقد تتظاهر على هذا النحو نادراً بعض حالات السرطان الكشمي واللمفوما- أم أن الضخامة عقدية، وهل العقد عديدة أو مفردة.

والعقد العديدة هي الأكثر مشاهدة، وتمثل عادة مرحلة متقدمة لمرض سليم، إذ تتألف العقد من مناطق يخزن فيها الغرواني الدرقي أو من كيسات أو تنكس أو فرط تنسّج hyperplasia. ولكن قد تحوي العقد العديدة ورماً في ١٠-١٥٪ من الحالات، ويكون الورم سليماً في ٩٠٪ من الحالات وخبيثاً في ١٠٪ منها، وبذلك يكون الوجود السرطاني في العقد العديدة بنسبة ١-٢٪ فقط. أما العقدة المفردة فتكون سرطانية بنسبة ٥-١٠٪. ويجب تأكيد أن العقدة المفردة الحقيقية نادرة المشاهدة؛ إذ إنّ ما يُشعر به عقدة مفردة كثيراً ما يكون العقدة الرئيسة في إصابة عديدة العقد، وربما لا يتم التأكد من ذلك إلا بالتصوير (الأمواج فوق الصوتية أو المقطعي المحوسب أو الرنين المغنطيسي). وهناك حالات عديدة المظاهر كداء هاشيموتو الذي قد يتظاهر بضخامة شاملة ناعمة أو بعقد عديدة أو بعقدة مفردة، وقد يرافقه سرطان متمايز differentiated أو لمفوما.

٢- هل هناك أعراض أو علامات ناجمة عن ضغط الدرقية الضخمة على البنيات التشريحية المجاورة: الأمر الذي يحدث عن أي نوع من ضخامات الدرقية الناعمة والعقدية، السليمة أو الخبيثة. وأكثر هذه الأعراض حدوثاً عسر بلع يزداد بالتدريج نتيجة ضغط المري، وقد تشاهد علامات ضغط الرغامى الذي قد ينجم عن تلين غضاريفها، وقد يشاهد شلل العصب الراجع نادراً من ضغط ورم سليم، وقد يسبب الامتداد خلف القص sternum أعراض ضغط في المنصف العلوي. وتشير أعراض الضغط عادة إلى ورم سليم.

٣- هل هناك أعراضٌ أو علاماتٌ لارتشاح ورمي في البنيات التشريحية المجاورة: التي قد تشمل العصب الراجع والعضلات والحنجرة والرغامى والمري؛ مما يوحي إلى الإصابة بورم خبيث.

٤- هل هناك ما يدل على نقائل metastasis ناحية regional أو بعيدة بجس العنق وبالتصوير.

٥- هل هنالك خلل وظيفي غدي وذلك باختبار وظائف الدرقية. معظم أورام الدرقية تبقى فيها الوظيفة الدرقية سليمة ولكن قد ترافقها زيادة وظيفة الدرقية أو نقصها، كما قد تظهر أعراض ناجمة عن إفراز الكالسيتونين calcitonin في السرطان اللبي.

ثانياً- الوسائل التصويرية:

من الضروري إجراء صورة شعاعية للصدر قد تُظهر وجود امتداد الورم خلف القص، أو انحراف الرغامى، أو عقداً في المنصف العلوي.

أما الغدة الدرقية نفسها فالطريقة الشعاعية المفضلة لفحصها هي التصوير بالأمواج فوق الصوتية لأنه سهل الإجراء ولا تستعمل فيه المواد المشعة، ويعطي المعلومات الضرورية من حيث وجود عقدة أو عقد عديدة وحجمها وطبيعتها وقوامها الصلب أو الكيسي، وقد يظهر بعض علامات تشير إلى احتمال الخبث، كما أنه يساعد على إجراء الخزعة الإبرية الدقيقة fine needle aspiration (FNA) للعقد الصغيرة والعميقة. ولكن لا يمكن به تقييم احتمال الانتشار إلى الرغامى أو الحنجرة بل يحتاج ذلك حين الشك إلى التصوير المقطعي المحوسب CT أو التصوير بالرنين المغنطيسي MRI. أما التصوير بالنوكليدات المشعة radionuclides فقد أصبح نادر الاستعمال. وحين الشك بسرطان لبي أو كشمي يتطلب البحث عن احتمال وجود نقائل بالتصوير المقطعي المحوسب للصدر والبطن وتفريسة العظام bone scan.

ثالثاً- الاختبارات الدموية:

اختبارات وظيفة الدرقية لمعرفة الوضع الصمّاوي

endocrine، وفي حالة الشك بمرض هاشيموتو تُطلب معايرة أضداد الدرقية، والنتيجة الإيجابية لهذه الأضداد يجب ألاّ تكفي لطمأنة الطبيب إذ قد يرافقه ورم.

وحين الشك بسرطان جيد التمايز well differentiated يجب معايرة الغلوبولين الدرقي thyroglobulin؛ إذ إن ارتفاعه يكاد يؤكد وجود السرطان مع الانتباه أنه قد يرتفع في التهاب الدرقية تحت الحاد، وقد يستمر هذا الارتفاع بعد زوال الأعراض السريرية، كما يجب إجراء هذه المعايرة قبل إجراء الخزعة الإبرية الدقيقة إذ قد يرتفع بعد إجرائها. وحين الشك بسرطان لبي يجب معايرة الكالسيتونين ولاسيما حين وجود قصة عائلية.

رابعاً- الخزعة الإبرية الدقيقة (الرشف بالإبرة النحيفة) :FNA Biopsy

هي وسيلة مهمة في تقييم العقد الدرقية، وأمكن بوساطتها إنقاص الاستقصاء الجراحي كثيراً. ولكن الاعتماد عليها يتطلب ثلاثة أمور:

١- القدرة على أخذ نموذج كاف: وهذا سهل في العقد الكبيرة السطحية، ولكنه صعب في العقد الصغيرة العميقة. والخزعة الجيدة هي ليست المأخوذة من وسط العقدة حيث يكون التنخر وإنما المأخوذة من طرفها، ويحتاج ذلك إلى عدة مصّات.

٢- قدرة طبيب التشريح المرضي على القراءة الصحيحة للنموذج: وهو أمر سهل في السرطان الحليمي والكشمي واللبي والجرابي الخبيث الواضح، ولكنه صعب في السرطان الجرابي ذي الغزو المكروي microinvasive؛ إذ إن العلامة المميزة له وهي الغزو لا يمكن مشاهدتها بفحص الخلايا.

٣- قدرة الطبيب المعالج على الجمع الصحيح بين نتيجة الخزعة والموجودات السريرية ولاسيما حين تكون نتيجة التشريح المرضي مشتبهة suspicious؛ إذ يجب أحياناً إعادة إجراء الخزعة الإبرية.

وحين تكون النتيجة سليمة يمكن اتباع معالجة دوائية محافظة وإعادة التقييم دورياً (٣-٦ أشهر).

خامساً- الاستقصاء الجراحي والخزعة الاستئصالية:

تختلف استطباباته في المراكز المختلفة بحسب الإمكانات المتاحة وخبرة الطبيب وحالة المريض، ويمكن على نحو عام اتباع الأسس التالية:

(١)- في العقدة المفردة:

يشار إلى الاستقصاء الجراحي حين:

أ- تشخيص السرطان على نحو واضح كما في وجود ارتشاح للجوار أو عقد ناحيّة أو نقائل، أو حين تكون نتيجة الخزعة الإبرية إيجابية، أو حين يرافق العقدةَ ارتفاعُ مستوى الكالسيتونين.

ب- الاشتباه الشديد بوجود سرطاني: كما في النتيجة المشتبهة في الخزعة الإبرية، وعدم استجابة العقدة للمعالجة المثبطة، بل على النقيض ازدياد حجمها، وحين يرافق وجود العقدة ازدياد مستوى الغلوبولين الدرقي، وحين وجود كيسة يتكرر امتلاؤها بعد امتصاص محتواها مرتين مع المعالجة المثبطة، وحين ازدياد حجم العقدة ازدياداً مفاجئاً مع ألم من دون حدوث نزف.

ج- في حالة العقدة المفردة عند شخص سبق أن تعرض للمعالجة الشعاعية؛ إذ ترتفع نسبة الخبث عند هؤلاء كثيراً عن غيرهم، لذا يرى بعضهم أن الاستقصاء الجراحي هو الأفضل.

(٢)- في العقد العديدة:

يشار إلى الاستقصاء الجراحي في الحالات التالية:

أعراض ضغط الجوار، وعدم الاستجابة للمعالجة المثبطة، ووجود تشويه شكلي شديد، وفرط نشاط الدرقية أو إصابة المريض بقلق anxiety شديد.

ويكون الاستقصاء الجراحي باستئصال الفص والبرزخ isthmus وفحصهما مباشرة تشريحياً مرضياً (بالتجميد) ثم التصرف بحسب النتيجة. وقد لا تكون النتيجة أكيدة في حالات قليلة، وربما يلجأ الجراح إلى إجراء خزعة فقط في حالات أخرى.

الشخير وتوقف التنفس في أثناء النوم

بشار سكر

الشخير ظاهرة كثيرة الشيوع (٢٥٪ من البالغين) ولاسيما عند البدينين، وهو أمر غير طبيعي لأنه يحدث نتيجة انسداد جزئي أو كلي في الطريق التنفسي. قد يحدث الشخير أحياناً حين يصاب الشخص بتعب شديد أو انسداد الأنف المؤقت، ولا يُعدّ هذا طبيعياً ولكنه يزول تلقائياً. ويجب التركيز على الشخير الدائم والشديد الذي يعد مؤشراً على احتمال وجود نوب يتوقف خلالها التنفس ويهبط فيها تركيز الأكسجين في الدم في أثناء النوم، مما قد يؤدي إلى عواقب سيئة على صحة المصاب.

ويمكن تلخيص عواقب توقف التنفس في أثناء النوم بما يلي:

يكون نوم الشخص متقطّعاً مما يسبب: تعباً صباحياً، ونعاساً نهارياً، ونقصاً في الذاكرة، ومزاجاً عصبياً، وفقد العمل لضعف الأداء وفرط ضغط شرياني واحتشاء العضلة القلبية واحتشاء الدماغ، ويكون الشخص أكثر تعرضاً لحوادث السيارات (٧ أمثال الأشخاص العاديين).

ويصاب شريك المصاب بنقص نوم مزمن وتغيّر في الطباع قد يؤدي إلى الطلاق.

من المفيد قبل الكلام عن انسداد الطريق الهوائي في أثناء النوم ذكر لمحة موجزة عن مراحل النوم وفيزيولوجيته.

مراحل النوم: للنوم نموذجان رئيسان: نموذج ترافقه حركات عينية سريعة (REM)؛ وهو يُشاهد في المرحلة الأخيرة العميقة من دورة النوم، ونموذج ثانٍ لا تشاهد فيه هذه الحركات العينية (NREM) ويشغل ٧٥-٨٠٪ من مجمل وقت النوم، ويقسم هذا النوع الثاني بحسب نوع الموجات المشاهدة في تخطيط الدماغ وعددها إلى أربع مراحل:

المرحلة الأولى قصيرة تشغل (٢-٥٪) من دورة النوم؛ وهي في بدء النوم يستيقظ فيها الشخص لأقل تنبيه، الثانية تشغل (٤٥-٥٥٪) وكذلك يستيقظ فيها المريض بتنبيه بسيط. أما الثالثة (٣-٨٪) والرابعة (١٠-١٥٪) فيحتاج النائم فيها إلى تنبيه أشد ليستيقظ، ثم تأتي مرحلة REM (٢٠-٢٥٪) في البالغين ونحو (٥٠٪) في الوليد؛ وفيها أنشطة دماغية زائدة مع ارتخاء عضلي وقد يظهر نشاط عضلي لا إرادي فهي مرحلة دماغ نشيط وجسد مشلول. يستغرق مجموع هذه المراحل وسطياً ٩٠ دقيقة لتعود فتتكرر هذه الدورات مع اختلاف نسب المراحل فيها في أول الليل عنها في آخره؛ إذ تنقص نسبة المرحلتين ٣ و٤ في أواخر الليل. ولا تقل مدة الحاجة إلى النوم في الأعمار المتقدمة بخلاف المتعارف عليه.

فيزيولوجيا النوم: يُعتقد أن النوم يحدث بتأثير كيميائي غير مفهوم جيداً يعمل في الجملة العصبية المركزية. تحدث في أثناء النوم تغيرات في عمل أجهزة الجسم أهمها: هبوط الضغط الدموي وتناقص النبض. في فترة النوم من النموذج REM يزداد الجريان الدموي إلى الدماغ وترتفع حرارته وتزداد سرعة التنفس (في حين تنقص سرعة التنفس في NREM)، كما تفقد مقوية عضلات البلعوم في النموذج REM وتنقص حركات المري وتزداد حموضة المعدة (مما يُفسر حدوث القلس الحامضي)، كما تفقد آلية تنظيم الحرارة والتعرق، وينقص تركيز الأكسجين في الدم بما لا يتجاوز ٢٪. يزداد البرولاكتين في الصباح.

انسداد الطريق الهوائي: آليته:

يؤدي ارتخاء عضلات البلعوم إلى تضيّق الطريق الهوائي، وبحسب مبدأ بيرنولي Bernoulli فإن الضغط السلبي يزداد حين مرور الهواء من أنبوب أضيق، ويؤدي ازدياد الضغط السلبي إلى انخماص الأنبوب الهوائي وزيادة تضيّقه مؤدياً إلى دائرة معيبة تغلق الطريق الهوائي.



مكان الانسداد: قد يكون الانسداد في واحدة أو أكثر من عدة مناطق في القسم العلوي من الطريق التنفسي:

١- **في الأنف**: انحراف الوترة (الحاجز) septum، أو ضخامة المحارات turbinates، أو سليلات polyps، أو أرج allergy، أو أورام.

٢- **في البلعوم الأنفي:** ضخامة الغدّانيات adenoids، أو الأورام، أو التضيّق.

٣- **البلعوم:** اللوزتان أو الجدر الجانبية الرخوة أو الحنك

الرخو soft palate أو اللهاة، أو قاعدة اللسان.

٤- **الحنجرة:** شلل الحبال أو الأورام.

وهنالك بنية تشريحية تهيئ لحدوث الانسداد ويجب أن تُثير شبهة الطبيب بوجودها تتمثل بالبدانة والرقبة القصيرة الثخينة والفك السفلي الراجع retrognathia.

متلازمة توقف التنفس الانسدادي النومي obstructive sleep apnea syndrome:

تعاريف:

توقف التنفس apnea: يُطلق على توقف جريان الهواء ١٠ ثوان أو أكثر.

ضعف التنفس hypopnea: يُطلق على نقص جريان الهواء حتى ٣٠٪ أو أكثر مدة ١٠ ثوان مع نقص تركيز الأكسجين بـ ٤٪ أو أكثر.

ويطلق على مجموع نوب توقف التنفس ونوب ضعف التنفس في الساعة الواحدة اصطلاح مشعر الاضطراب التنفسي respiratory disturbance index (RDI) أو مشعر توقف وضعف التنفس apnea hypopnea index (AHI).

ويقسم توقف التنفس إلى:

أولاً- انسدادي: يحدث فيه جهد مستمر للتنفس في أثناء فترة التوقف.

ثانياً- مركزي: لا يرافقه جهد تنفسي وإنما ينجم عن استرخاء عضلات التنفس لسبب عصبي مركزي؛ والمهم هو الكلام عن توقف التنفس الانسدادي.

يقال بوجود توقف تنفس انسدادي حين تحدث لدى المريض خمس نوب أو أكثر من مشعر الاضطراب التنفسي المذكور. ويصنف بحسب شدته في:

- **خفيف:** إذا كان عدد النوب ٥ - ١٥ في الساعة الواحدة.
- **متوسط:** إذا كان عدد النوب ١٦- ٣٠ في الساعة الواحدة.
- **شديد:** إذا كان عدد النوب أكثر من ٣٠ في الساعة الواحدة.

الأعراض: يرافق توقف التنفس الانسدادي نقص تركيز الأكسجين في الدم، قد يكون شديداً ينجم عنه نقص الأكسجين في النسج والأعضاء المختلفة مما يُحدث فيها ضرراً ولاسيما في الأعضاء التي تتأثر بسرعة بنقص الأكسجين لحاجتها المستمرة إليه، ويسبب أعراضاً تتناسب شدتها وشدة نقص الأكسجين، من هذه الأعراض ما يبدو في أثناء النوم ومنها ما يبدو في أثناء اليقظة:

في أثناء النوم: يحدث:

شخير ونوم متقطع غير مريح، ونوب اختناق ومنعكس حامضي ونتائجه وتبول ليلي وتعرق غزير وجفاف الفم.

وفي أثناء اليقظة يحدث:

نعاس نهاري وتعبٌ وصداع صباحي وتغيّر في الطباع وضعف الذاكرة (القصيرة) والتركيز.

ونقص السمع برأي بعضهم؟

مؤشرات توقف التنفس الليلي:

هنالك مؤشرات يجب أن ينتبه لها الطبيب المعالج تثير الشبهة في احتمال إصابة المريض بتوقف التنفس ونقص الأكسجين في أثناء النوم يمكن تلخيصها بالعوامل التالية:

الشخير هو المؤشر الأول ولا سيما إذا كان عند ذكر فوق الأربعين (وقد يشاهد في أي سن) مع قصة عائلية؛ ولديه احتقان أنفي؛ ومصاب بفرط ضغط شرياني، وقد يرافقه نقص نشاط الغدة الدرقية.

كما أن هنالك مؤشرات بنيوية تشريحية هي:

البدانة، الرقبة القصيرة، الفك السفلي الراجع، اللسان الضخم، اللهاة الطويلة، شراع الحنك الرخو المتدلي، العظم اللامي المنخفض ثم الأنسداد الانفي.

هذه المؤشرات يجب أن ينتبه لها الطبيب في أثناء استجوابه وفحصه المريض؛ إذ قد تبدو بعيدة عن شكوى المريض الأساسية التي جاء من أجلها.

العواقب المرضية إذا لم يعالج: إذا لم تشخص الحالة باكراً لأن الشخص المصاب يعد الشخير أمراً طبيعياً، أو لعدم انتباه الطبيب لاحتمال وجودها، أو أنها شخصت ثم أهملت معالجتها؛ فسيكون لذلك عواقب صحية سيئة وقد تكون كارثية. يمكن تلخيص هذه العواقب بما يلي:

١- **قلبية وعائية:** فرط الضغط الشرياني وهو في المصابين بتوقف التنفس النومي أكثر بثلاث مرات مما في غير المصابين، كما أن الإصابة به تهيئ لنقص تروية قلبية في سن باكرة، كما تهيئ لاضطرابات النظم ولفشل القلب الاحتقاني CHF. وتطور هذه الأمراض يكون أكثر سرعة عند المصابين بتوقف التنفس في أثناء النوم.

٢- **رئوية:** يزداد ضغط الدم في الشريان الرئوي وتسوء حالة الربو والآفات الرئوية الانسدادية المزمنة COPD.

٣- **دماغية وعائية:** يتعرض المصابون بنقص الأكسجين في أثناء النوم للإصابة بالفالج (CVA) (٨ أمثال)، ولنقص العمل التفكيري الدماغي، وهم أكثر إصابة بالكآبة depression، كما أنهم أكثر عرضة من غيرهم لحوادث السيارات.

التشخيص: يتم بدراسة النوم polysomnogram: ويسجل

فيها في أثناء النوم على نحو رئيس:

تخطيط الدماغ electroencephalogram (EEG)، وتخطيط القلب electrocardiogram (ECG)، وتخطيط حركات العين، ويقاس جريان الهواء والجهد التنفسي.

كما تسجل حركات الطرفين السفليين، ويقاس الضغط الدموي، وكذلك تركيز الأكسجين في الدم الذي قد يكون أهم المعلومات التي تعطيها دراسة النوم؛ إذ إن انخفاض تركيزه هو بالنتيجة العامل الأهم في الأذيات التي تحدث في الأنسجة والأعضاء وما ينجم عن ذلك من أعراض وأمراض.

تجرى الدراسة عادة في مخبر خاص وقد تجرى في البيت باختصار.

المعالجة:

١- **تعديل أسلوب الحياة:** إنقاص الوزن، والامتناع عن التدخين والكحول والمهدئات.

٢- **وضعية النوم:** رفع الرأس، النوم بوضعية جانبية لا على الظهر.

٣- **جهاز تطبيق ضغط هوائي مستمر** CPAP وBIPAP. هو جهاز فيه قناع يوضع على الأنف على نحو محكم، ومضخة هوائية تضغط الهواء إلى القناع بقدر يحقق الضغط اللازم لتأمين جبيرة هوائية في البلعوم تمنع انخماصه. قد لا يتحمل بعضهم هذا الجهاز على الرغم من التحسينات الكبيرة التي أدخلت عليه، كما أن له تأثيرات جانبية في الأنف والعينين والجلد تحتاج إلى معالجتها حين حدوثها.

٤- **القوالب السنية:** هدفها دفع اللسان والفك السفلي إلى الأمام. وهي عديدة وتفيد خاصة في الشخير، وهي أقل فائدة في السيطرة على نقص الأكسجين. وقد لا يحتملها بعضهم.

٥- **المعالجة الجراحية:** تختلف بحسب حال المريض فقد تكون استئصال اللوزتين والغدانيات (T&A) ولاسيما في الأطفال؛ أو جراحة على الأنف حين وجود انسداد فيه كانحراف الوتيرة انحرافاً شديداً وضخامة المحارات؛ أو تصنيع اللهاة وشراع الحنك والبلعوم UPPP، وتشمل استئصال اللوزتين واللهاة والقسم الخلفي المتدلي من شراع الحنك، وهي فعالة في الحالات الخفيفة والمتوسطة ولكنها غالباً ما لا تكفي في الحالات الشديدة ويحتاج المريض بعدها إلى الجهاز، كما أن هذه الجراحة لا تخلو من مضاعفات. وهنالك أعمال جراحية أُخرى كتقديم الفك السفلي، وتعليق العظم اللامي، وتصغير قاعدة اللسان، وأخيراً في الحالات الشديدة قد يُلجأ إلى فغر الرغامى tracheostomy.

وهناك وسائل يمكن اللجوء إليها لتصغير اللهاة أو المحارات بالليزر أو بالأمواج الراديوية radiofrequency تفيد في تخفيف الشخير.

القَلَس الحنجري البلعومي

حسان عباس

يقصد بالقلس الحنجري البلعومي laryngopharyngeal reflux (LPR) تسرب عصارة المعدة لما بعد المري إلى البلعوم والحنجرة.

وهو موضوع حديث نسبياً في أمراض الطريق الهوائي، مازالت فيه أسئلة لم يتم الجواب عنها بعد، كعلاقته بأورام البلعوم والحنجرة وبأمراض الجيوب الأنفية والتهاب الأذن. يدعى أحياناً المنعكس الصامت.

يختلف عن مرض القلس المعدي المريئي المدرسي المعروف GERD، ويشكو أقل من ٤٠٪ من المصابين به حرقة في الشرسوف، كما يشكو ٢٥٪ فقط من المصابين به التهاب المري. الغشاء المخاطي للحنجرة والبلعوم أقل تحملاً للمفرزات المعدية وأكثر تضرراً من الغشاء المخاطي للمري، وهو يتأثر من الحموضة ومن إنزيم الببسين؛ ولذلك قد تحدث إصابات وأعراض حنجرية بلعومية من القَلَس من دون أن تكون هناك إصابة أو أعراض مريئية. يكثر في الكهول وقد يشاهد في الأطفال.

الأعراض التي قد تنجم عن هذا القلس مزمنة ومترددة، وتشمل الشعور بلقمة بلعومية globus pharyngeus وعسر بلع علوياً، وتغيراً في الصوت، والشعور بالحاجة إلى تنظيف البلعوم على نحو مزمن، وكثرة المفرزات المخاطية البلعومية أو الأنفية الخلفية، وسعالاً مزمناً، ونوب اختناق مفاجئة ناجمة عن تشنج الحنجرة، ووزيزاً قصبياً قد يُشخص ربواً، والشعور بحموضة معدية تصعد للبلعوم في أثناء النهار في حالة الجلوس أو الوقوف، قد ترافقه حرقة معدية.

هذا القلس من أكثر الأسباب شيوعاً لالتهاب الحنجرة، ويقدر أن ٥٠٪ ممن يعانون شكوى حنجرية يعود السبب فيهم إلى هذا النوع من القلس، قد يكون التهاب الحنجرة حاداً أو متكرراً أو مزمناً. كما يعتقد أنه قد يسبب أوراماً على الحبلين الصوتيين قد تكون سرطانية ، كما قد يسبب تضيق حنجرة تحت المزمار. يُعتقد - ولاسيما في الأطفال - بوجود صلة بينه وبين الربو والتهاب الجيوب والتهاب الأذن الوسطى.

ليس من الضروري أن ترافق هذه الشكاوى الحنجرية - البلعومية شكوى معدية معوية؛ مما يجعل من الصعوبة أحياناً إقناع المريض بسبب شكواه وربما عدم الالتزام بالمعالجة. كما أن ذلك قد يسبب إغفال الأطباء تشخيصه ومعالجته. تختلف آلية حدوث الأعراض والعلامات البلعومية الحنجرية عن التي تشاهد في المصابين بمرض في جهاز الهضم الذين يشكون من حرقة معدية والتهاب المري. فحص حموضة المري قد يكون طبيعياً وكذلك تنظير المري.

وفحص الحنجرة قد يُظهر مظاهر مختلفة، أكثرها مشاهدة علامات التهابية في القسم الخلفي من الحنجرة تبدو باحمرار في منطقة الطرجهال والملتقى الخلفي، وقد تشاهد في القسم الخلفي للحبلين الصوتيين، وثخن في المخاطية بين الطرجهاليين، كما قد تشاهد وذمة تحت المزمار أو معممة في الحنجرة، وقد يشاهد ورم حبيبي granuloma أو تقرح على النتوء الصوتي، علماً أن الأورام الحبيبية على النتوء الصوتي أكثر ما تنجم عن إساءة استعمال الصوت أو عن تنبيب رغامى راضّ.

التشخيص: للتشخيص وسائل متعددة، منها معايرة الحموضة بالمسبار المزدوج double -probe في أسفل البلعوم وأسفل المري، ومنها كشف إنزيم الببسين في البلعوم. ربما كانت أسهل وسيلة هي المعالجة التجريبية؛ إذ إنها غير مكلفة ونتائجها عادةً سريعة.

المعالجة تكون بتعديل طعام المريض وأسلوب حياته، مع علاج مضاد للقلس (مثبطات مضخة البروتون PPI، أو مضاد هيستامين H2 أو كلاهما). تبدأ المعالجة بمقادير كبيرة، ومن المهم جداً اتباع حمية تقلل من الشحوم مع الامتناع عن التدخين والكحول والإقلال من الكافئين، كما يجب إمالة السرير بحيث يرتفع الرأس نحو ١٢-١٥سم. يلاحظ تحسن الأعراض قبل تراجع التغيرات المشاهدة بتنظير البلعوم السفلي والحنجرة.

تجميل الوجه

فادي عباس

الهدف الأساسي لطرائق تجميل الوجه ووسائله هو استعادة بعض مظاهر الحيوية والشبابية التي عملت فيها السنون من دون تغيير المواصفات الأصلية التي تميز وجه الشخص بحيث يبقى منظره هو نفسه، ويجب أن يؤخذ بالحسبان سن المريض فيكون الهدف هو الوصول إلى أفضل الحالات لتلك السن. وعلى الطبيب والمريض أن يتفاهما أن الهدف هو ليس العودة إلى سن العشرين وأن شيخوخة النسج تطور مستمر لا توقفه الوسائل التصنيعية. وعلى الطبيب أن يتذكر أنه لا يتعامل مع شخص مريض تقتضي صحته إجراءً معيناً، وأن الأمر سيكون كارثياً إذا بدأ بشخص صحيح وانتهى بشخص مريض بسبب إجراء خاطئ أو مضاعفات محتملة.

وعلى الطبيب الذي يُجري أعمالاً تجميلية للوجه أن يعرف أن مريضه يجب أن يبدو طبيعياً بعد ذلك، وأن الناظر إليه يجب ألا يلاحظ وجهاً غير طبيعي المنظر، وأفضل الطرائق التجميلية هي التي لا تلفت النظر. وعلى الجراح ألا يعمل تحت ضغط عمل زائد، وأن تكون خطواته الجراحية واضحة وبسيطة ومدروسة مسبقاً، وألا يقفز إلى أساليب جديدة لم تثبت فعاليتها بعد. وعليه أن يكون محافظاً، فالنتيجة الحسنة لا تكون بمقدار ما يفعله فقط وإنما قد تكون بمقدار ما لا يفعله، ولاسيما النتيجة البعيدة الأمد، إذ إن الإفراط قد يؤدي إلى أن يصبح التطور الشيخي (وهو أمر لا بد منه) مشوّهاً.

قبل أي إجراء تجميلي على الوجه لا بد من جلسة مطوّلة مع الشخص المريض يستمع فيها الطبيب لما يريده، ثم يشرح له ما يمكن أن يُعمل، وعليه ألا يجعل توقعات المريض مرتفعة جداً إذ قد يؤدي ذلك إلى خيبة أمل. وعلى الطبيب أن يُفهم المريض أن الإفراط سيؤدي إلى مظهر غير طبيعي، كما أن النتائج لن تكون دائمة.

تشمل إجراءات تحسين منظر الوجه أعمالاً جراحية أهمها:

تصحيح منظر الذقن بزرع قطعة اصطناعية chin implant، وجراحة الأجفان، وشد الوجه face- lift وشد الجبهة forehead lift، وجراحة الأنف، وزرع قطع اصطناعية فوق النتوء العذاري malar implants، ومص الشحم liposuction وتصنيع الأذن.

لا بد للطبيب الذي يتعامل مع هذا الموضوع من أن يعرف جيداً التشريح الجراحي للوجه: ارتكاز العضلات وعملها وسير الشعب العصبية ونتائج إصابتها. إذ إن جمال الوجه ليس جمالاً سكونياً فقط؛ بل هو أيضاً جمال حركي بما له من قدرة مذهلة على التعبير من دون كلام، والتي يجب عدم الإضرار بها، وإلا أصبح وجهاً جميلاً محنّطاً يفقد جماله وقد يبدو منظراً مشوهاً حين قيامه بالتعابير العاطفية.

لن يُدخل في هذا البحث في تفاصيل العمل الجراحي، ولكن من المفيد ذكر أهمية المخدر في مثل هذه الأعمال في المحافظة على ضغط دم منخفض مستقر طوال العمل الجراحي، وعلى عدم إخراج المريض من التخدير قبل انتهاء العمل الجراحي لتفادي حصول السعال والشد الذي قد يغير وضع الضماد، وربما أدى سحب أنبوب التخدير باكراً early extubation إلى انصباب دموي، ويتطلب كل هذا مخدِّراً خبيراً.

ومن المفيد تأكيد بعض الأمور في جراحة الأنف التجميلية rhinoplasty وهي أن العمل الجراحي يجب ألا يكون له تأثير سيء في وظيفة الأنف في المستقبل البعيد، إذ إن هنالك تغيرات تحدث بعد سنين، كما لو كان الاستئصال مفرطاً من الناحية الرأسية للغضروف السفلي الجانبي فينخمص الجلد ويسبب ضيقاً في الطريق الهوائي، كما قد تحدث التصاقات عند الزاوية الأمامية للدسام الأنفي مما يجعل من الأفضل إجراء العمل الجراحي على ظهر الأنف تحت الغشاء المخاطي submucosal.

هنالك وسائل تجميلية غير جراحية يمكن إجراؤها على الوجه تشمل تقشير peel الوجه بوسائط كيميائية تختلف في عمق تأثيرها مثل حمض كلور الخل الثلاثي trichloracetic بنسبة ٢٠-٢٥٪ وهو سطحي التأثير، أو بالفينول ٥٠-٧٥٪ وهو أعمق تأثيراً، كما يمكن استعمال الليزر. يقصد من هذه الوسائط إزالة التجاعيد السطحية أو تخفيفها ويمكن استعمالها لمنطقة معينة من الوجه أو لكامل الوجه. ولها مضاعفاتها المحتملة ولا يجوز استعمالها بغير اليد الخبيرة.

وهناك وسائل أخرى لتخفيف التجاعيد الأكثر عمقاً؛ وهي حقن مواد تملأ هذه التجاعيد من هذه المواد الكولاجين، والسيليكون، والشحم، والكولاجين البشري الخالي من

الخلايا والذي لا يحدث ارتكاساً مناعياً، وأخيراً شاع استعمال حمض الهيالورونيك hyaluronic acid ويدوم تأثيره عدة أشهر يمكن تكراره بعدها.

وهنالك البوتاكس الذي يمكن استعماله في تخفيف تجاعيد منتصف الجبهة، ويحذر في التجاعيد وحشي العينين، وهو يعمل بشلل العضلات المحقونة، وتستمر نتائجه عدة أشهر.

الموسوعة الطبية المتخصصة

البحث الصفحة

أمراض العين

البحث	الصفحة



الجمهورية العربية السورية

رئاسة الجمهورية

هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة



المجلد الثاني عشر

الأمراض العصبية

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية



الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الثاني عشر

الأمراض العصبية

بسم الله الرحمن الرحيم

الزملاء الكرام

يسعدني مع تقديم هذا الجزء الثاني عشر من الموسوعة الطبية المتخصصة للزملاء الكرام أن أرحب بتسمية الأستاذ الدكتور محمود السيد مديراً عاماً للموسوعة العربية خلفاً للأستاذ الدكتور عزيز شكري رحمه الله، وأرجو له التوفيق لتستمر الموسوعة في عهده بالتقدم والنمو وهو المعروف بجديته في العمل وحرصه الكبير على اللغة العربية وكل ما يؤدي إلى ازدهارها والتمكين لها.

تختلف الكتابة في أمراض هذا الجهاز عن الكتابة في غيره من أجهزة الجسم لتشعبها واختلاط أعراضها وتداخلها بعضها في بعض. وأحسب أن الزملاء الذين كتبوا أبحاث هذا الجزء قد ذللوا الكثير من الصعوبات بعرض الأبحاث بأسلوب مبسط ما وسعهم ذلك؛ وأرجو أن يفيد منه الزملاء المهتمون بمعرفة هذا الاختصاص وأن يجدوا فيه بغيتهم بسهولة ويسر.

قرأ أبحاث هذا الجزء ونقحها الزميل الدكتور أنس سبح ودققها الزميل الأستاذ زياد درويش. فلهما جزيل الشكر، والشكر كذلك لكل العاملين في الموسوعة بدءاً من الأستاذ غسان صندوق إلى قسم التدقيق اللغوي وقسم الإخراج والعاملين في القسم الطبي فقد بذلوا جميعهم الجهد الكثير لإخراج هذا العمل على أقرب ما يكون من الكمال.

نسأل الله التوفيق

رئيس الموسوعة الطبية المتخصصة

الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي

التشريح الوظيفي للجملة العصبية والشذوذات الخلقية

يوسف مخلوف

أولاً- جوانب من التشريح الوظيفي:

١- أقسام الجملة العصبية:

تقسم الجملة العصبية - لأغراض وصفية - إلى قسمين رئيسين: الجملة العصبية المركزية central nervous system التي تتكون من الدماغ والنخاع الشوكي، والجملة العصبية المحيطية peripheral nervous system التي تتكون من الأعصاب القحفية والأعصاب الشوكية والعقد المرتبطة بها.

تتألف الجملة العصبية المركزية من خلايا عصبية قابلة للتنبيه ومزودة باستطالات، تسمى هذه الخلايا عصبونات neurons، ويدعمها نسيج متخصص يسمى الدبق العصبي neuroglia. تسمى الاستطالات الطويلة للخلايا العصبية محاوير (ف = محوار) axons أو أليافاً عصبية nerve fibers.

تنتظم الجملة العصبية المركزية في مادتين: سنجابية، وبيضاء. تتألف المادة السنجابية gray matter من أجسام الخلايا العصبية، وتتألف المادة البيضاء white matter من ألياف عصبية.

وفي الجملة العصبية المحيطية تنقل الأعصاب القحفية والشوكية - التي تتكون من حزم من ألياف عصبية أو محاوير- المعلومات من الجملة العصبية المركزية وإليها.

يشير الجدول (١) إلى الأقسام الرئيسية للجملتين العصبيتين المركزية والمحيطية.

٢- التخصص الوظيفي في القشرة المخية:

يظهر (الشكل١) بنية الدماغ في صورة الرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging (MRI) على مقطعين سهمي وإكليلي. ثمة تخصص وظيفي واضح في المناطق المختلفة من القشرة المخية. وفيما يأتي إيضاح لهذا التخصص تبعاً للفصوص المخية.

أ- الفص الجبهي: تقع الباحة أمام المركزية precentral area في التلفيف أمام المركزي، وهي تمتد على الحافة العلوية الإنسية من نصف الكرة لتشمل قشرة الفصيص نظير (مجاور) المركزي paracentral lobule (الشكل ٢).

يمكن تقسيم الباحة أمام المركزية إلى منطقتين: خلفية تعرف باسم الباحة الحركية motor area أو الباحة الحركية الأولية primary motor area ، وأمامية تعرف باسم الباحة

الأقسام الرئيسية للجملتين العصبيتين: المركزية والمحيطية
١- الجملة العصبية المركزية: - **الدماغ** brain أو encephalon: الدماغ الأمامي (مقدم الدماغ) prosencephalon أو forebrain = المخ cerebrum. الدماغ الانتهائي telencephalon. الدماغ البيني diencephalon. الدماغ المتوسط mesencephalon = midbrain. الدماغ الخلفي (مؤخر الدماغ) hindbrain = الدماغ المعيّني rhombencephalon. الدماغ التالي metencephalon = الجسر pons + المخيخ cerebellum. الدماغ النخاعي myelencephalon =النخاع المتطاول medulla oblongata = البصلة bulb. - النخاع الشوكي spinal cord = medulla spinalis
٢- الجملة العصبيةالمحيطية: الأعصاب القحفية وعددها : ١٢زوجاً تخرج من القحف عبر ثقوبه. تعد الأزواج القحفية: الأولان والثانيان أجزاء من الجملة العصبية المركزية. الأعصاب الشوكية وعددها: ٣١ زوجاً تخرج من النفق الفقري عبر الثقوب بين الفقرية.

الجدول (١) الأقسام الرئيسية للجملتين العصبيتين: المركزية والمحيطية

الشكل (١) صورة مرنان MRI تُظهر بنى الدماغ.
أ - مقطع سهمي. ب - مقطع إكليلي. يلاحظ التمايز الواضح بين المادتين السنجابية والبيضاء.

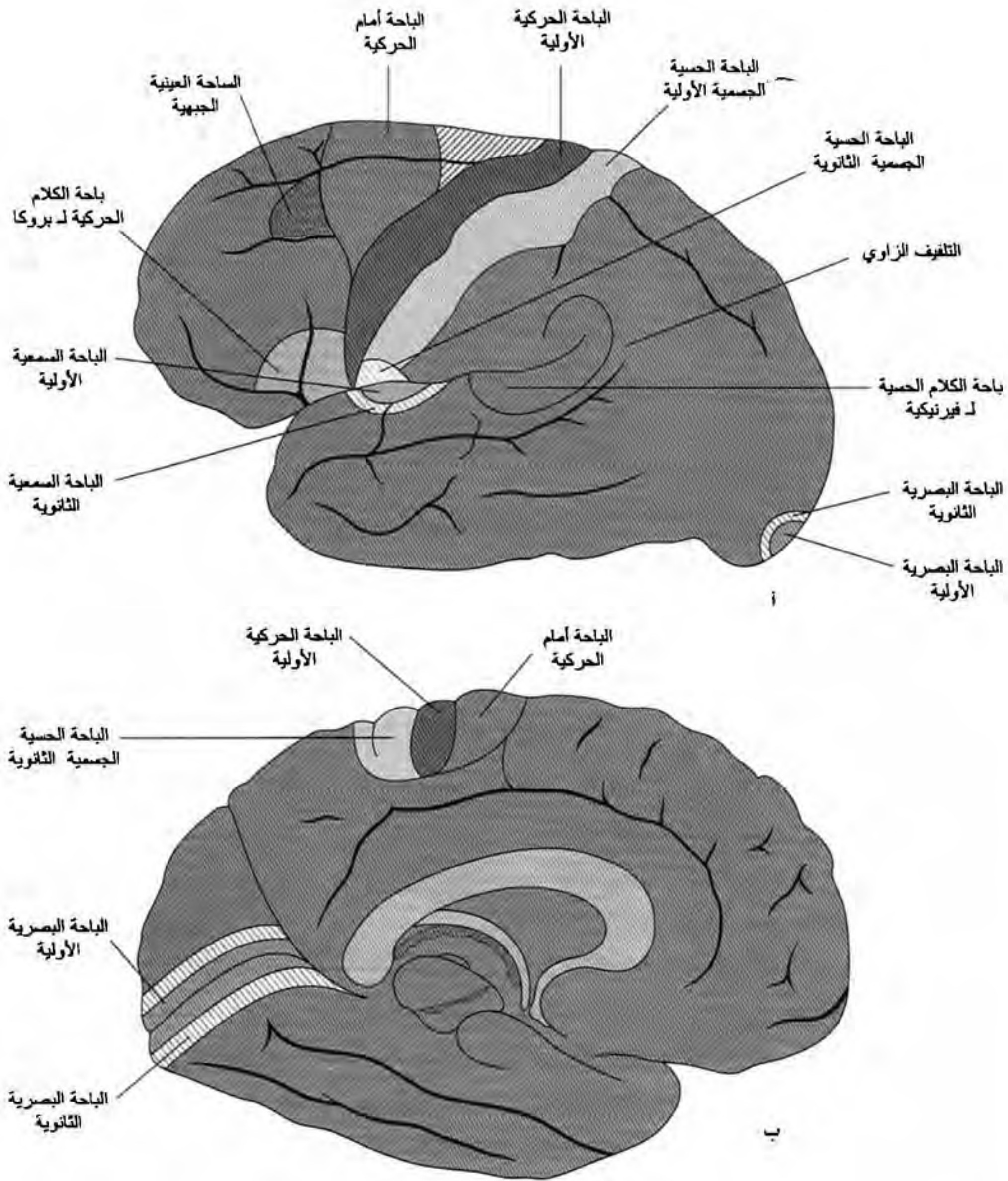
أمام الحركية premotor area أو الباحة الحركية الثانوية secondary motor area.

تُمثّل الباحات الحركية للجسم على نحو مقلوب في التلفيف أمام المركزي homunculus كما يشاهد في (الشكل ٣).

وظيفة الباحة الحركية هي تحريك أقسام الجسم المختلفة وفق خطة تتلقاها من الناحية الحركية الثانوية - مبنية على التجارب السابقة - وتحولها إلى أمر بإنجاز الحركة.

تقع الساحة العينية الجبهية frontal eye field في التلفيف الجبهي المتوسط، وتعدّ مركزَ السيطرة على حركات العين الماسحة الإرادية.

وتقع باحة الكلام الحركية لـ بروكا motor speech area of Broca في القسم الخلفي من التلفيف الجبهي السفلي. ولدى غالبية الأشخاص تكون هذه الباحة مهمة في نصف الكرة الأيسر أي النصف المسيطر؛ ويؤدي استئصالها إلى حُبسة aphasia. أما عند الأشخاص الذين يسيطر لديهم نصف الكرة الأيمن تكون هذه الباحة مهمة في الجانب الأيمن.



الشكل (٢) التوضع الوظيفي في القشرة المخية.
أ- منظر وحشي لنصف الكرة المخية الأيسر. ب - منظر إنسي لنصف الكرة المخية الأيسر. تشير الأرقام إلى باحات برودمان

تقع الباحة الجبهية الأمامية prefrontal area أمام الباحة أمام المركزية، وهي منطقة واسعة معنية ببناء شخصية الإنسان، وتقوم بدور منظم للمشاعر والمبادرة والمحاكمة.

ب- الفص الجداري: تتوضع الباحة الحسية الجسدية الأولية primary somesthetic area في التلفيف خلف المركزي الكائن على الوجه الوحشي لنصف الكرة (الشكل ٣)، وفي القسم الخلفي من الفصيص نظير المركزي الكائن على الوجه الإنسي. تتلقى الباحة الحسية الجسدية الأولية أليافاً إسقاطية من بعض النوى المهادية. يُمثَّل النصفُ المقابل من الجسم بالمقلوب (رأساً على عقب). تكون نواحي البلعوم واللسان والفكين ممثلة في أخفض قسم من التلفيف خلف المركزي؛ ويليها تمثيل الوجه فالأصابع فاليد فالساعد فالعضد فالجذع فالفخذ. توجد باحتا الساق والقدم على الوجه الإنسي لنصف الكرة في القسم الخلفي من الفصيص نظير المركزي. كما تتمثل المنطقتان الشرجية والتناسلية في المنطقة ذاتها من الوجه الإنسي الأخير. تصل معظم الإحساسات من الجانب المقابل من الجسم.

وثمة باحة حسية جسدية ثانوية secondary somesthetic area في الشفة العلوية للفرع الخلفي للتلم الوحشي غيرُ مفهومة.

الشكل (٣): الأنيسيان الحركي في التلفيف أمام المركزي.

تشغل الباحة الترابطية الحسية الجسدية somesthetic association area الفصيص الجداري العلوي، وهي مسؤولة عن تلقي الأنماط الحسية المختلفة من الباحات الحسية الأخرى وتكاملها integration.

تقع الباحة الذوقية taste area في النهاية السفلية للتلفيف خلف المركزي. و يعتقد أن الباحة الدهليزية vestibular area تقع في القسم السفلي من التلفيف خلف المركزي.

ج- الفص القذالي: تقع الباحة البصرية الأولية primary visual area في جدران التلم المهمازي. تتلقى القشرة البصرية أليافاً واردة من الجسم الركبي الوحشي تحمل التنبيهات من النصف الصدغي للشبكية الموافقة والنصف الأنفي للشبكية المقابلة.

تحيط الباحة البصرية الثانوية secondary visual area بالباحة البصرية الأولية على وجهي نصف الكرة الإنسي والوحشي، وتُمكّن هذه الباحة الثانوية المرء من تعرف ما يراه وتقديره.

د- الفص الصدغي: تقع الباحة السمعية الأولية primary auditory area في الجدار السفلي للتلم الوحشي، وذلك في التلفيف الصدغي العلوي. تنشأ الألياف الإسقاطية الواردة إلى الباحة السمعية من الجسم الركبي الإنسي.

تقع الباحة السمعية الثانوية secondary auditory area خلف الباحة السمعية الأولية تحت التلم الوحشي. وهي تقوم بتفسير الأصوات (الشكل ٣).

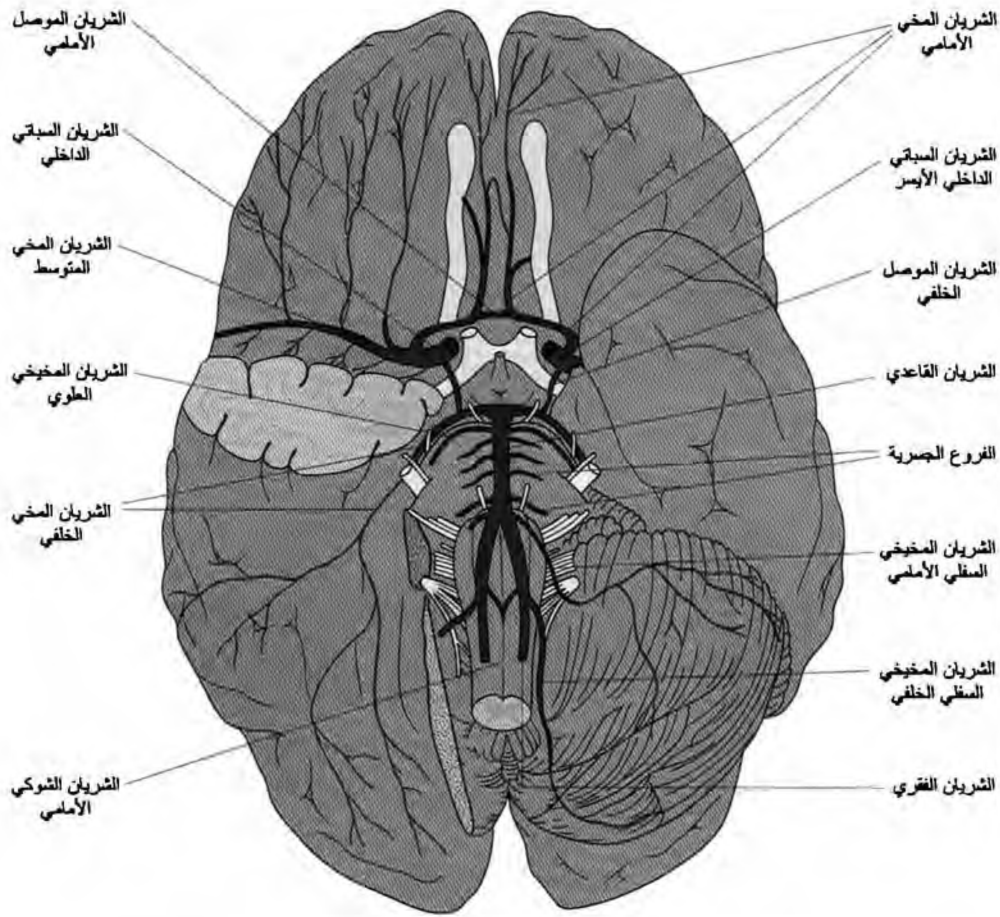
وتقع باحة الكلام الحسية لـ فيرنيكيه sensory speech area of Wernicke في نصف الكرة المسيطر؛ على نحو أساسي في التلفيف الصدغي العلوي، مع امتدادات حول النهاية الخلفية للتلم الوحشي ضمن المنطقة الجدارية، تسمح باحة فيرنيكيه بفهم اللغة المكتوبة والمسموعة.

هـ- القشرة الترابطية: لا تشكل الباحاتُ الحسية الأولية والباحاتُ الحركية الأولية سوى قسم صغير من سطح القشرة، وتعرف بقية مناطق القشرة بوصفها باحات ترابطية association areas. وهي معنية كثيراً بالسلوك والتمييز وتفسير التجارب الحسية.

و- السيطرة الدماغية: تُنْجَز بعض الفعاليات العصبية على نحو غالب في أحد نصفي الكرة المخية. ففي أكثر من ٩٠٪ من الأشخاص البالغين تستخدم اليد اليمنى؛ ولذلك يكون نصف الكرة الأيسر هو المسيطر. ويكون نصف الكرة الأيسر مسيطراً على الكلام في نحو ٩٦٪ من الأشخاص البالغين. أما إدراك الحجم وتمييز الوجوه والموسيقى فيتم تفسيرها في نصف الكرة غير المسيطر.

٣- الدوران الدماغي:

يتزود الدماغ بالدم الشرياني من الشريانين السباتيين الباطنين والشريانين الفقريين (الشكل٤). تتم التروية



الشكل (٤) شرايين الوجه السفلي للدماغ، لاحظ تشكل الدائرة الشريانية المخية، تم استئصال جزء من الفص الصدغي الأيسر لإظهار مسار الشريان المخي المتوسط

الدموية لأحد نصفي كرة الدماغ من الشريانين: السباتي الباطن، والفقري في الجهة الموافقة؛ ويتم الاتصال بين تياري هذين الشريانين عن طريق الشريان الموصِّل (الاتصالي) الخلفي، وتسمح الدائرة الشريانية المخية للدم أيضاً بالجريان من جانب إلى آخر عبر الخط الناصف.

أ- الشرايين الدماغية:

(١)- الشريان السباتي الباطن internal carotid artery: يجتاز قاعدة القحف ويصل الجيبَ الكهفي ليدخل الحيزَ تحت العنكبوتي حيث يعطي فرعيه الانتهائيين: الشريانين المخيين الأمامي والمتوسط (الشكل ٥).

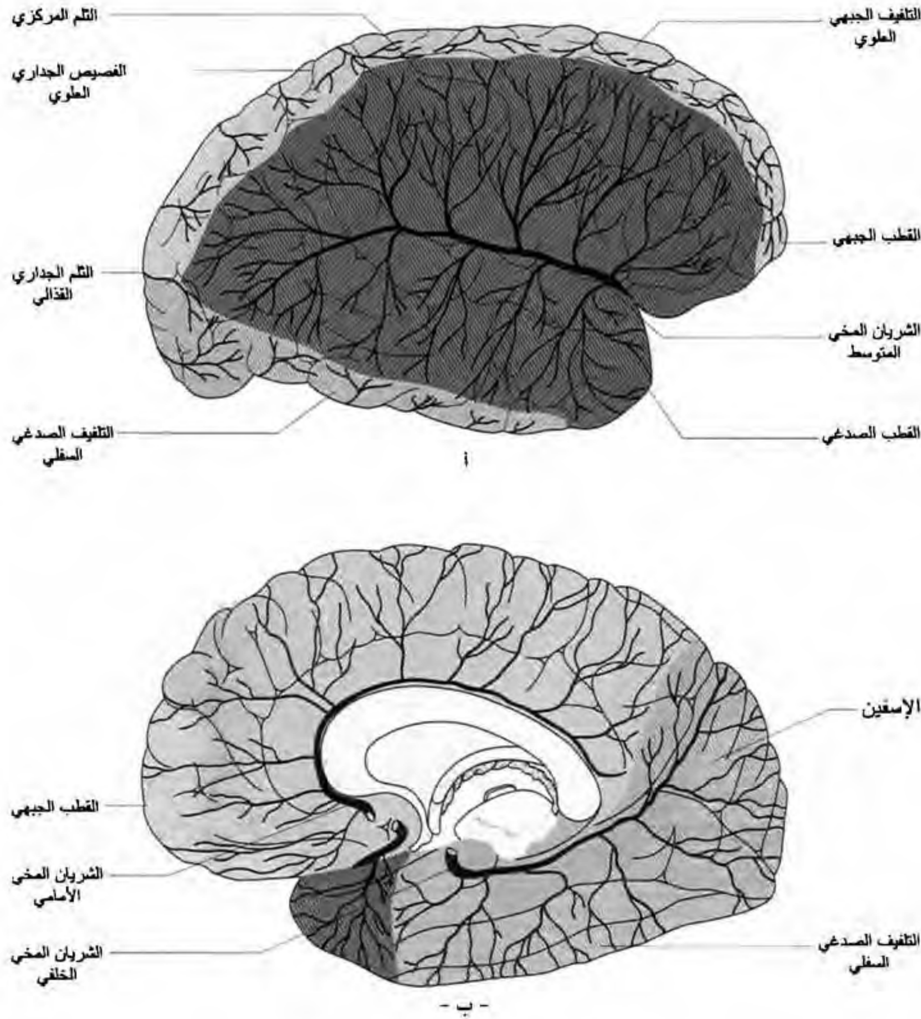
فروع القسم القحفي للشريان السباتي الداخلي هي:

● **الشريان العيني** ophthalmic artery: يدخل الحجاج عبر النفق البصري.

● **الشريان الموصِّل الخلفي** posterior communicating artery: وعاء صغير يسير نحو الخلف لينضم إلى الشريان المخي الخلفي.

● **الشريان المشيمي الأمامي** anterior choroidal artery: ينتهي في الضفيرة المشيمية للبطين الجانبي.

● **الشريان المخي الأمامي** anterior cerebral artery: يسير نحو الأمام والإنسي ماراً فوق العصب البصري، ثم يدخل الشق المخي الطولاني. وهنا يتصل بالشريان المخي الأمامي في الجهة المقابلة عبر الشريان الموصِّل الأمامي anterior communicating artery. ينحني الشريان المخي الأمامي نحو الخلف فوق الجسم الثفني، ويتفاغر في النهاية مع الشريان المخي الخلفي. تغذي فروعه القشرية cortical branches الوجه الإنسي لقشرة المخ من الأمام حتى الشق الجداري القذالي، وهي تغذي أيضاً شريطاً من القشرة عرضه نحو ٢,٥ سم على الوجه الوحشي المتاخم. وله فروع مركزية central branches تساعد على تغذية أقسام من النواتين العدسية والمذنبة والمحفظة الداخلية.



الشكل (٥) المناطق التي تغذيها الشرايين المخية.
أ- الوجه الوحشي لنصف الكرة المخية الأيمن. ب- الوجه الإنسي لنصف الكرة المخية الأيمن. المنطقة التي يغذيها الشريان المخي الأمامي ملونة بالأزرق، والمنطقة التي يغذيها الشريان المخي المتوسط ملونة بالأحمر، والمنطقة التي يغذيها الشريان المخي الخلفي ملونة بالبني.

● **الشريان المخي المتوسط:** يسير في التلم المخي الوحشي (الجانبي). يغذي الوجه الوحشي لنصف الكرة ما عدا شريطاً ضيقاً يغذيه الشريان المخي الأمامي. و له أيضاً فروع مركزية.

(٢)- الشريان الفقري vertebral artery: فرع من الشريان تحت الترقوة، يصل إلى جوف القحف بالمرورعبر الثقبة الكبرى، وهو ينضم عند الحافة السفلية للجسر إلى نظيره في الجهة المقابلة ليشكّلا معاً الشريان القاعدي basilar artery (الشكل ٤).

فروع القسم القحفي للشريان الفقري هي:

● **الشريان الشوكي الخلفي** posterior spinal artery: ينشأ في كل من الجانبين الأيسر والأيمن من الشريان الفقري أو من الشريان المخيخي السفلي الخلفي. وهو ينزل على الوجه الخلفي للنخاع الشوكي بتماس الجذور الخلفية للأعصاب الشوكية.

● **الشريان الشوكي الأمامي:** يتألف من إسهام فرع من كل شريان فقري قرب نهايته. ينزل الشريان المفرد على الوجه الأمامي للنخاع الشوكي المتطاول (البصلة) والنخاع الشوكي.

● **الشريان المخيخي السفلي الخلفي** posterior inferior cerebellar artery: يغذي المخيخ والنخاع المتطاول والضفيرة المشيمية للبطين الرابع.

● **الشرايين البصلية** medullary arteries: فروع صغيرة جداً تتوزع على البصلة.

(٣)- الشريان القاعدي: يتألف الشريان القاعدي من اجتماع الشريانين الفقريين، ويصعد إزاء تلم كائن على الوجه الأمامي للجسر. وعند الحافة العلوية للجسر ينقسم هذا الشريان إلى شريانين مخيين خلفيين.

فروع الشريان القاعدي هي:

• **الشرايين الجسرية** pontine arteries: أوعية صغيرة تدخل مادة الجسر.

• **الشريان التيهي** labyrinthine artery: شريان رفيع يذهب إلى الأذن الداخلية.

• **الشريان المخيخي السفلي الأمامي** anterior inferior cerebellar artery: يغذي المخيخ والجسر والقسم العلوي من النخاع المتطاول (البصلة). وقد يعطي الشريان التيهي.

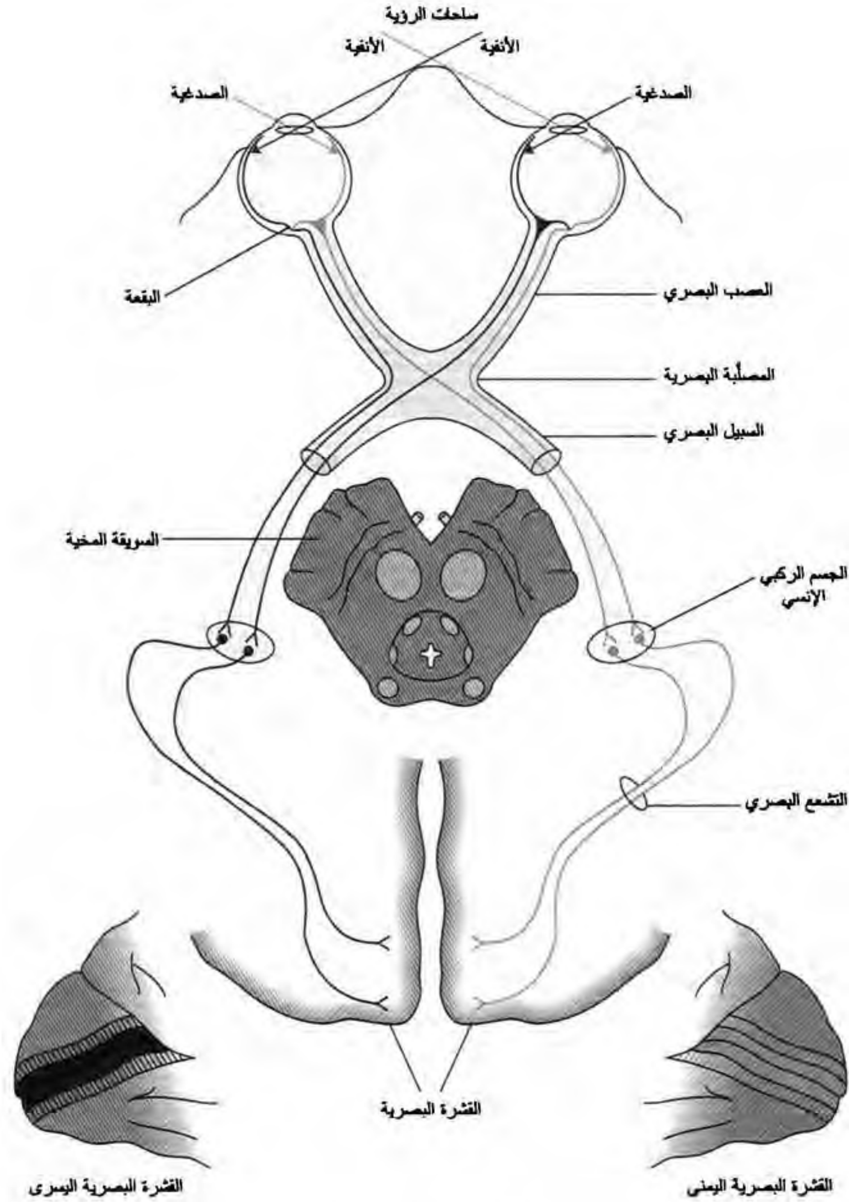
• **الشريان المخيخي العلوي**: يغذي المخيخ والغدة الصنوبرية والدماغ المتوسط.

• **الشريان المخي الخلفي**: ينحني نحو الوحشي والخلف حول الدماغ المتوسط، وينضم إليه الشريان الموصّل الخلفي القادم من الشريان السباتي الداخلي (الباطن). يغذي الشريان المخي الخلفي القشرة البصرية. وله أيضاً فروع مركزية.

(٤)- الدائرة الشريانية المخية cerebral arterial circle (دائرة ويليس Willis): تقع ضمن الحفرة بين السويقتين



الشكل (٦) التصريف الوريدي لنصف الكرة المخية الأيمن. أ - منظر وحشي. ب - منظر إنسي.



الشكل (٧) الطريق البصري.

في قاعدة الدماغ. وهي تتألف من تفاغرات بين الشريانين السباتيين الداخليين والشريانين الفقريين. الشرايين التي تسهم في تشكيل الدائرة الشريانية هي: الموصِّل الأمامي، والمخيان الأماميان، والسباتيان الداخليان (الباطنان)، والموصِّلان الخلفيان، والمخيان الخلفيان. تنشأ من الدائرة فروع قشرية وفروع مركزية تغذي الدماغ.

ب- التنوعات الشريانية: تشمل هذه التنوعات (الاختلافات) التشريحية anatomic variations اختلافات منشأ الشرايين المغذية للدماغ وحجوم هذه الشرايين: ومن أهم هذه التنوعات: نقص تنسج hypoplasty الشريان الفقري الذي ينتهي مشكلاً شرياناً مخيخياً، واستمرار التفاغر السباتي القاعدي، وغياب الشريان المُوَصِّل الأمامي، وغياب الشريان الموصل الخلفي، ونشوء الشريان المخي الخلفي من الشريان السباتي الداخلي.

ج- أوردة الدماغ: تنشأ هذه الأوردة من الدماغ (الشكل٦) وتتوضع في الحيز تحت العنكبوتي، قبل أن تصب في الجيوب الوريدية السحائية التي يخرج دمها من القحف في كل جانب عبر الوريد الوداجي الداخلي. أهم الأوردة المخية هي:

● **الأوردة المخية الخارجية:** تسير على الوجوه الخارجية لنصف الكرة المخية وأتلامها، وتنفرغ بحسب موقعها في

الجيب السهمي العلوي والجيب الكهفي والوريد القاعدي.

● **الوريدان المخيان الداخليان:** يتألف كل منهما من اتحاد الوريد المهادي المخططي thalamostriate vein والوريد المشيمي choroid vein إزاء الثقبة بين البطينية. يتحد الوريدان المخيان الداخليان ليشكلا الوريد المخي الكبير الذي ينفرغ في الجيب المستقيم.

● **أوردة بعض المناطق الدماغية الخاصة:** تصرف دمَ الدماغ المتوسط والجسر والنخاع المتطاول والمخيخ أوردةٌ ترفد الوريد القاعدي أوالوريد المخي الكبير أوالجيوب الوريدية المتاخمة.

٤- انحراف العينين في الأدواء العصبية وفي الفحص الدهليزي الحروري:

تؤدي الأدواء العصبية المؤثرة في الأعصاب القحفية المعصبة لعضلات العين إلى انحراف العينين تبعاً لموقع الآفة وشدتها.

في آفة العصب محرك العين (العصب القحفي الثالث) يلاحظ وجود حَوَل وحشي lateral strabismus، وشفع diplopia، وإطراق ptosis، وتوسع الحدقة. وفي آفة العصب البكري يشكو المريض من الشفع عند النظر نحو الأسفل. وفي آفة العصب المبعد يلاحظ وجود حول إنسي (أي نحو الداخل)، وشفع.

يفيد الاختبار الحروري caloric testing في استقصاء الوظيفة الدهليزية. يستفاد من نتائج هذا الاختبارفي دراسة الدواروأسبابه كما في: التهاب العصب الدهليزي، وداء منيير، والإصابات السمية الدوائية، وورم العصب السمعي، وأورام جذع الدماغ، والآفات المخيخية إلخ...

٥- الطريق البصري وأهميته في توضيع الآفة:

تسير الألياف العصبية المنطلقة من الشبكية في العصب البصري فالمصلّبة البصرية فالسبيل البصري، قبل أن تؤلف في الجسم الركبي الوحشي محطة تنطلق منها ألياف جديدة تسير عبر التشعع البصري في طريقها إلى القشرة البصرية (الشكل ٧).

أ- العصب البصري: ألياف العصب البصري optic nerve (ق II) هي محاوير خلايا الطبقة العقدية ganglionic layer في الشبكية. يغادر العصب البصري جوف الحجاج عبر النفق البصري ويتحد مع العصب البصري المقابل ليؤلفا المصلبة البصرية.

ب- المصلّبة البصرية: تقع المصلبة البصريةoptic chiasma إزاء الاتصال بين الجدار الأمامي للبطين الثالث وأرضيته، وفيها تصالب ألياف القسم الأنفي (الإنسي) لكل شبكية الخطَّ الناصف، وتدخل السبيل البصري في الجانب المقابل، في حين تواصل ألياف النصف الصدغي (الوحشي) لكل شبكية سيرها نحو الخلف ضمن السبيل البصري في الجانب الموافق.

ج- السبيل البصري: ينشأ السبيل البصري optic tract من المصلبة البصرية (التصالب البصري)، ويسير حول السويقة المخية cerebral peduncle. وتنتهي أليافه في الجسم الركبي الوحشي lateral geniculate body.

د- التشعع البصري: ألياف التشعع البصري radiation optic هي محاوير الخلايا العصبية للجسم الركبي الوحشي، تسير الألياف نحو الخلف عبر المحفظة الداخلية وتنتهي في القشرة البصرية. يشير (الشكل ٨) إلى اضطرابات الساحة البصرية المرتبطة بآفات الطرق البصرية.

٦- الدماغ المتوسط:

يربط الدماغ المتوسط الجسر والمخيخ بالدماغ الأمامي، تمرّ عبر الدماغ المتوسط قناة ضيقة هي المسال المخي cerebral aqueduct. يُظهر (الشكل٩) معالم الدماغ المتوسط من الخلف والأمام والجانب ويظهر (الشكل١٠) أقسام الدماغ المتوسط وبنيته الداخلية.

- الأعصاب القحفية في الدماغ المتوسط هي الآتية:

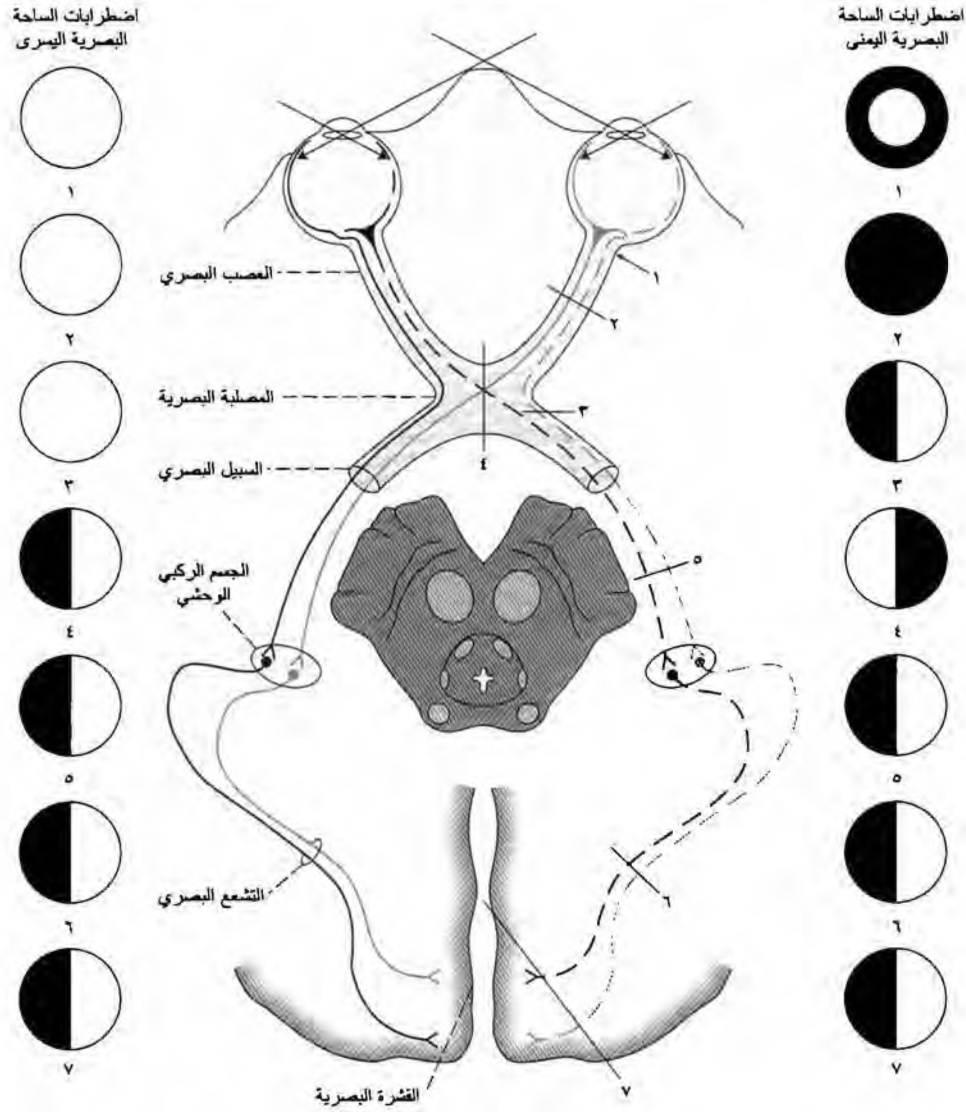
● **العصب محرك العين** oculomotor nerve (ق III) (الشكلان ٩ و ١٠) عصب حركي، وله نواتان هما: النواة المحركة الرئيسية main oculomotor nucleus، والنواة نظيرة الودية اللاحقة (اللاودية الإضافية) accessory parasympathetic nucleus.

تعصّب نواة محرك العين الرئيسية العضلة رافعةَ الجفن العلوي وثلاثاً من عضلات العين المستقيمة.

وتقع النواة اللاودية (نظيرة الودية) الإضافية (نواة إدنغر - ويستفال Edinger-Westphal) خلف النواة الرئيسية لمحرك العين. تشتبك محاوير خلاياها العصبية في العقدة الهدبية قبل أن تنطلق ألياف بعد عقدية إلى مُقَبِّضة الحدقة والعضلات الهدبية.

يخرج العصب محرك العين من الوجه الأمامي للدماغ المتوسط في الحفرة بين السويقتين، ثم يسير في الجدار الوحشي للجيب الكهفي، ليدخل إلى الحجاج عبر الشق الحجاجي العلوي.

● **العصب البكري** trochlear nerve (ق IV) عصب حركي. تقع نواة العصب البكري في القسم السفلي من الدماغ المتوسط في مستوى الأكيمة colliculus السفلية، تسير



الشكل (٨) اضطرابات الساحة البصرية المرتبطة بآفات الطرق البصرية.
١- عمى محيطي في الجانب الأيمن ناجم عن التهاب العصب خلف بصلة العين. ٢- عمى تام في العين ناجم عن قطع العصب البصري. ٣- عمى شقي أنفي أيمن ناجم عن آفة جزئية في المصلبة البصرية. ٤- عمى شقي صدغي مزدوج ناجم عن إصابة تامة في المصلبة البصرية. ٥- عمى شقي صدغي أيسر وأنفي أيمن ناجم عن آفة في السبيل البصري. ٦- عمى شقي صدغي أيسر وأنفي أيمن ناجم عن آفة في التشعع البصري. ٧- عمى شقي صدغي أيسر وأنفي أيمن ناجم عن آفة في القشرة البصرية.

الألياف بعد مغادرتها النواة نحو الخلف حول المادة السنجابية المركزية لتصل الوجه الخلفي للدماغ المتوسط (الشكلان ٩ و ١٠)، حيث ينبثق العصب ويتصالب على الفور مع عصب الجانب المقابل. يسير العصب البكري نحو الأمام في الجدار الوحشي للجيب الكهفي ليدخل جوف الحجاج عبر الشق الحجاجي العلوي. يعصّب هذا العصب العضلة المائلة العينية العلوية.

٧- الجسر:

يقع الجسر أمام المخيخ ويربط البصلة (النخاع المتطاول) بالدماغ المتوسط.

يشير الشكلان (١١ و ١٢) إلى المعالم الأساسية المشاهدة على وجهي الجسر الأمامي والخلفي، ويوضح الشكل (١٢) البنية الداخلية للجسر في مستوى أكيمة الوجهي. ويشير الجدول (٢) إلى البنى الرئيسية التي يحتوي عليها الجسر.

- الأعصاب القحفية في الجسر:

● **العصب ثلاثي التوائم** trigeminal nerve (ق V) هو أكبر عصب قحفي يحوي أليافاً حركية وأليافاً حسية، وهو العصب الحسي للقسم الأكبر من الرأس، والعصب الحركي لعضلات

متعددة بما فيها عضلات المضغ. للعصب ثلاثي التوائم أربع نوى هي النواة الحسية الرئيسية، والنواة الشوكية، والنواة الدماغية المتوسطية، والنواة الحركية.

يغادر العصب ثلاثي التوائم الوجه الأمامي للجسر بجذرين: جذر حركي صغير وجذر حسي كبير (الشكل١١). يسير العصب نحو الأمام قبل أن يستقر على الوجه العلوي لذروة القسم الصخري من العظم الصدغي. وهنا يتسع الجذر الحسي الكبير ليشكل عقدة ثلاثي التوائم trigeminal ganglion التي تتفرع فيها الأعصاب: العيني والفكي العلوي والفكي السفلي. يحوي العصب العيني (ق١) أليافاً حسية فقط، وهو يغادر القحف عبر الشق الحجاجي العلوي ليدخل جوف الحجاج. يحوي العصب الفكي العلوي (ق٢) أيضاً أليافاً حسية فقط ويغادر القحف عبر الثقبة المدورة. ويحوي العصب الفكي السفلي (ق٣) أليافاً حسية وأليافاً حركية ويغادر القحف عبر الثقبة البيضية.

● **العصب المبعد** abducent nerve (ق٦) عصب حركي صغير يعصب العضلة المستقيمة الوحشية lateral rectus muscle (إحدى عضلات العين). تقع نواة العصب المبعد تحت أُكَيْمَة الوجهي colliculus facialis. تخرج ألياف العصب المبعد من التلم البصلي الجسري (الشكل ١٢). ويسير العصب بعد خروجه نحو الأمام عبر الجيب الكهفي، ثم يدخل الحجاجَ عبر الشق الحجاجي العلوي.

● **العصب الوجهي** facial nerve (ق٧) عصب حركي حسي. للعصب الوجهي أربع نوى هي: النواة الحركية الرئيسية، والنواتان اللاوديتان (نظيرتا الودي) والنواة الحسية.

النواتان اللاوديتان هما النواة اللعابية العلوية superior salivatory nucleus والنواة الدمعية lacrimal nucleus.

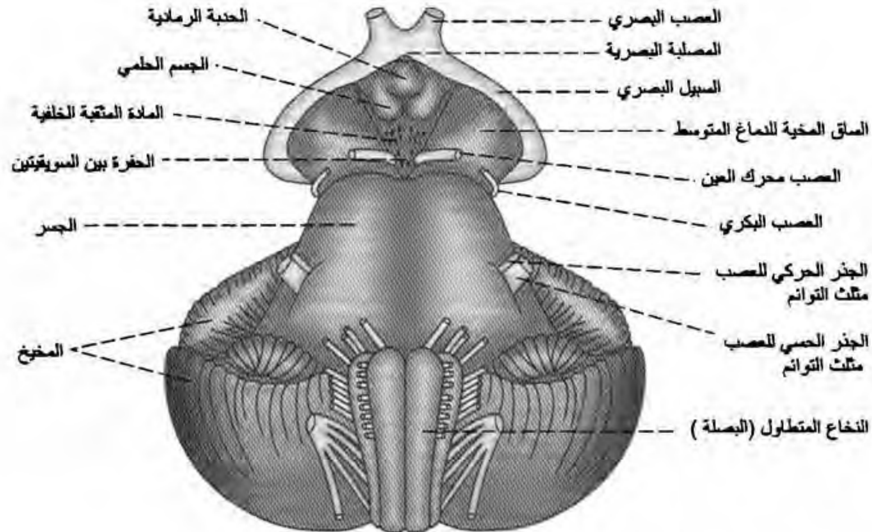
يخرج جذرا العصب الوجهي (الحركيُّ والوسطاني) من التلم البصلي الجسري (الشكل ١١)، ثم يدخلان مع العصب الدهليزي القوقعي في الصماخ السمعي الداخلي. وفي قعر الصماخ يدخل العصب الوجهي النفق الوجهي الكائن ضمن العظم الصدغي. ويخرج أخيراً من النفق عبر الثقبة الإبرية الخشائية.

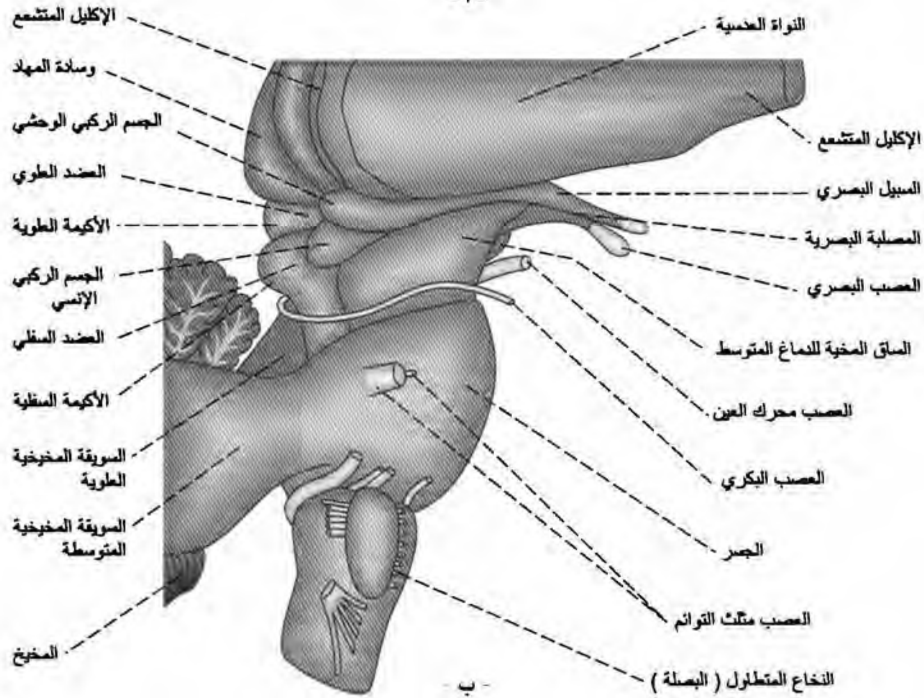
تعصِّب النواة الحركية motor nucleus عضلات التعبير الوجهي. وتعصِّب النواة اللعابية العلوية الغدتين اللعابيتين تحت الفكي السفلي وتحت اللسانية والغددَ الأنفية والغدد الحنكية. تعصب النواة الدمعية الغدة الدمعية. وتتلقى النواة الحسية أليافاً ذوقية من ثلثي اللسان الأماميين.

● **العصب الدهليزي القوقعي** vestibulocochlear nerve (ق ٨) يتألف من قسمين متميزين هما العصب الدهليزي vestibular nerve والعصب القوقعي cochlear nerve اللذان يُعنيان بنقل المعلومات الواردة من الأذن الداخلية إلى الجملة العصبية المركزية. ينقل العصب الدهليزي دفعات impulses القُرَيْبَة والكييس والقنوات نصف الدائرية التي تزود بمعلومات محددة حول وضعية الرأس وحركاته. تدخل ألياف العصب الدهليزي في التلم البصلي الجسري (الشكل١١) ذاهبة إلى

مقارنة بين مستويين مختلفين في الجسر تظهر البنى الرئيسية في كل مستوى				
المستوى	**الجوف**	**النوى**	**السبل الحركية**	**السبل الحسية**
أكيمة الوجهي	البطين الرابع	نواة الوجهي، النواة المبعدة، النواة الدهليزية الإنسية، النواة الشوكية لـ ق٧، النوى الجسرية، نوى الجسم شبه المنحرف.	السبيل القشري الشوكي، السبيل القشري النووي، الألياف الجسرية العرضية، الحزمة الطولانية الإنسية.	الفتيل الوحشي، الفتيل الإنسي، السبيل الشوكي المهادي الوحشي، السبيل الشوكي المهادي الأمامي.
النوى مثلثية التوائم	البطين الرابع	النواة الحسية الرئيسية والنواة الحركية لـ ق ٧ ، النوى الجسرية، نوى الجسم شبه المنحرف.	السبيلان القشري الشوكي والقشري النووي، الألياف الجسرية العرضية، الحزمة الطولانية الإنسية.	

الجدول (٢) مقارنة بين مستويين مختلفين في الجسر تظهر البنى الرئيسية في كل مستوى.





الشكل (٩) الدماغ المتوسط. أ- منظر أمامي. ب- منظر وحشي.

النوى الدهليزية (الشكل ١٢). ينقل العصب القوقعي الدفعات العصبية المعنية بالصوت من العضو اللولبي (عضو كورتي) الكائن في القوقعة. تدخل ألياف العصب القوقعي في التلم البصلي الجسري، وذلك إلى الوحشي من مخرج العصب الوجهي، وتذهب إلى النواة القوقعية الخلفية posterior cochlear nucleus، والنواة القوقعية الأمامية. تقع هاتان النواتان في أسفل الجسر وأعلى البصلة.

٨- النخاع المتطاول (البصلة):

يربط النخاع المتطاول medulla oblongata (البصلة bulb) الجسر في الأعلى بالنخاع الشوكي في الأسفل. تستمر القناة المركزية central canal للنخاع الشوكي نحو الأعلى في داخل النصف السفلي للبصلة قبل أن تنفتح على جوف البطين الرابع cavity of the fourth ventricle.

يشير (الشكل١٣) إلى المعالم البارزة على وجهي البصلة الأمامي والخلفي، وإلى الأعصاب القحفية المنبثقة من وجهها الأمامي.

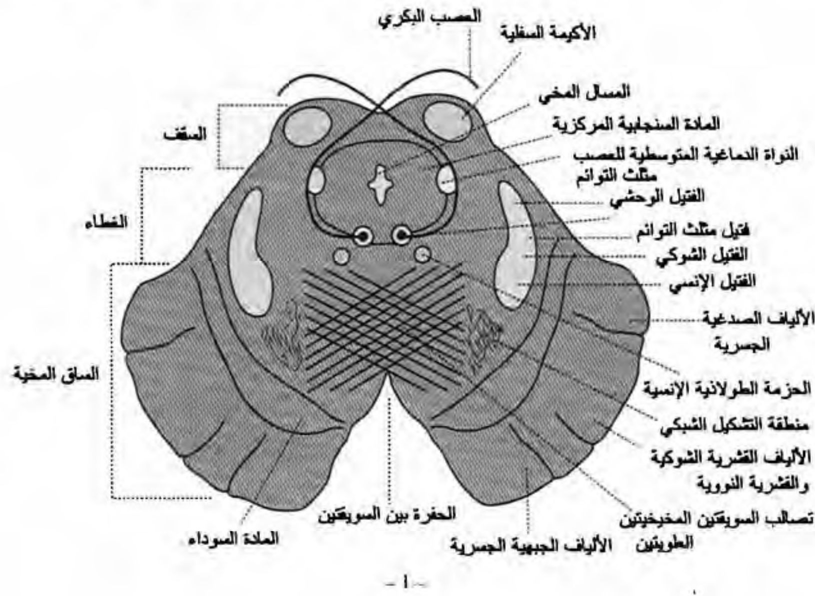
ويظهر (الشكل١٤) البنية الداخلية للبصلة في مستوى منتصف الزيتونة السفلية.

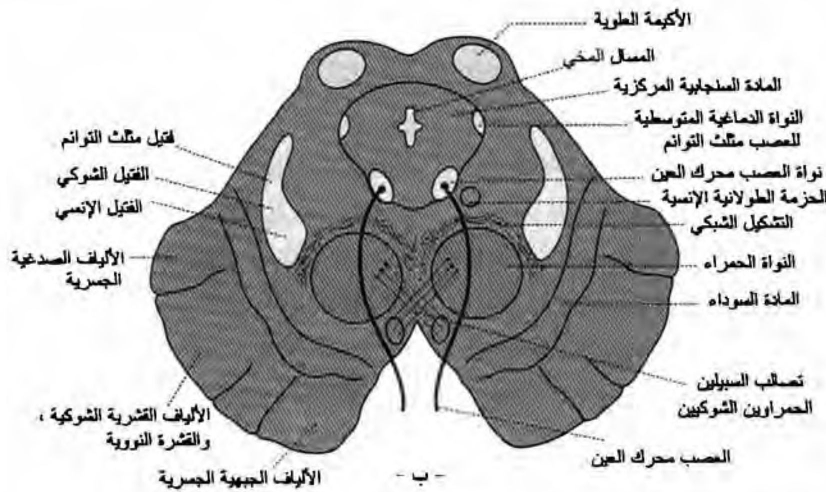
الأعصاب القحفية في النخاع المتطاول (البصلة):

● **العصب اللساني البلعومي** glossopharyngeal nerve (ق٩) عصب حركي وحسي. له ثلاث نوى هي: النواة الحركية الرئيسية، والنواة اللاودية (نظيرة الودية)، والنواة الحسية. تشكل النواة الحركية الرئيسية النهاية العلوية للنواة الغامضة ambiguus nucleus، وتعصب الألياف الصادرة منها العضلة الإبرية البلعومية stylopharyngeal muscle. النواة اللاودية هي النواة اللعابية السفلية inferior salivatory nucleus، وهي مسؤولة عن التعصيب الإفرازي للغدة النكفية. تتلقى النواة الحسية حس الذوق من الثلث الخلفي لظهر اللسان.

يغادر العصب اللساني البلعومي الوجه الأمامي الوحشي للبصلة (للنخاع المتطاول) ويخرج من القحف عبر الثقبة الوداجية. يسير بعد ذلك عبر القسم العلوي من العنق، ويعطي في النهاية الفروع الحسية للغشاء المخاطي للبلعوم والثلث الخلفي من اللسان.

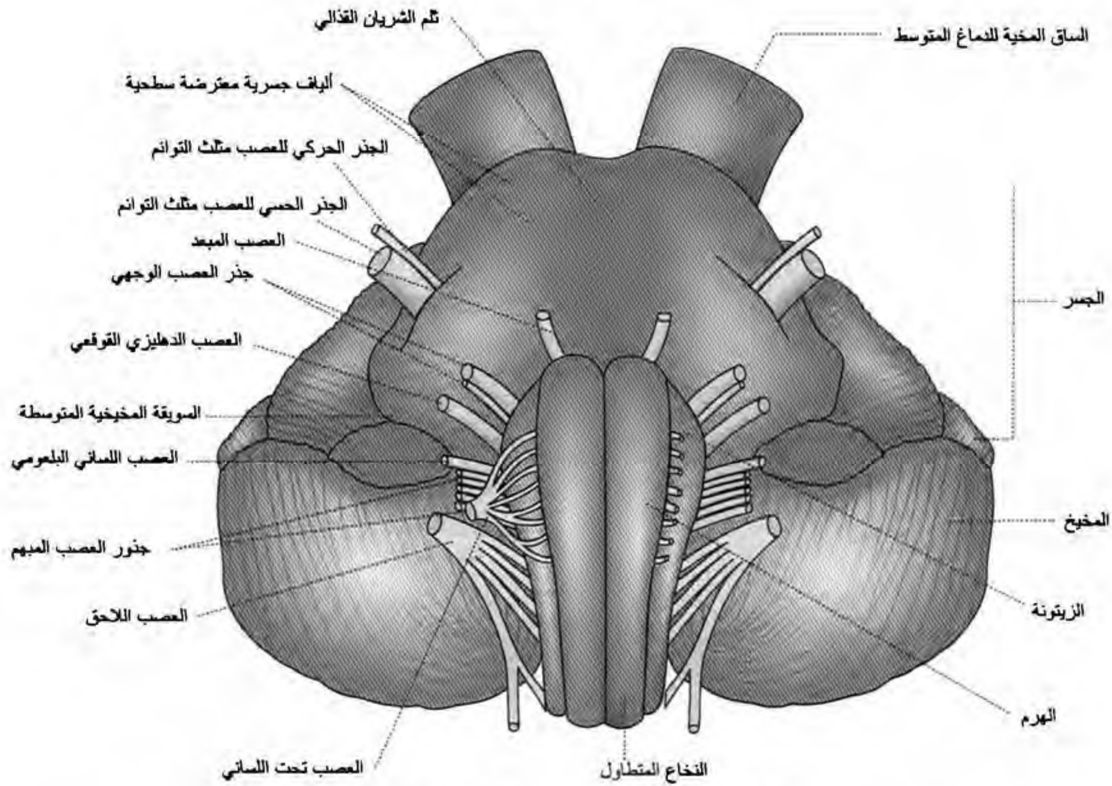
● **العصب المبهم** vagus nerve (ق١٠) عصب حركي وحسي. له ثلاث نوى: النواة الحركية الرئيسية، والنواة اللاودية (نظيرة الودية)، والنواة الحسية. النواة الحركية الرئيسية هي جزء من النواة الغامضة، تعصب الألياف الصادرة من هذه النواة العضلات العاصرة (المضيّقة) للبلعوم وعضلات الحنجرة داخلية المنشأ. تشكل النواة اللاودية النواةَ الظهرية





الشكل (١٠) مقطعان معترضان في الدماغ المتوسط.

أ- في مستوى الأكيمة السفلية. ب- في مستوى الأكيمة العلوية. يلاحظ أن العصبين البكريين يتصالبان كلياً في الشراع النخاعي العلوي.



الشكل (١١): منظر أمامي لجذع الدماغ يُظهر الجسر

للمبهم، وتتوزع الألياف الصادرة منها على العضلات اللاإرادية في القصبات والقلب والمريء والمعدة والمعي الدقيق والمعي الغليظ حتى الثلث البعيد من القولون المعترض. تتلقى النواة الحسية حس الذوق من براعم ذوقية تقع حول مدخل الحنجرة.

يغادر العصب المبهم الوجه الأمامي الوحشي للبصلة (النخاع المتطاول) (الشكل١٣). ويخرج من القحف عبر الثقبة الوداجية، ثم ينزل شاقولياً في العنق متجهاً - برفقة الغمد السباتي - إلى الصدر ومن ثم إلى البطن.

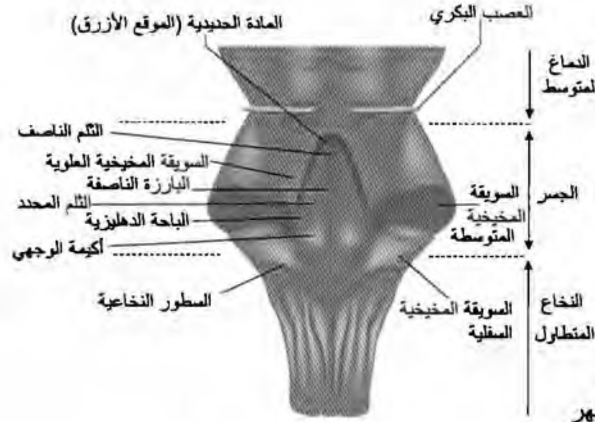
• **العصب الإضافي** accessory nerve (ق١١) عصب حركي يتألف من اجتماع جذرين قحفي وشوكي (الشكل١٣). يتألف الجذر القحفي cranial root من محاوير خلايا عصبية تقع في النواة الغامضة. يسير الجذر القحفي في الحفرة القحفية الخلفية نحو الوحشي وينضم إلى الجذر الشوكي. ويتألف الجذر الشوكي spinal root من محاوير الخلايا العصبية للنواة الشوكية spinal nucleus المتوضعة في مستوى الشدف النخاعية الرقبية العلوية. تخرج الألياف من النخاع الشوكي، وتؤلف الجذر الشوكي الذي يصعد إلى داخل القحف عبر الثقبة الكبرى، ثم ينضم إلى الجذر القحفي قبل خروج العصب عبر الثقبة الوداجية. وبعد مسافة قصيرة في العنق ينفصل الجذران أحدهما عن الآخر وينتهي الجذر الشوكي بتعصيب العضلتين القترائية وشبه المنحرفة.

• **العصب تحت اللساني** hypoglossal nerve (ق١٢) عصب حركي يعصب عضلات اللسان الداخلية، إضافةً إلى العضلات: الإبرية اللسانية، واللامية اللسانية، والذقنية اللسانية. تتوضع نواة العصب تحت اللساني في البصلة تحت أرضية البطين الرابع. وتخرج أليافه من الوجه الأمامي للبصلة (الشكل ١٣). ويغادر العصبُ القحفَ عبر نفق تحت اللساني، ويسير في العنق باتجاه الأسفل والأمام، قبل أن يدخل اللسان ويعصِّب عضلاته.

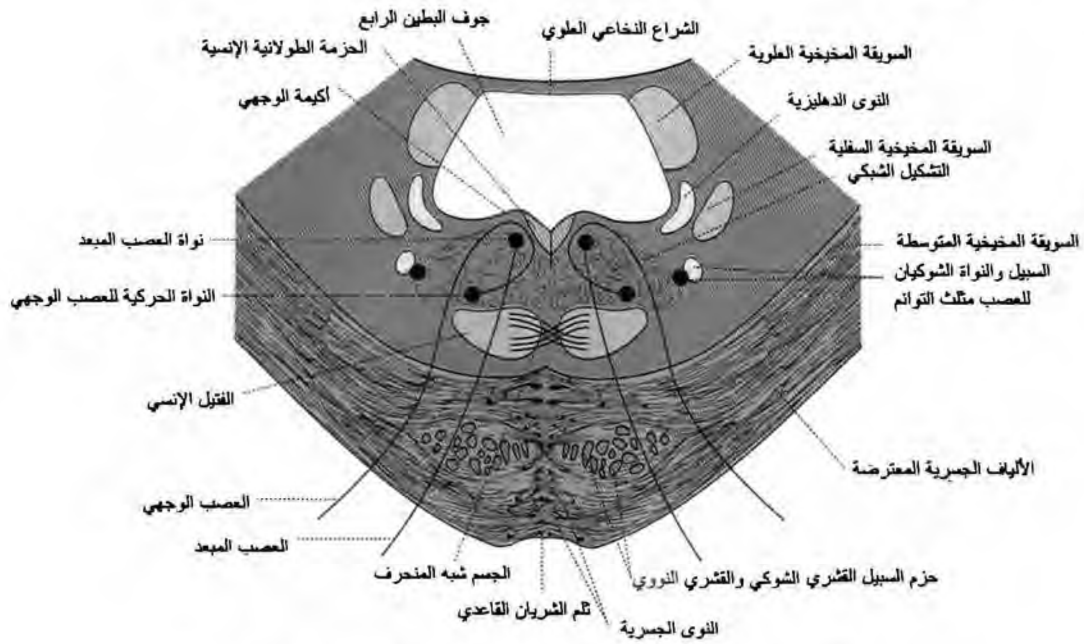
٩- النخاع الشوكي:

يبدأ النخاع (الحبل) الشوكي في الأعلى إزاء الثقبة الكبرى للقحف، حيث يشكِّل استمراراً للنخاع المتطاول (البصلة)، وينتهي لدى البالغ في الأسفل عند مستوى الحافة السفلية للفقرة القطنية الأولى (الشكل ١٥).

يرتبط بالنخاع الشوكي ٣١ زوجاً من الأعصاب الشوكية بوساطة جذور أمامية أو حركية وجذور خلفية أو حسيَّة. لكل جذر خلفي للعصب عقدة (عقدة الجذر الخلفي posterior root ganglion) تنشأ من خلاياها ألياف عصبية مركزية ومحيطية.



منظر خلفي لجذع الدماغ يُظهر
الجسر المخيخ مستأصل



الشكل (١٢) مقطع معترض عبر القسم السفلي من الجسر في مستوى أكيمة الوجهي

يشير (الشكل١٦) إلى توضع المادة السنجابية والمادة البيضاء في المستويات المختلفة من النخاع الشوكي.

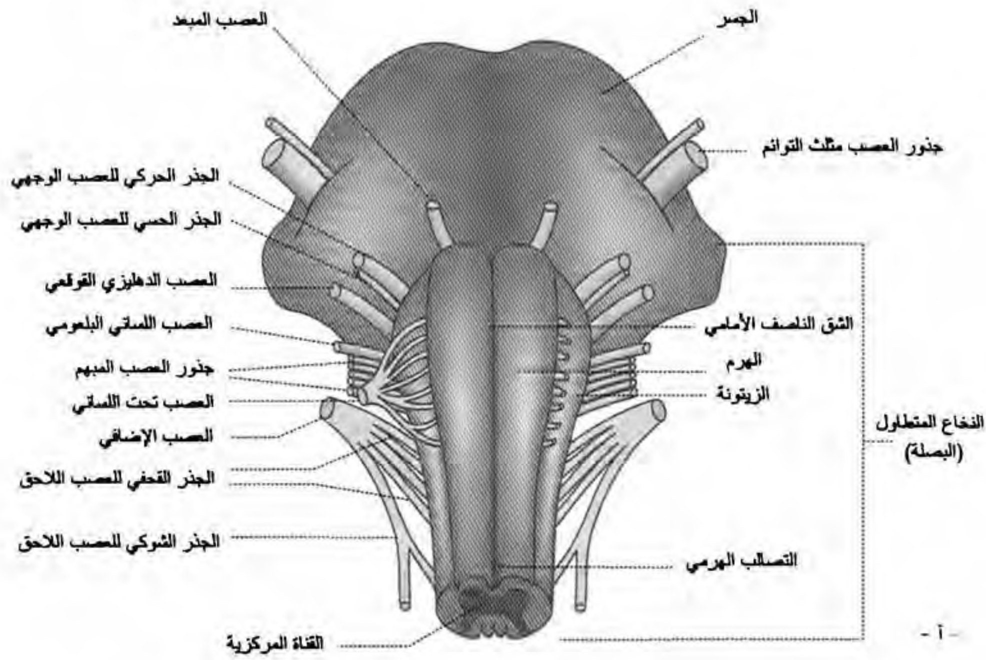
القناة المركزية هي قناة موجودة على طول النخاع الشوكي، وهي مبطنة ببطانة تسمى البطانة العصبية ependyma.

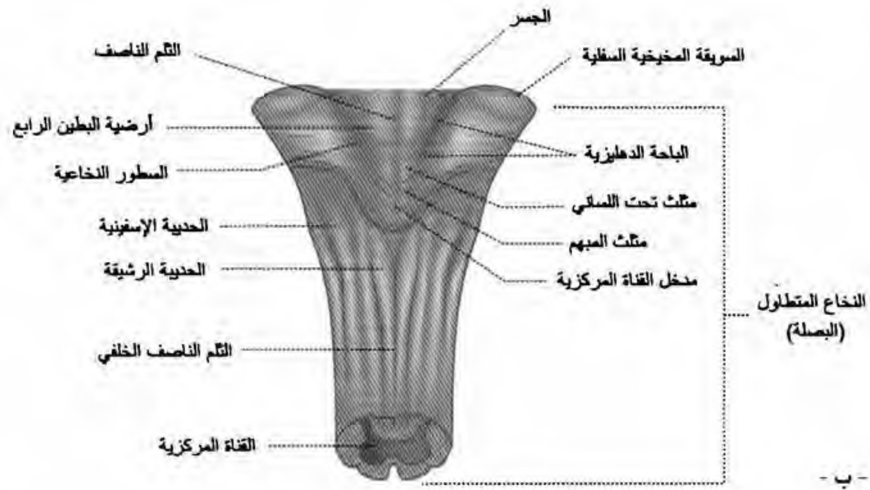
أ- السبل الصاعدة والسبل النازلة:

تقسم السبل الشوكية، لأغراض وصفية، إلى سبل: صاعدة، ونازلة.

(١)- السبل الصاعدة في النخاع الشوكي: عندما تدخل الألياف العصبية الحسية النخاعَ الشوكي يعاد ترتيبها، فتنتظم في حزم عصبية تتوضع في المادة البيضاء. تصعد هذه الألياف من النخاع الشوكي إلى مراكز أعلى في الدماغ. يطلق على حزم الألياف الصاعدة اسم السبل الصاعدة ascending tracts.

يتألف الطريق الصاعد من ثلاثة عصبونات على الأغلب. عصبون المرتبة الأولى first-order neuron جسمُه الخلوي متوضعٌ في عقدة الجذر الخلفي للعصب الشوكي، وترتبط استطالته المحيطية بالنهاية المستقبلة الحسية، في حين تدخل الاستطالة المركزية في النخاع الشوكي لتشتبك مع العصبون الثاني. يقع عصبون المرتبة الثانية second-order neuron في النخاع الشوكي (أو في مستوى أعلى منه) وينشأ منه محوار يعبر إلى الجانب المقابل ويصعد إلى مستوى أعلى في الجملة العصبية المركزية حيث يشتبك مع عصبون المرتبة الثالثة third-order neuron. يقع عصبون المرتبة الثالثة في المهاد، وينشأ منه ليف يذهب إلى منطقة حسية في القشرة المخية. تتفرع الكثير من عصبونات الطرق الصاعدة



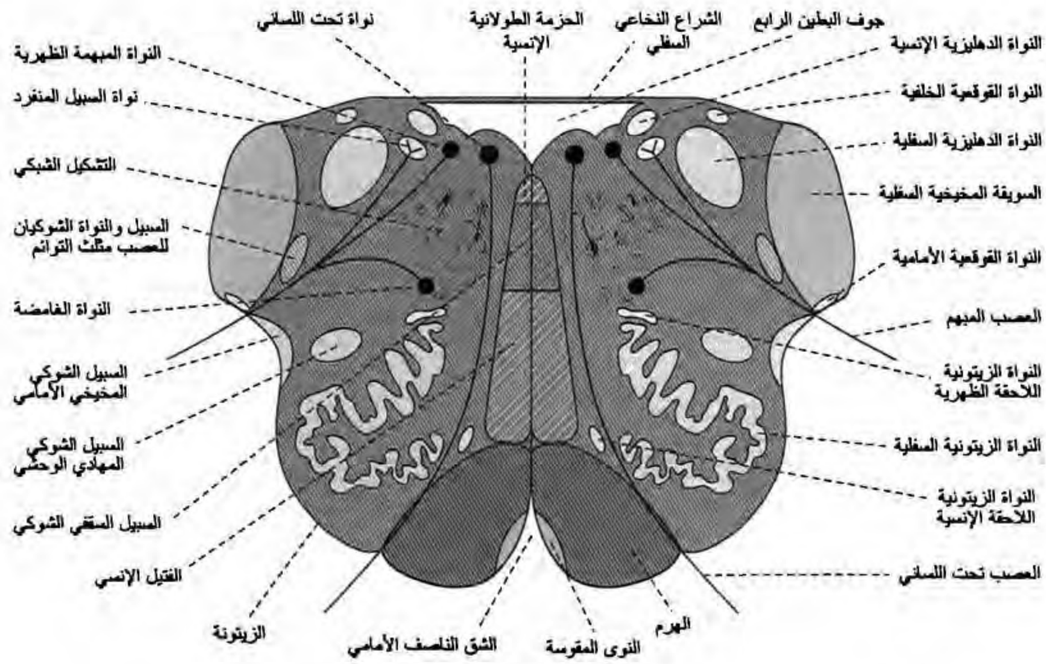


الشكل (١٣) النخاع المتطاول (البصلة).
أ- منظر أمامي. ب- منظر خلفي. يلاحظ أن سقف البطين الرابع والمخيخ مستأصلان.

وتقدم معلومات كثيرة إلى التشكل الشبكي reticular formation. تمر فروع أخرى إلى العصبونات الحركية وتشارك في الفعالية العضلية الانعكاسية. وأهم الطرق الصاعدة هي (الشكل ١٧):

● السبيل الشوكي المهادي الوحشي: ينقل حسي الألم والحرارة. تدخل المحاوير إلى النخاع الشوكي من عقدة الجذر الخلفي، وتصل ذروة القرن السنجابي الخلفي، وتنتهي بالتشابك مع خلايا المادة الهلامية substantia gelatinosa. تعبر محاوير عصبونات المرتبة الثانية إلى الجانب المقابل، وتصعد باسم السبيل الشوكي المهادي الوحشي lateral spinothalamic tract الذي تنتهي أليافه بالتشابك مع عصبون المرتبة الثالثة في المهاد. تذهب محاوير عصبونات المرتبة الثالثة إلى باحة الحس الجسدي في التلفيف القشري المخي خلف المركزي.

● السبيل الشوكي المهادي الأمامي: ينقل حسيَّ اللمس الخفيف والضغط. تدخل المحاوير إلى النخاع الشوكي مِن عقدة الجذر الخلفي وتصل ذروة القرن السنجابي الخلفي. تمثل هذه الألياف ألياف عصبونات من المرتبة الأولى، وتنتهي بالتشابك مع خلايا المادة الهلامية. تعبر محاوير عصبونات المرتبة الثانية إلى الجانب المقابل، وتصعد باسم السبيل



الشكل (١٤) مقطع معترض في النخاع المتطاول (البصلة) في مستوى منتصف الزيتونية.

الشوكي المهادي الأمامي anterior spinothalamic tract الذي تنتهي أليافه بالتشابك مع عصبونات المرتبة الثالثة في المهاد. تذهب محاوير عصبونات المرتبة الثالثة إلى باحة الحس الجسدي في التلفيف خلف المركزي من قشرة المخ.

• **الحزمة الرشيقة والحزمة الإسفينية:** تدخل المحاوير إلى النخاع الشوكي من عقد الجذور الخلفية وتذهب إلى العمود الأبيض الخلفي في الجهة ذاتها. تصعد هذه الألياف في العمود الأبيض الخلفي باسم الحزمة الرشيقة fasciculus gracilis والحزمة الإسفينية fasciculus cuneatus.

تنتهي ألياف الحزمتين الرشيقة والإسفينية بالتشابك مع عصبونات المرتبة الثانية في النواتين الرشيقة والإسفينية nuclei gracilis and cuneatus في البصلة [النخاع المتطاول]. وتعبر محاوير عصبونات المرتبة الثانية المستوى الناصف، فيما يعرف باسم التصالب الفتيلي lemniscal decussation، ثم تصعد الألياف في الفتيل الإنسي medial lemniscus عبر الجسر والدماغ المتوسط، وتنتهي بالتشابك مع عصبونات النواة المعنية في المهاد.

تغادر محاوير عصبونات المرتبة الثالثة المهادَ ذاهبة إلى باحة الحس الجسدي في التلفيف خلف المركزي من قشرة المخ.

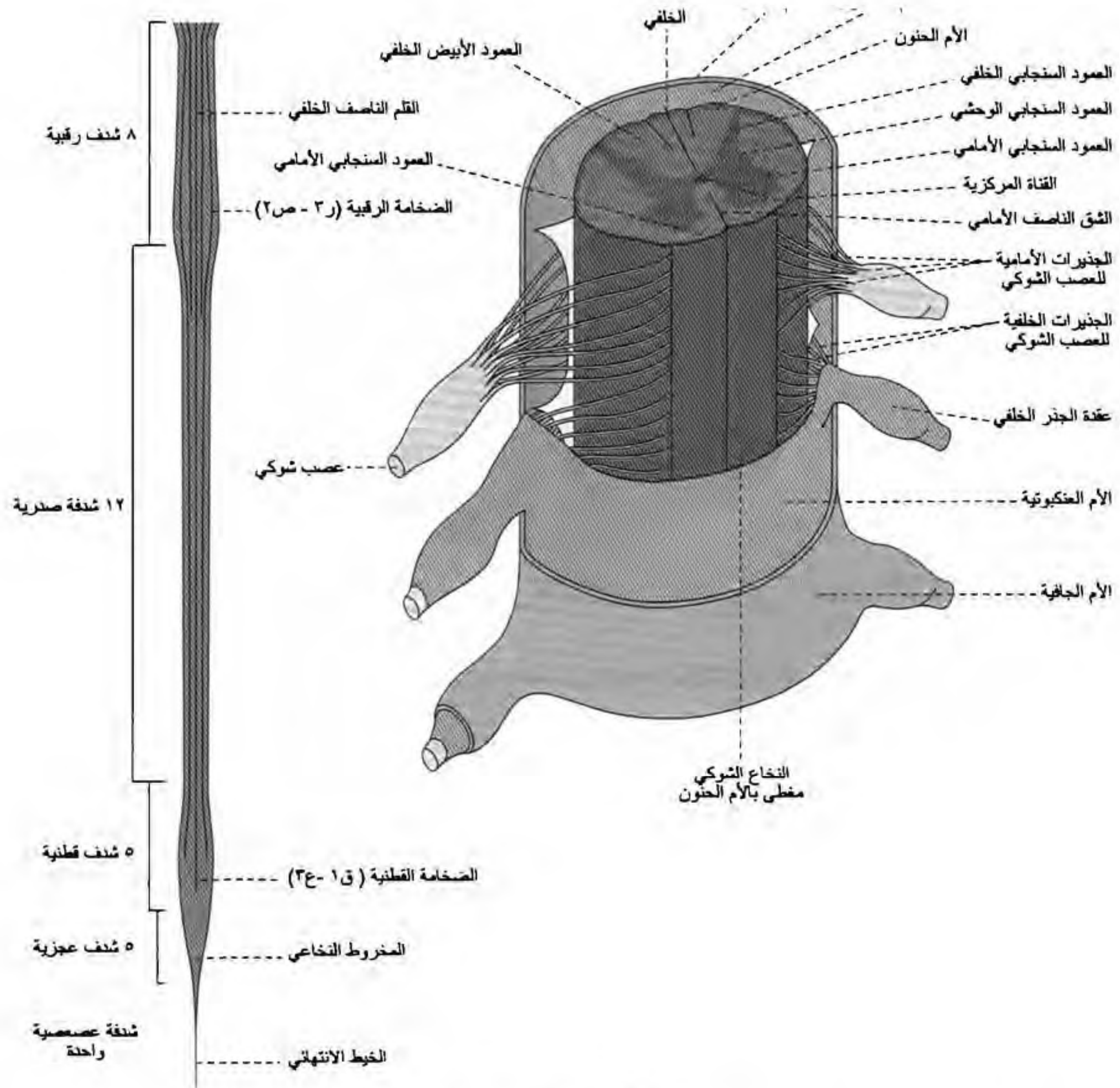
• **طرق الحس المفصلي العضلي إلى المخيخ:** تدخل محاوير عصبونات المرتبة الأولى المعنيةُ إلى النخاع الشوكي منطلقةً من عقدة الجذر الخلفي وتذهب إلى العمود السنجابي الخلفي، وتنتهي بالتشابك مع عصبونات المرتبة الثانية في النواة الظهرية (عمود كلارك Clark)، الموجودة في الشدف النخاعية الصدرية والشدف القطنية ٢ و٣ و٤. تصعد محاوير عصبونات المرتبة الثانية عبرالسبيل الشوكي المخيخي الخلفي والسبيل الشوكي المخيخي الأمامي ذاهبة إلى جذع الدماغ. وهنا تنضم الألياف إلى السويقات المخيخية وتذهب إلى القشرة المخيخية في الجانب الموافق.

تتلقى الألياف الشوكية المخيخية معلومات مفصلية عضلية من المغازل العضلية muscle spindles والأعضاء الوترية والمستقبلات المفصلية في الجذع والأطراف.

(٢)- السبل النازلة في النخاع الشوكي:

ترسل العصبونات الحركية الواقعة في العمودين السنجابيين الأماميين في النخاع الشوكي محاوير تعصب العضلات الهيكلية عبر الجذور الأمامية للأعصاب الشوكية، تعرف هذه العصبونات الحركية باسم العصبونات الحركية السفلية lower motor neurons، وتشكل الطريق النهائي المشترك إلى العضلات.

تتجزأ الألياف العصبية التي تنزل في المادة البيضاء من المراكز العصبية المختلفة الأعلى من النخاع الشوكي إلى حزم تسمى السبل النازلة descending tracts. إن هذه العصبونات - الأعلى من النخاع الشوكي - وسُبُلَها تعرف باسم



الشكل (١٥) النخاع الشوكي.
أ- منظر خلفي يُظهر الضخامتين الرقبية والقطنية. ب- ثلاث شدف من النخاع الشوكي تُظهر أغطية الأم الجافية والأم العنكبوتية والأم الحنون.

العصبونات الحركية العلوية upper motor neurons، وهي تعطي طرقاً منفصلة كثيرة قادرة على التأثير في الفعالية الحركية.

وغالباً ما يكون الطريق النازل من القشرة المخية مؤلفاً من ثلاثة عصبونات، العصبون الأول - أي عصبون المرتبة الأولى - يقع جسمه الخلوي في قشرة المخ، وينزل محواره ليشتبك مع عصبون المرتبة الثانية الذي هو عصبون بيني واقع في النوى الحركية للأعصاب القحفية أو في العمود السنجابي الأمامي في النخاع الشوكي. محوار عصبون المرتبة الثانية قصير ويشتبك مع عصبون المرتبة الثالثة الذي هو العصبون الحركي السفلي، والذي يقع في النوى الحركية للأعصاب القحفية أو في العمود السنجابي الأمامي. يعصب محوار عصبون المرتبة الثالثة العضل الهيكلي.

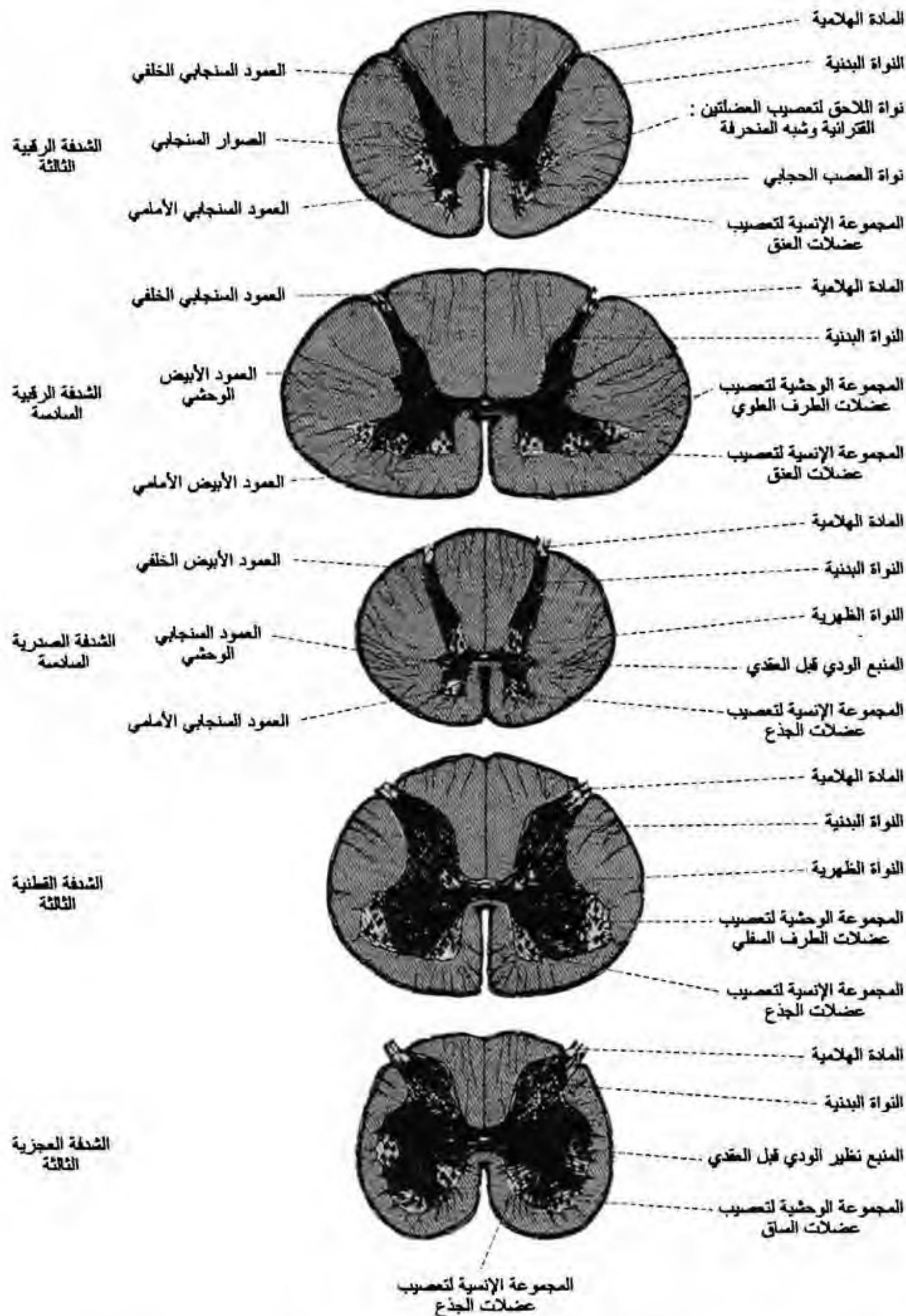
وأهم السبل النازلة هي (الشكل١٧) السُبُل القشرية الشوكية والسبل القشرية النووية. تنشأ ألياف السبل القشرية الشوكية corticospinal tracts كمحاوير لخلايا هرمية متوضعة في القشرة المخية الحركية.

تنزل الألياف عبر المحفظة الداخلية، ويستمر السبيل بعدئذٍ عبر الساق المخية crus cerebri، والجسر والبصلة. تتجمع الألياف في البصلة لتشكل ضخامة تعرف باسم الهرم pyramid (ومن هنا الاسم البديل: السبيل الهرمي).

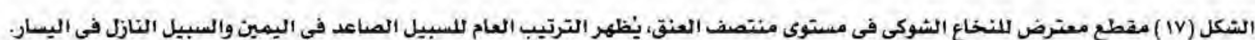
تنتهي بعض هذه الألياف النازلة في نوى الأعصاب

القحفية، فتعرف بالألياف القشرية النووية corticonuclear fibers. وعند اتصال البصلة بالنخاع الشوكي تعبر معظم الألياف الخط الناصف في التصالب الهرمي decussation of the pyramids وتدخل العمود الأبيض الوحشي في النخاع الشوكي لتشكل السبيل القشري الشوكي الوحشي lateral corticospinal tract. لا تعبر بقية الألياف التصالب، بل تنزل في النخاع الشوكي في عموده الأبيض الأمامي باسم السبيل القشري الشوكي الأمامي. وفي النهاية تعبر الألياف الأخيرة الخط الناصف وتنتهي في العمود السنجابي الأمامي في الشدف النخاعية الرقبية والصدرية العلوية.

ينزل السبيل القشري الشوكي الوحشي على طول النخاع الشوكي وتنتهي أليافه في العمود السنجابي الأمامي.



الشكل (١٦) مقطع معترض في النخاع الشوكي يُظهر انتظام المادة السنجابيةوالمادة البيضاء.



الشكل (١٧) مقطع معترض للنخاع الشوكي في مستوى منتصف العنق، يُظهر الترتيب العام للسبيل الصاعد في اليمين والسبيل النازل في اليسار.

السبل النازلة الأخرى هي: السبيل الشبكي الشوكي reticulospinal tract، والسبيل السقفي الشوكي tectospinal tract، والسبيل الحمراوي الشوكي rubrospinal tract، والسبيل الدهليزي الشوكي vestibulospinal tract.

ب- تروية النخاع الشوكي:

(١)- شرايين النخاع الشوكي: يتلقى النخاع الشوكي تغذيته الشريانية من ثلاثة شرايين صغيرة: شريانين شوكيين (نخاعيين) خلفيين، وشريان شوكي أمامي (الشكلان ٤ و ١٨). وقد درست هذه الشرايين الشوكية مع فروع الشريان الفقري. تُعَزَّز هذه الشرايين السائرة طولانياً بشرايين صغيرة منتظمة شدفياً تنشأ من شرايين صغيرة متوضعة خارج العمود الفقري، وتدخل النفق الفقري عبر الثقوب بين الفقرية. تتفاغر هذه الأوعية فيما بينها على سطح النخاع، وترسل فروعاً إلى داخل المادتين البيضاء والسنجابية. وثمة تنوع كبير في الحجم والمستويات الشدفية التي ترد منها الشرايين الداعمة. ومن الشرايين الداعمة هنالك شريان مغذٍّ مهم وكبير (الشريان النخاعي الأمامي الكبير لـ أدامكويكز great anterior medullary artery of Adamkiewicz) ينشأ من الأبهر في المستوى الصدري السفلي أو القطني العلوي، وهو شريان مفرد في جانب واحد ويدخل النخاع الشوكي لدى معظم الأشخاص من الجانب الأيسر. تكمن أهمية هذا الشريان في أنه قد يكون المصدر الرئيس لتغذية الثلثين السفليين من النخاع الشوكي.

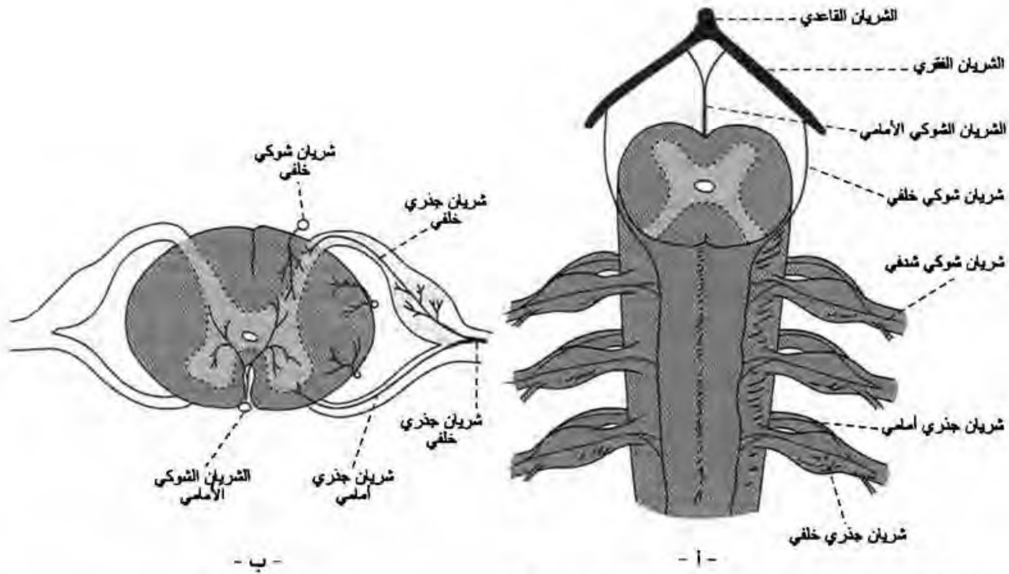
(٢)- أوردة النخاع الشوكي: تنزح أوردة النخاع الشوكي إلى ست قنوات طولانية تنفرغ أساسياً في الضفيرة الوريدية الفقرية الداخلية.

ج- أذيات السبل المختلفة في الأدواء السريرية:

(١)- أذيات السبل الصاعدة ضمن النخاع الشوكي: تختلف العلامات والأعراض تبعاً للسبيل المصاب. يُحدث تخريب السبيل الشوكي المهادي الوحشي زوال حسي الألم والحرارة في الجانب المقابل من الجسم، تحت مستوى الآفة، ويسبب تخريب السبيل الشوكي المهادي الأمامي فقد حسي اللمس الخفيف والضغط في الجانب المقابل تحت مستوى الإصابة. أما تخريب الحزمتين الرشيقة والإسفينية فيوقف إمداد الوعي بالمعلومات من العضلات والمفاصل، فلا يتمكن الأشخاص من معرفة الوضعة والحركات في طرفي الجانب الموافق (الطرفين العلوي والسفلي) تحت مستوى الآفة. يفقد المريض أيضاً حس الاهتزاز تحت مستوى الآفة في الجانب الموافق، كما يفقد التمييز اللمسي في الجانب الموافق للآفة.

(٢)- أذيات السبل النازلة في النخاع الشوكي: تُحدث الآفات المحصورة في السبل القشرية الشوكية - أي السبل الهرمية - العلامات السريرية التالية:

● **وجود علامة بابنسكي Babinski:** ينقبض الأبخس الكبير (أي إبهام القدم) نحو ظهر القدم وتنتشر الأصابع الأخرى نحو الخارج استجابة لخدش الجلد على طول الجانب الوحشي لأخمص القدم. تتمثل الاستجابة الطبيعية في قبض أخمصي لكل الأباخس (أصابع القدم)، ولنَتَذَكَّر أن علامة بابنسكي تكون موجودة طبيعياً في أثناء



الشكل (١٨) أ - التغذية الشريانية للنخاع الشوكي تُظهر تشكل شرايين شوكيين خلفيين وشريان شوكي أمامي. ب - مقطع معترض في النخاع الشوكي يُظهر الشرايين الشوكية الشدفية والشرايين الجذرية.

السنة الأولى من العمر.

● **غياب المنعكسات البطنية السطحية** superficial abdominal reflexes، تخفق العضلات البطنية في التقلص عند خدش جلد البطن.

● **غياب المنعكس المُشَمِّري** cremasteric reflex: تخفق العضلة المشمرة في التقلص عند تمسيد الجانب الإنسي من جلد الفخذ.

● **فقد إنجاز الحركات الإرادية المتصفة بالمهارة والدقة**، يحدث ذلك خاصة في النهايات القاصية للأطراف.

وحين تكون الآفة محصورة في السبل النازلة الأخرى غير السبل القشرية الشوكية (السبل خارج الهرمية) تحدث العلامات السريرية الآتية:

● **شلل شديد** severe paralysis مع ضمور عضلي خفيف أو من دون ضمور (ما عدا الضمور التالي لعدم الاستخدام).

● **شناج spasticity أو فرط توتر hypertonicity العضلات:** يصبح الطرف السفلي بحالة بسط، والطرف العلوي بحالة قبض.

● **قد يحدث إفراط في المنعكسات العضلية العميقة** ورمع clonus (ارتجاج) في قابضات الأصابع، ومربعة الرؤوس الفخذية، وعضلات الربلة.

● **ارتكاس موسى الكباسة (مُدية الجيب)** clasp-knife reaction، حين محاولة تحريك المفصل تحريكاً انفعالياً تحدث مقاومة بسبب تشنج العضلات، وعند شد العضلات شداً فجائياً فإنها تستسلم بسبب تثبيط العضو الوسيط العصبي الوتري.

١٠- التصالبات في الجملة العصبية:

تندرج التصالبات في إطار التنظيم العام للجملة العصبية الذي يقضي بتمثيل الجسم حسياً وحركياً في نصف الكرة المخية المقابل. يحصل التصالب على الطرق الحسية وعلى الطرق الحركية. ففي الطرق الحسية تقوم بإنجاز التصالبات ألياف عصبونات المرتبة الثانية، في حين تقع تصالبات الطرق الحركية على مسار ألياف العصبونات الحركية العلوية.

أهم التصالبات الحسية هي المصلبة البصرية، والتصالب الفتيلي، وتصالبات الطرق: السمعي والذوقي وثلاثي التوائم والشوكي المهادي الوحشي والشوكي المهادي الأمامي. تمثل المُصلَّبة البصرية optic chiasm تصالب ٥٠٪ من ألياف العصبونات الثانية على الطريق البصري. يمثل التصالب الحسي (التصالب الفتيلي) تصالب جميع ألياف العصبونات الثانية الصادرة من النواتين الرشيقة والإسفينية اللتين تتلقيان العصبونات الأولى للحزمتين الرشيقة والإسفينية (حس اللمس التمييزي والحس المفصلي العضلي)، ويقع هذا التصالب في القسم السفلي من البصلة. يتصالب الطريقان السمعيان (٨٠٪ من الألياف) في مستوى الجسر (في الجسم شبه المنحرف)، وتنطلق الألياف المتصالبة من النوى القوقعية. تتصالب الألياف الذوقية والألياف ثلاثية التوائم في المنطقة العلوية من البصلة وفي منطقة الجسر. تتصالب ألياف السبيل الشوكي المهادي الوحشي، والسبيل الشوكي المهادي الأمامي ضمن النخاع الشوكي على كامل

امتداده، لكن مع افتراق شدفي ملحوظ، وتشارك هذه الألياف في تشكيل الصوار (الملتقى) الأبيض الأمامي.

وأهم التصالبات الحركية هي التصالب الهرمي، وتصالب السبيل الحمراوي الشوكي، والتصالب الشبكي الشوكي، ويلحق بها تصالب السويقتين المخيخيتين العلويتين. يقع التصالب الهرمي في أسفل البصلة، وتتصالب في مستواه ٨٠٪ من ألياف السبيل السابق. تؤلف بقية الألياف غير المتصالبة في هذا المستوى السبيل القشري الشوكي الأمامي، وتنتهي بالتصالب في النخاع الشوكي وذلك إزاء وجهتها النهائية. تقع بقية التصالبات في مستوى الدماغ المتوسط.

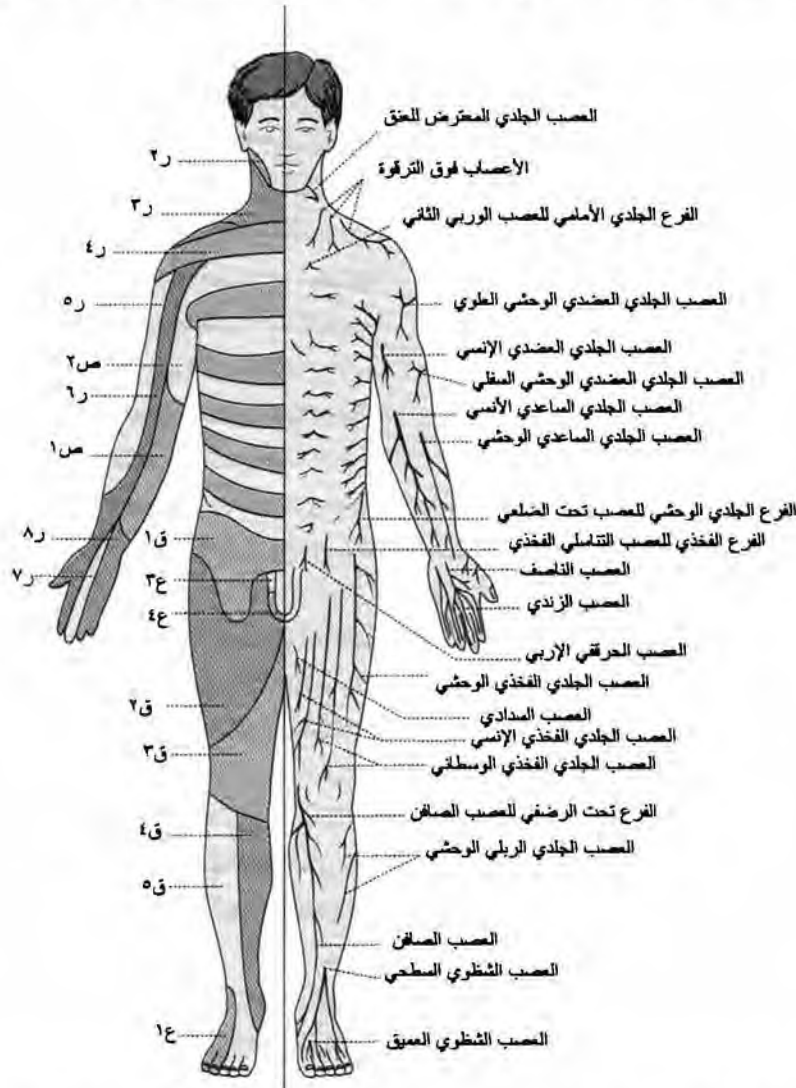
١١- القطاعات الجلدية والقطاعات العضلية:

أ- القطاعات الجلدية:

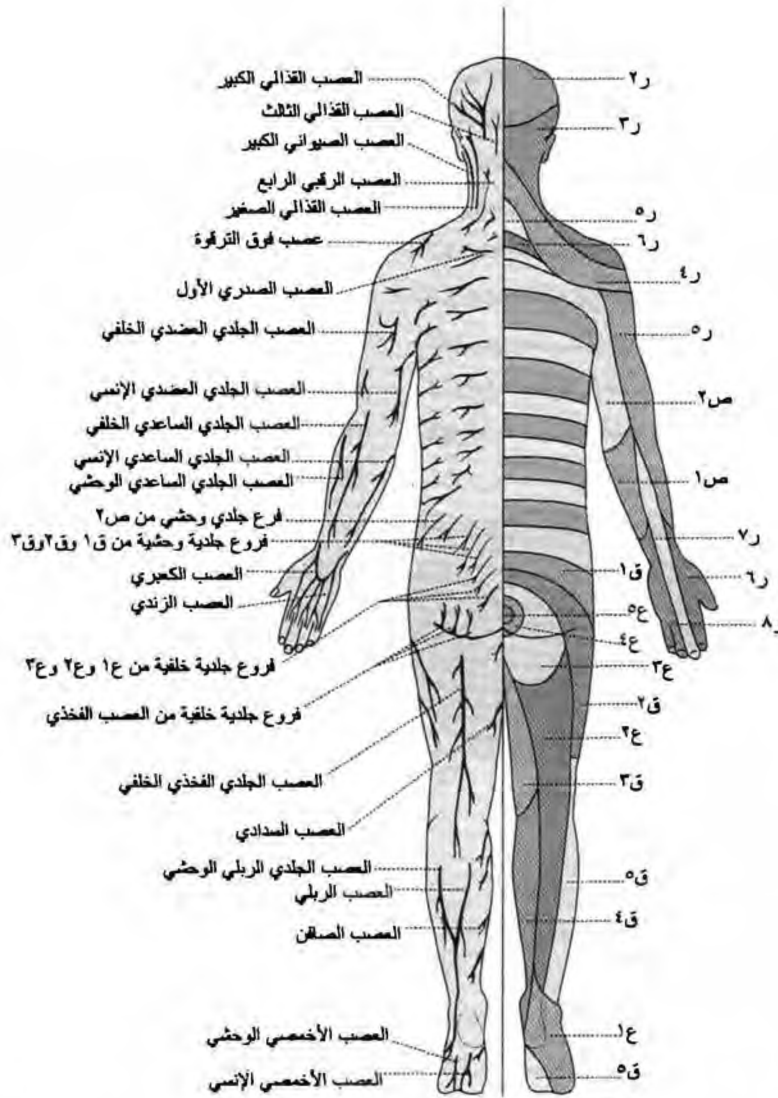
تسمى منطقة الجلد المعصَّبة من عصب شوكي واحد - وبالتالي من شدفة نخاعية واحدة - قطاعاً جلدياً (قطاعاً أدمياً) dermatome. تلتف القطاعات الجلدية في الجذع حول الجسم من الخلف حتى الخط الناصف الأمامي. تتراكب القطاعات الجلدية المتجاورة وتتداخل كثيراً، بحيث يستلزم تبنيج أحد القطاعات الجلدية تبنيجاً تاماً قطعَ ثلاثة أعصاب شوكية متوالية على الأقل. يُظهر الشكلان ١٩ و٢٠ خريطتين للقطاعات الجلدية في منظرين للجسم أمامي وخلفي.

يكون ترتيب القطاعات الجلدية في الأطراف أكثر تعقيداً، ويعود ذلك إلى دوران الأطراف في أثناء نموها الجنيني من الجذع.

وفي الوجه تعصب فروع العصب ثلاثي التوائم مناطق محددة من الجلد، ويكون التراكب في المنطقة الجلدية بين



الشكل (١٩) منظر أمامي للجسم يظهر توزع الأعصاب الجلدية في الجانب الأيسر، والقطاعات الجلدية في الجانب الأيمن.



الشكل (٢٠) منظر خلفي للجسم يُظهر توزع الأعصاب الجلدية في الجانب الأيسر، والقطاعات الجلدية في الجانب الأيمن.

فرع وآخر قليلاً أو معدوماً.

ب- القطاعات العضلية:

يشير القطّاع العضلي myotome إلى مجموعة من العضلات يعصبها عصب شوكي واحد، أي شدفة نخاعية واحدة. وتكون معظم العضلات معصبة بأكثر من عصب شوكي واحد، وبالتالي بالعدد نفسه من شدف النخاع الشوكي؛ ولذا فإن إحداث الشلل الكامل لإحدى العضلات يتطلب قطع أعصاب شوكية متعددة أو تخريب شدف متعددة في النخاع الشوكي.

إن معرفة التعصيب الشدفي لكل عضلات الجسم مهمة مستحيلة. ولكن يجب معرفة التعصيب الشدفي لعدد من العضلات المفحوصة باستثارة المنعكسات العضلية البسيطة التالية لدى المريض:

منعكس وتر ذات الرأسين العضدية ر٥ و ر٦ (قبض، [أي ثني]، المرفق بقرع وتر ذات الرأسين).

منعكس وتر ثلاثية الرؤوس العضدية ر٦ و٧ و ٨ (بسط مفصل المرفق بقرع وتر ثلاثية الرؤوس).

منعكس وتر العضلة العضدية الكعبرية ر٥ و٦ و٧ (استلقاء المفصلين الكعبريين الزنديين بقرع مرتكز وتر العضدية الكعبرية).

المنعكسات البطنية السطحية (تقلص العضلات البطنية تحت الجلدية بوخز جلد أعلى البطن ص٦ و٧، وجلد أوسط البطن ص ٨ و٩، وجلد أسفل البطن ص ١٠- ١٢).

منعكس الوتر الرضفي (نفضة الركبة) ق ٢ و٣ و٤ (بسط مفصل الركبة بقرع الوتر الرضفي).

منعكس وتر أشيل، أي الوتر العقبي (نفضة الكاحل) ع١

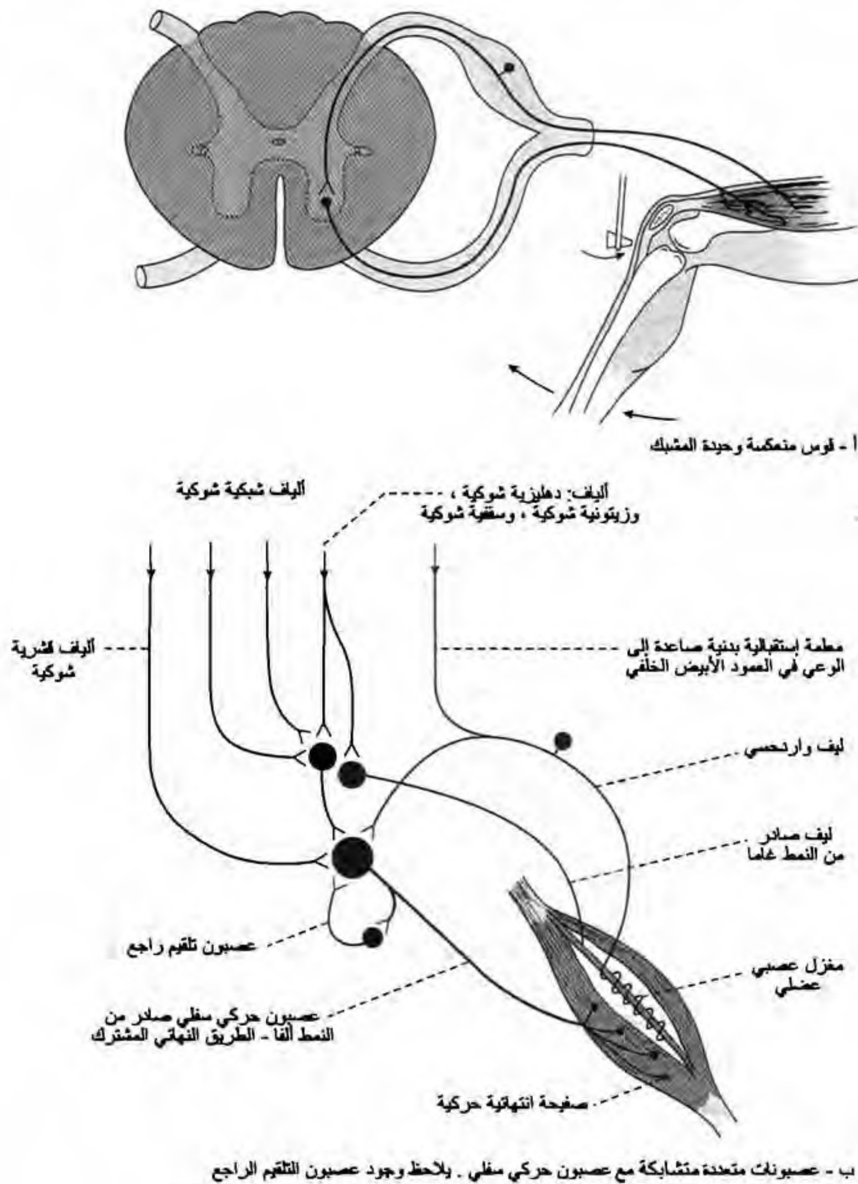
و٢ (قبض [أي ثني] أخمصي لمفصل الكاحل بقرع الوتر العقبي، أي وتر أشيل).

١٢- قوس المنعكس (القوس الانعكاسية):

يمكن تعريف المنعكس بأنه استجابة غير إرادية للتنبيه، وهو يعتمد على سلامة قوس المنعكس reflex arc. تتألف قوس المنعكس في أبسط أشكالها من البنى التشريحية الآتية: عضو مستقبل، وعَصَبُون وارد afferent neuron، وعَصَبُون مُسْتَفْعِل effector neuron، وعضو مستفعل. تعرف مثل هذه القوس الانعكاسية التي تتضمن مشبكاً واحداً فقط باسم قوس المنعكس وحيد المشبك monosynaptic reflex arc (الشكل٢١). يؤدي انقطاع قوس المنعكس في أي نقطة على طول مسارها إلى زوال الاستجابة.

في النخاع الشوكي تقوم أقواس المنعكسات بدور مهم في الحفاظ على التوتر العضلي الذي هو أساس لأجل الحفاظ على وضعة الجسم. يقع العضو المستقبل في الجلد أو العضلة أو الوتر. الجسم الخلوي للعصبون الوارد متوضع في عقدة الجذر الخلفي، وينتهي المحوار المركزي لهذا العصبون من المرتبة الأولى بالتشابك مع عصبون مُسْتَفعِل.

ومن المهم في تقدير الفعالية الانعكاسية للعضلات الهيكلية فهمُ قانون التعصيب المتبادل law of reciprocal



أ - قوس منعكسة وحيدة المشبك

ب - عصبونات متعددة متشابكة مع عصبون حركي سفلي . يلاحظ وجود عصبون التلقيم الراجع

الشكل (٢١)

innervation، وهذا يعني ببساطة أن منعكسي القبض والبسط في الطرف نفسه لا يمكن لهما أن يحدثا في آنٍ معاً. ولكي يسري هذا القانون يجب أن تكون للألياف العصبية الواردة المسؤولة عن الفعل المنعكس للعضلة القابضة (العاطفة) فروع تتشابك مع العصبونات المحركة للعضلات الباسطة للطرف نفسه وتقوم بتثبيطها.

كما تجدر الإشارة إلى ميزة مثيرة أخرى للمنعكسات الشوكية، وهي أن تحفيز المنعكس في جانب من الجسم يؤدي إلى تأثيرات معاكسة في الجانب المقابل. ويمكن توضيح ذلك في المنعكس الباسط المتصالب crossed extensor reflex الذي يتم كالآتي: تؤدي التنبيهات الواردة في قوس المنعكس والتي تسبب قبضاً (عطفاً) في طرف الجانب الموافق إلى بسط في طرف الجانب المقابل.

ثانياً- موجز الشذوذات (التشوهات) الخلقية:

أصبحت الشذوذات (التشوهات) الخِلقية congenital abnormalities (malformations) تشخص داخل الرحم أو تلو الولادة، غير أن بعضها يتظاهر لدى البالغين. ولابد لفهم الموضوع من الإشارة إلى تطور الجملة العصبية أولاً.

١- تخلُّق الجملة العصبية:

قبل تشكل الجملة العصبية تتمايز في الجنين ثلاث طبقات رئيسية هي: أ- الأديم الداخلي (الوريقة الداخلية) endoderm الذي ينشأ منه السبيل المعدي المعوي والرئتان والكبد، ب- والأديم المتوسط (الوريقة المتوسطة) mesoderm الذي تنشأ منه العضلات والأنسجة الضامة والجهاز الوعائي، ج- والأديم الخارجي (الوريقة الخارجية) ectoderm الذي يمثل الطبقة الخارجية، ويتألف من ظهارة مسؤولة عن التخلق الجنيني embryogenesis للجملة العصبية بأكملها.

وفي أثناء الأسبوع الثالث من التطور يصبح الأديم الخارجي الكائن على الوجه الظهري للجنين ثخيناً ليشكل الصفيحة العصبية neural plate (الشكل ٢٢)، ثم تتطور هذه الصفيحة لتشكل التلم (الميزابة) العصبي neural sulcus (groove) المتد طولانياً، ويتعمق التلم بحيث تحده في كل جانب طية عصبية neural fold. ومع تقدم التطور يتحول التلم العصبي إلى أنبوب عصبي neural tube يبدأ الالتحام في النقطة المتوسطة تقريباً، ويمتد على طول التلم نحو المنطقة الرأسية والمنطقة الذيلية، بحيث يبقى جوف الأنبوب في المراحل المبكرة متصلاً بالجوف السَلَوي (الأمنيوسي) عبر المَسَمَّين neuropores (الثقبين أو المنفذين) العصبيين الأمامي والخلفي. ينغلق المسم العصبي الأمامي أولاً، ثم ينغلق المسم العصبي الخلفي بعد يومين. ويتم انغلاق الأنبوب العصبي في اليوم ٢٨. وفي غضون ذلك يكون الأنبوب العصبي قد انطمر تحت سطح الأديم الخارجي المغطي له.

وفي أثناء انغماد الصفيحة العصبية كي تشكل التلم العصبي تنعزل الخلايا المشكلة للحافة الوحشية للصفيحة عن الأنبوب وتشكل شريطاً من خلايا أديمية خارجية يتوضع بين الأنبوب العصبي والأديم الخارجي المغطي له. يسمى هذا الشريط من الأديم الخارجي العرفَ العصبي neural crest.

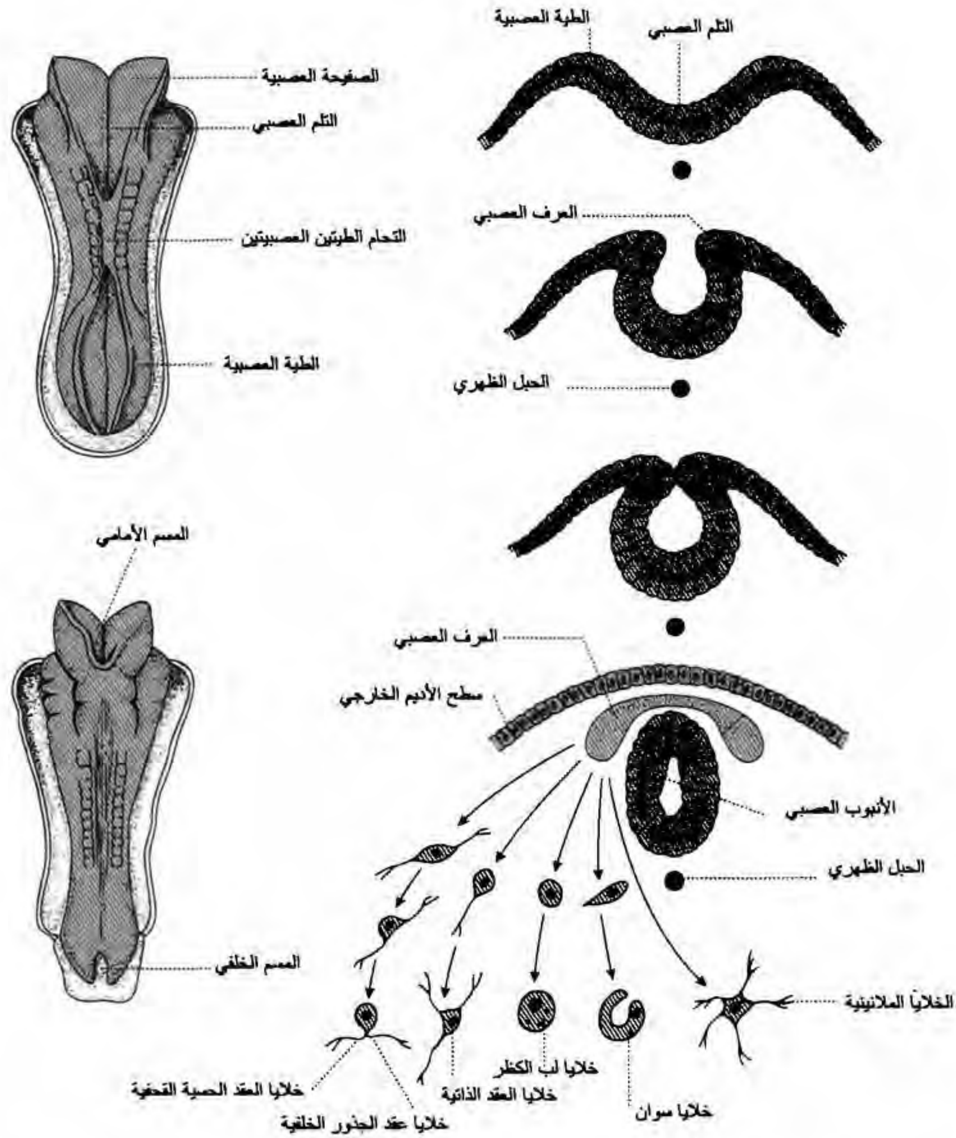
وفي هذه الأثناء يؤدي تكاثر خلايا النهاية الرأسية للأنبوب العصبي إلى توسع النهاية وتشكيل ثلاثة حويصلات دماغية أولية :primary brain vesicles حويصل الدماغ الأمامي (مقدم الدماغ) forebrain vesicle، وحويصل الدماغ المتوسط midbrain vesicle، وحويصل الدماغ الخلفي hindbrain vesicle. يتطاول بقية الأنبوب، ويبقى أصغر قطراً ليشكل النخاعَ الشوكي.

يحدث التمايز اللاحق لخلايا الأنبوب العصبي نتيجة تأثيرات تحريضية بين مجموعة وأخرى من الخلايا. وفي النهاية تتمايز أبسط خلية سلفية progenitor cell إلى عصَبونات neurons وخلايا دبقية عصبية neuroglial cells.

٢- تطور الجملة العصبية في الأجنة:

أ- تطور النخاع الشوكي: يتألف جدار الأنبوب العصبي من طبقة واحدة من خلايا ظهارية تدعى الخلايا المطرسية (المنبتية) matrix cells. يؤدي الانقسام المتكرر للخلايا المنبتية إلى كبر الأنبوب العصبي طولاً وقطراً. وفي آخر الأمر تتشكل الأرومات العصبية [أرومات العصبونات] neuroblasts المبكرة وتصبح غير قادرة على الانقسام. تهاجر هذه الخلايا مسافة قصيرة فتشكل المنطقة الوسطانية intermediate zone التي تشكل بدورها المادة السنجابية في النخاع الشوكي. وهنا تنشأ من الأرومات العصبية ألياف عصبية تنمو في محيط المنطقة الوسطانية، وتشكل المنطقة الهامشية marginal zone، وتتغمد بالنخاعين، وتؤلف في النهاية المادة البيضاء في النخاع الشوكي.

وفي الفترة التي لا تزال تتشكل فيها أرومات العصبونات تنشأ من الخلايا المنبتية (الأم) الخلايا النجمية astrocytes والخلايا قليلة التغصن oligodendrocytes (من خلايا الدبق العصبي). وفيما بعد تهاجر الخلايا الدبقية الصغيرة microglial cells - المشتقةُ من اللحمة المتوسطة المحيطة - إلى داخل النخاع الشوكي المتطور سائرة برفقة الأوعية



الشكل (٢٢) تشكل الصفيحة العصبية، والتلم العصبي، والأنبوب العصبي. تُظهر الخلايا التي تتمايز إليها خلايا العرف العصبي.

الدموية. وتتألف خلايا البطانية العصبية ependymal cells من الخلايا المنبتية التي تبطن الأنبوب العصبي.

يصبح جوف الأنبوب العصبي الآن ضيقاً ليشكل شقاً ممتداً باتجاه ظهري بطني، يثخن جداراه الوحشيان، في حين يبقى السقف والأرضية رقيقين ويشكلان الصفيحتين الأرضية والسقفية floor and roof plates. تنتظم أرومات العصبونات في صفيحتين: قاعدية في الأمام، وجناحية في الخلف، ثم تشكّل أرومات العصبونات neuroblasts في الصفيحة القاعدية basal plate الخلايا الحركيةَ للعمود (القرن) الأمامي، في حين تصبح أرومات العصبونات في الصفيحة الجناحية alar plate خلايا حسيةً للعمود الخلفي.

تنفصل الصفيحتان: القاعدية الحركية، والجناحية الحسية إحداهما عن الأخرى بوساطة التلم المحدِّد sulcus limitans. وتبقى الصفيحتان السقفية والأرضية رقيقتين، وتسهم خلاياهما في تشكيل البطانة العصبية. وتصبح لمعةُ الأنبوب العصبي القناة المركزية.

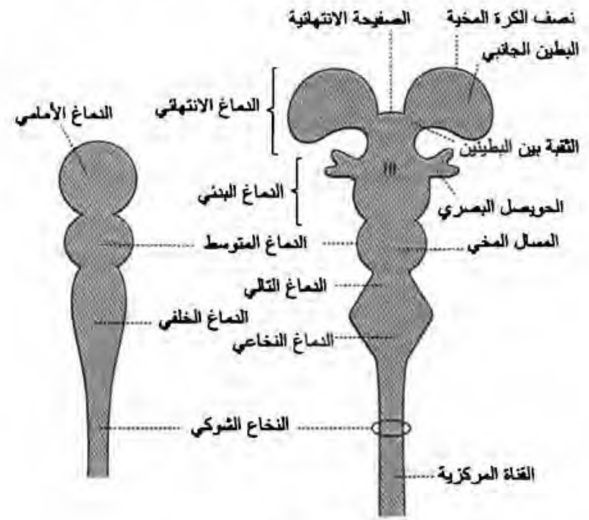
تغادر محاوير العصبونات الحركية الوجه الأمامي للنخاع الشوكي كي تعصب عضلات الجسم. وثمة محاوير أخرى تغادر برفقة الألياف السابقة بصفة ألياف قبل عقدية ذاتية (مستقلة). وبالإجمال تشكل المحاوير المغادرة من الوجه الأمامي للنخاع الشوكي الجذورَ الأمامية للأعصاب الشوكية. أما الجذور الخلفية للأعصاب الشوكية فتكونها عصبونات

العرف العصبي.

في الشهرين الأولين من الحياة الجنينية يكون طول النخاع الشوكي مساوياً طول النفق الفقري، وبعدئذٍ ينمو النفق الفقري بسرعة أكبر من نمو النخاع الشوكي، بحيث تقع النهاية السفلية للنخاع حين الولادة في مستوى الفقرة القطنية الثالثة. أما لدى البالغ فتقع النهاية السفلية للنخاع الشوكي في مستوى الحافة السفلية لجسم الفقرة القطنية الأولى.

ب- تطور الدماغ: حين ينغلق الأنبوب العصبي تكمل الحويصلات الأولية primary vesicles الثلاثة تطورَها، ويصبح حويصلُ الدماغ الأمامي الدماغَ الأمامي (مقدَم الدماغ)، ويصبح حويصلُ الدماغ المتوسط الدماغَ المتوسط، ويصبح حويصلُ الدماغ الخلفي الدماغَ الخلفي، أي الدماغَ المعيَّني (الشكل ٢٣).

وفي الأسبوع الخامس ينقسم حويصلا الدماغ الأمامي والدماغ الخلفي إلى حويصلين ثانويين، فيشكل حويصلُ الدماغ الأمامي (١) الدماغَ الانتهائي مع نصفي كرته المخية





الشكل (٢٣): انقسام الدماغ الأمامي إلى دماغ انتهائي ودماغ بيني، وانقسام الدماغ الخلفي إلى دماغ تالٍ ودماغ نخاعي. ترى أيضاً طريقة تطور نصف الكرة المخية كرتج من الدماغ الانتهائي.

الابتدائيين، (٢) والدماغَ البيني الذي يطوِّر الحويصلين البصريين، ويشكل الدماغ الخلفي (١) الدماغ التالي الذي سوف يُشتق منه الجسر والمخيخ، (٢) والدماغ النخاعي myelencephalon، أي النخاع المتطاول (البصلة). يصبح الانتظام الأساسي للجهاز البطيني قائماً الآن. ويعرف جوف كل نصف كرة مخية بالبطين الجانبي lateral ventricle، ويعرف جوف الدماغ البيني باسم البطين الثالث. ومع استمرار النمو يصغر جوفُ الدماغ المتوسط، ويشكل المسالَ المخي (مسال سيلفيوس Sylvius). يشكل جوف حويصل الدماغ الخلفي البطينَ الرابع الذي يتصل بالقناة المركزية للنخاع الشوكي. يتصل البطينان الجانبيان بالبطين الثالث عبر الثقبتين بين البطينيتين interventricular foramina (ثقبتا مونرو Monro). والجهاز البطيني والقناة المركزية مبطَّنان بالبطانة العصبية، ومملوءان بالسائل الدماغي الشوكي الذي لا يكون في المراحل المبكرة متصلاً بسائل الحيز تحت العنكبوتي.

● تطور النخاع المتطاول (البصلة): تُظهر جدران حويصل الدماغ الخلفي في البدء البنيةَ النموذجية المرئية في الأنبوب العصبي، مع ثخانتين أماميتين هما الصفيحتان القاعديتان، وثخانتين خلفيتين هما الصفيحتان الجناحيتان، والتلم المحدد الذي يفصل في كل جانب بين الصفيحتين الجناحية والقاعدية.

تصبح الصفيحة السقفية مشدودة على شكل طبقة رقيقة من نسيج بطاني عصبي. تشكل اللحمة المتوسطة الوعائية الواقعة بتماس السطح الخارجي للصفيحة السقفية الأمَّ الحنون، وتشكل الطبقتان معاً (الأم الحنون والبطانة) النسيجة المشيمية tela choroidea. تندفع من النسيجة المشيمية زغابات وعائية ضمن جوف البطين الرابع لتشكل الضفيرة المشيمية choroid plexus. وبين الشهرين الرابع والخامس تحصل ارتشافات موضعية من الصفيحة السقفية فتتشكل ثلاث ثقب: ثقبةٌ وحشية lateral foramen في كل جانب (ثقبة لوشكا Luschka)، وثقبةٌ ناصفة median foramen (ثقبة ماجندي Magendie). تسمح هذه الثقوب بانفراغ السائل الدماغي الشوكي (الذي تنتجه الضفائر المشيمية في البطينات) إلى الحيز تحت العنكبوتي.

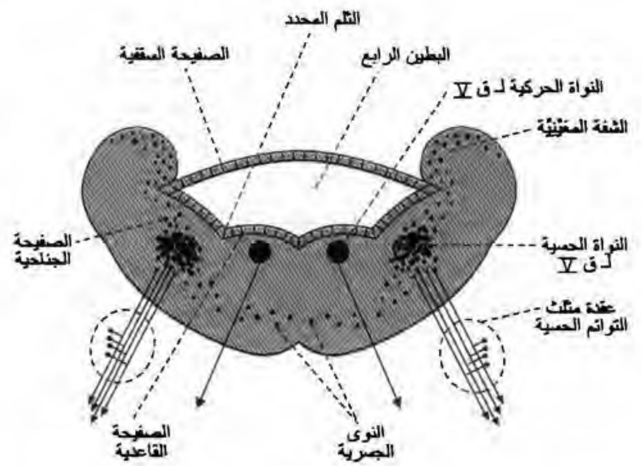
● تطور الجسر (القسم البطني من الدماغ التالي): ينشأ الجسر (الشكل٢٤) من القسم الأمامي للدماغ التالي. وتنتهي عصبونات الصفائح الجناحية بتشكيل نوى الأعصاب القحفية: V و VI و VII و VIII، ويسهم جوف الجسر في

تشكيل البطين الرابع.

● **تطور المخيخ (القسم الظهري من الدماغ التالي):** يتشكل المخيخ (الشكل ٢٥) من القسم الخلفي للصفيحتين الجناحيتين في الدماغ التالي. ففي كل جانب تنحني الصفيحة الجناحية نحو الإنسي لتشكل الشفة المعيَّنية rhombic lip. ومع كبرهما تنطبق الشفتان على الصفيحة السقفية للبطين الرابع، وتتحدان إحداهما بالأخرى في الخط الناصف لتشكلا المخيخ. وفي الأسبوع العشرين يمكن تمييز قسم ناصف صغير هو الدودة vermis، وقسمين وحشيين هما نصفا كرة المخيخ. وفي نحو نهاية الشهر الرابع تظهر الشقوق على سطح المخيخ، وتظهر الصفيحات المميزة لمخيخ البالغين تدريجياً.

● **تطور الدماغ المتوسط:** يتطور الدماغ المتوسط من حويصل الدماغ المتوسط الذي يصغر جوفه كثيراً حتى يشكل المسال المخي (مسال سيلفيوس).

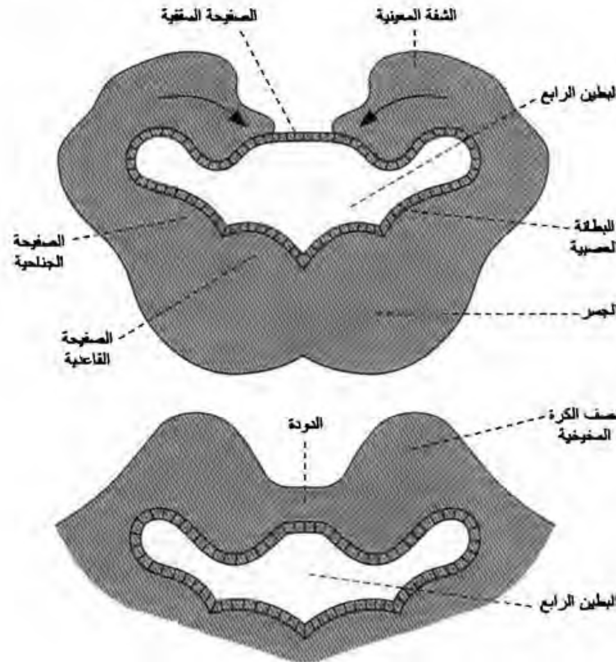
● **تطور الدماغ الأمامي:** يتطور الدماغ الأمامي (مقدم الدماغ) من حويصل الدماغ الأمامي. تبقى الصفيحتان السقفية والأرضية رقيقتين، في حين تصبح الجدران الجانبية ثخينة، كما في النخاع الشوكي المتطور. وفي مرحلة مبكرة يظهر رَتْج وحشي يدعى الحويصل البصري optic vesicle في كل من جانبي الدماغ الأمامي. إن قسمَ الدماغ الأمامي الذي يقع أمام (أي باتجاه الرأس) الحويصل البصري هو الدماغ الانتهائي، والباقي هو الدماغ البيني. ويشكل الحويصل البصري والسويقة البصرية في النهاية الشبكيةَ والعصب البصري.



الشكل (٢٤) تطور الجسر من القسم الأمامي للدماغ التالي.

ويبدو في الدماغ الانتهائي الآن رتج وحشي في كل جانب، يعرف جوفه باسم البطين الجانبي lateral ventricle، ويشكل نصف الكرة المخية. يمثل مكان انفتاح كل بطين جانبي على البطين الثالث ما سوف يصبح الثقبةَ بين البطينية interventricular foramen. وينشأ كل نصف كرة مخية في بداية الأسبوع الخامس من التطور. ومع تقدم التطور ينمو نصفا الكرة ويمتدان بسرعة نحو الأمام أولاً لتشكيل الفصَّين الجبهيين، ثم نحو الوحشي والأعلى لتشكيل الفصين الجداريين، وأخيراً نحو الخلف والأسفل لتشكيل الفصين القذاليين والفصين الصدغيين.

يشكل جوف الدماغ البيني القسم الأكبر من البطين الثالث. ويُظهر سقفه رتجاً صغيراً (واقعاً مباشرةً أمام الدماغ المتوسط «أي فوقه عند البالغ»)، وهو الذي يشكل الجسم الصنوبري pineal body، أي الغدة الصنوبرية glandula pinealis. تشكل بقية السقف الضفيرةَ المشيمية للبطين الثالث. وفي الجدار الوحشي للبطين الثالث ينشأ المهاد thalamus كتثخن من الصفيحة الجناحية في كل جانب. وخلف المهاد، يتطوّر الجسمان الركبيان الإنسي والوحشي medial and lateral geniculate bodies. ومع النمو المستمر لكلا المهادين يضيق الجوف البطيني إلى درجة أن المهادين يتقابلان لدى بعض الأشخاص، ويلتحمان في الخط الناصف لتشكيل الاتصال بين المهادين interthalamic



الشكل (٢٥) تطور المخيخ.

connection. أما القسم السفلي من الصفيحة الجناحية فيتمايز في كل جانب إلى عدد كبير من النوى الوطائية hypothalamic nuclei. تصبح إحدى هذه النوى بارزة بوضوح على الوجه السفلي للوطاء، لتؤلف الجسم الحلمي mammillary body في كل جانب. ويتطور القمع infundibulum كرتج من أرضية الدماغ البيني، وتنشأ منه السويقة stalk والقسم العصبي من النخامى pars nervosa of the hypophysis.

ج- تشكل النخاعين: يبدأ تشكل النخاعين myelination قبل الولادة وفي أثناء السنة الأولى بعد الولادة. في الجملة العصبية المحيطية يغوص المحوار ضمن خلية شوان المغمِّدة، ثم تقوم خلية شوان المغمِّدة بالدوران حول المحوار بحيث يلتف غشاؤها البلازمي حول المحوار كاللولب. تتوقف ثخانة النخاعين على عدد لفات غشاء الخلية المغمِّدة. وفي مستوى عقدة رانفييه node of Ranvier تنتهي خليَّتا شوان المتجاورتان.

أما في الجملة العصبية المركزية فإن الخلايا قليلة التغصنات هي المسؤولة عن تشكيل أغماد النخاعين، إذ يحيط الغشاء البلازمي للخلية قليلة التغصن بالمحوار. تقع عقد رانفييه في الفواصل ما بين الخلايا قليلة التغصن المتجاورة. ويمكن للخلية قليلة التغصن الواحدة أن تشكل أغماد النخاعين لعدد من الألياف العصبية قد يصل إلى الستين.

يبدأ تشكل النخاعين في النخاع الشوكي نحو الشهر الرابع من الحمل في المنطقة الرقبية أولاً، ثم يمتد باتجاه ذيلي.

يبدأ تشكل النخاعين في الدماغ في نحو الشهر السادس من الحياة الجنينية، لكن عملية التغميد تتم ببطء على نحو يكون فيه الدماغ عند الولادة غير مغمَّد بالنخاعين على نحو واسع. وتكتمل العملية على نحو كبير في نهاية السنة الثانية. ويُعتقد أن بعض الألياف العصبية في الدماغ لا يكتمل تغمدها بالنخاعين حتى البلوغ.

د- سببيات التشوهات الخلقية العصبية: تعزى أسباب التشوهات الخلقية على نحو عام ومنها التشوهات الخلقية العصبية إلى مجموعة من الأسباب منها:

(١)- الأمراض الجينية والطفرات الوراثية كما في خلل هجرة العصبونات والتوضع المغاير حول البطينات.

(٢)- الشذوذات الصبغية وتجزؤ الصبغيات كما في تشوه داندي - ووكر.

(٣)- الاضطرابات الإقفارية لدى الأجنة، كما في كثرة التلافيف الصغيرة.

(٤)- اضطرابات التغذية ونقص حمض الفوليك folic acid.

(٥)- إصابة الجنين بالأمراض الخمجية الفيروسية والجرثومية: داء المقوسات، والحميراء، والفيروس مضخم الخلايا ...إلخ.

(٦)- السموم، ومنها الأدوية والكحول (يقضي الكحول على نحو انتقائي على بنى الخط الناصف، فينجم عنه اندماج مقدم الدماغ).

(٧)- الإشعاعات: قد يؤدي التعرض للإشعاع قبل الأسبوع ١٥ من الحمل إلى صغر الرأس والتخلف العقلي الشديد.

وجدير بالذكر أن معظم التشوهات الخلقية ذات أسباب غير معروفة.

هـ- التشوهات الخِلقية المختلفة التي تنجم عن خلل تطور المراحل الجنينية المختلفة: (عيوب الأنبوب العصبي، أو علل الرفاء):

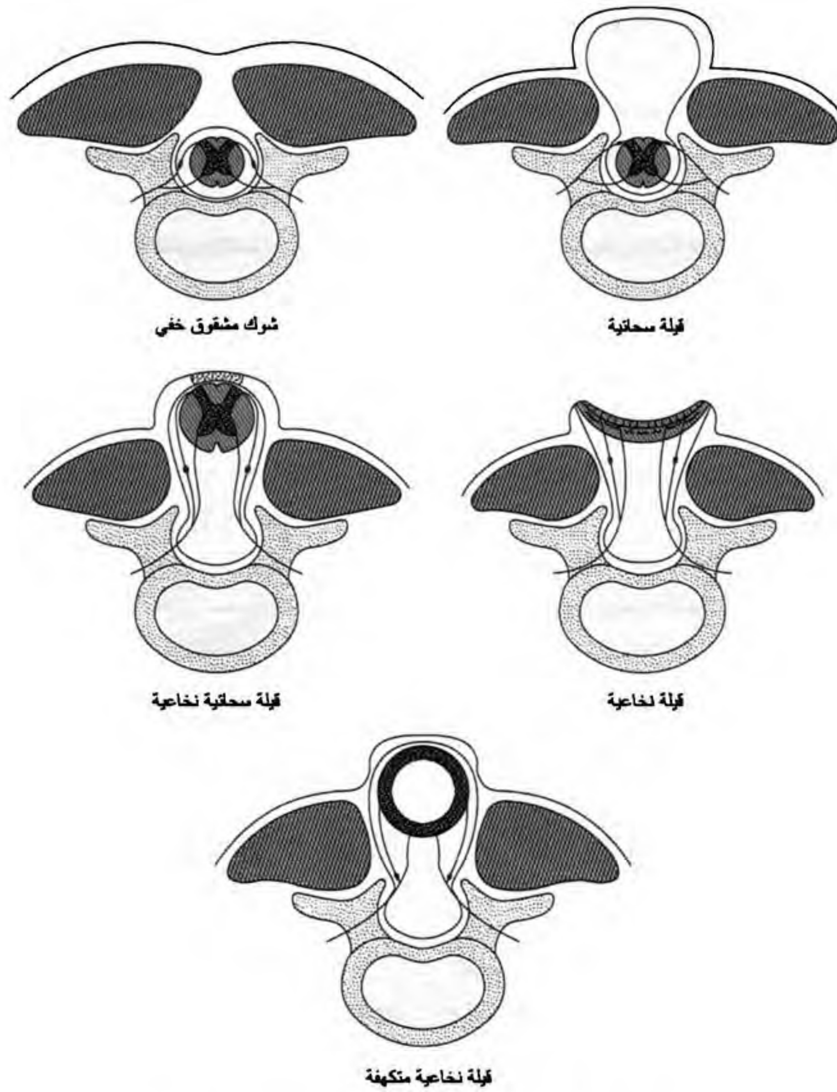
(١)- **انعدام الدماغ (اللادماغية):** في انعدام الدماغ anencephaly يغيب القسم الأكبر من الدماغ وقبة القحف (الشكل ٢٦). ينجم هذا الشذوذ عن إخفاق النهاية الرأسية للأنبوب العصبي بالتطور، فيبقى جوف الأنبوب مفتوحاً. توجد محل النسيج العصبي الطبيعي قنواتٌ وعائية رقيقة الجدران شبيهة بالضفيرة المشيمية وكتلٌ من نسيج عصبي. ومن الشائع أن تشخص الحالة قبل الولادة بالتصوير بالصدى (التصوير بالأمواج فوق الصوتية) أوبالأشعة. يولد معظم الأطفال اللادماغيين موتى أو يموتون بعد الولادة بوقت قصير

(٢)- **الشوك [السيساء] المشقوق:** في الشوك المشقوق spina bifida، تخفق الشوكة والقوس في التطور على مستوى فقرة واحدة أو فقرات متجاورة. وأكثر ما تصادف هذه الحالة في المناطق الصدرية السفلية والقطنية والعجزية. وتحت هذا الخلل قد يشمل العيب السحايا والنخاع الشوكي بدرجات متفاوتة. وللشوك المشقوق عدة نماذج (الشكل ٢٧).

● **الشوك المشقوق الخفي spina bifida occulta**: تكون الشوكة والقوس في فقرة أو أكثر (في المنطقة القطنية عادة) غائبتين، ويبقى النفق الفقري مفتوحاً في الخلف. ويكون النخاع الشوكي وجذور الأعصاب طبيعيةً. ويكون النقص مغطى بالعضلات الفقرية الخلفية ولا يمكن رؤيته من السطح. وقد توجد خصلة أشعار صغيرةٌ أو ورم دهني على سطح النقص. ومعظم الحالات لاعرضية، وتُشخَّص اتفاقاً بتصوير العمود الفقري الشعاعي.



الشكل (٢٦) مثال على غياب الدماغ (اللادماغية). لاحظ أن القسم الأكبر من الدماغ وقبة القحف غائبان. في المنظر الخلفي تشاهد بقية الدماغ.



الشكل (٢٧) الأنماط المختلفة للشوك (السيساء) المشقوق.

● **القيلة السحائية meningocele**: تبرز السحايا عبر موضع النقص في الأقواس الفقرية، مشكلةً انتباجاً كيسياً تحت الجلد ومحتويةً على السائل الدماغي الشوكي الذي يتصل مع الحيز تحت العنكبوتي. ويكون النخاع الشوكي وجذور الأعصاب الشوكية طبيعية.

● **القيلة السحائية النخاعية meningomyelocele**: يقع النخاع الشوكي الطبيعي، أو ذيل الفرس ضمن الكيس الجافي الذي يبرز عبر النقص في القوس الفقرية. ويكون النخاع الشوكي أو الجذور العصبية ملتصقة بالجدار الداخلي للكيس.

● **القيلة النخاعية myelocele**: يخفق الأنبوب العصبي في الانغلاق في منطقة النقص، وترى منطقة عصبية بيضية الشكل مكشوفةٌ على السطح؛ وهو ما يمثل التلم العصبي الذي كان على شفتيه أن تلتحما. تُفرغ القناة المركزيةُ سائلاً دماغياً شوكياً صافياً على السطح.

● **القيلة النخاعية المتكهفة syringomyelocele**: هذه الحالة نادرة، وتتصف بوجود قيلة سحائية نخاعية تكون فيها القناة المركزية للنخاع الشوكي في مستوى النقص متسعة اتساعاً كبيراً.

الشوك المشقوق الخفي هو العيب الأكثر مصادفة، ويليه في الترتيب القيلة النخاعية التي يولد فيها الكثير من الأطفال المصابين متوفين. وإذا ولد الطفل حياً فإنه يموت بعد أيام قليلة بسبب خمج النخاع الشوكي.

لا تتطلب معظم حالات الشوك المشقوق الخفي معالجة، أما القيلة السحائية فيجب استئصالها جراحياً في غضون أيام قليلة بعد الولادة، ويجب أيضاً معالجة الأطفال المصابين بقيلة سحائية نخاعية جراحياً. تترك الأشكال الخطرة كثيراً من المضاعفات المعقدة.

(٣)- القيلة الدماغية encephalocele: هي فتق الدماغ أوالسحايا أوكليهما لنقص في القحف، ويطلق عليها أيضاً مصطلح القحف المشقوق cranium bifidum. يقدر حدوثها في المواليد الأحياء بـ ١-٥ من ١٠,٠٠٠. تتوضع القيلة الدماغية في المناطق القذالية أو الأمامية أو الجدارية، والتوضع القذالي هو الأكثر شيوعاً. قد تكون القيلة الدماغية على شكل كيس لاطئ أوكيس معلق. وقد تقتصرالأنسجة المنفتقة على السحايا والسائل الدماغي الشوكي، وقد تشمل أنسجة عصبية. قد يكون الكيس مغطى بالجلد أوبغشاء رقيق. يتم التشخيص قبل الولادة بمعايرة مستوى الألفافيتوبروتئين في مصل الأم أوبإجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية. والعلاج جراحي.

(٤)- اندماج مقدم الدماغ holoprosencephaly: يشير اندماج مقدم الدماغ إلى طيف من الشذوذات تنجم عن إخفاق الدماغ الأمامي (مقدم الدماغ) في التمايز إلى نصفي كرة مخية وبطينين جانبيين. ففي الحالات الشديدة يتطور البطينان الجانبيان بشكل حويصل واحد: حويصل الدماغ الانتهائي، وتلتحم العينان إحداهما بالأخرى، وتوجد حجرة أنفية واحدة مع عيوب وجهية أخرى على الخط الناصف (الشكل ٢٨). وفي الحالات الخفيفة جداً تكون الإشارة الوحيدة على التشوه وجود قاطعة مركزية وحيدة. يؤدي حدوث طفرات في بعض الجينات إلى حدوث بعض أشكال اندماج مقدم الدماغ. وثمة أسباب وراثية أخرى، كما أن الإفراط في تناول الكحول في المراحل المبكرة من التطور يقضي بشكل انتقائي على خلايا الخط الناصف فيُحدِث اندماج مقدم الدماغ.

(٥)- عدم تخلق الجسم الثفني agenesis of the corpus callosum: قد يكون عدم تخلق الجسم الثفني تاماً أو جزئياً، وذلك تبعاً لمرحلة التطور التي توقف نموُه عندها. يرى الجسم الثفني السوي بالتصوير بالصدى في الأسبوع ١٨-٢٠ من الحمل. ويحدث عدم تخلق الجسم الثفني الجزئي أو التام (في نحو ٨٠٪) مرافقاً تشوهات أخرى. معظم الحالات غير مرتبطة بالوراثة على الرغم من ترافق هذا الغياب لكثير من الاضطرابات الصبغية والمورثية. تتوقف الأعراض على نحو كبير على وجود تشوهات مرافقة أو عدم وجودها.



الشكل (٢٨) اندماج مقدم الدماغ والتحام العينين.

يمكن تصوير الجسم الثفني بسهولة بالأمواج فوق الصوتية عبر المهبل.

(٦)- خلل هجرة العصبونات: يتطلب التطور الطبيعي للجملة العصبية المركزية هجرة الخلايا المتشكلة في المنطقة البطينية، ويؤدي خلل هذه الهجرة إلى ظهور متلازمات متعددة غالباً ما يظهر فيها الصرع والتخلف العقلي، وغالباً ما تتمثل بشذوذات واضحة في قشرة المخ. وقد حُدِّدت جينات متعددة مسؤولة عن خلل هجرة العصبونات. ومن الأمثلة على خلل هجرة العصبونات انعدام التلافيف، وثخانتها، والتوضع المغاير للعصبونات.

(٧)- التوضع المغاير حول البطينات periventricular heterotopia: يقصد بالتوضع المغاير حول البطينات توضع المادة السنجابية تحت البطانة العصبية لجدران البطينات، ويطلق عليها أيضاً اسم التوضع المغاير تحت البطانة العصبية subependymal heterotopia. ويعتقد أن هذا التوضع المغاير ينجم عن توقف هجرة أرومات العصبونات على طريقها إلى القشرة المخية، وهو مرض وراثي سائد مرتبط بالصبغي X. يحدث في أغلب الحالات لدى الفتيات، ويتظاهر سريرياً بالصرع والتأخر العقلي في العقد الثاني من العمر، وقد يرافق شذوذات صبغية أخرى. غالباً ما يتم التشخيص في أثناء التصوير بالـ MRI أو الـ CT بغرض تشخيص نوبات صرعية معندة على العلاج الطبي. يفيد استئصال الفص الجبهي في شفاء النوبات لدى قلة من المريضات.

(٨)- انعدام التلافيف وثخانتها: انعدام التلافيف agyria (أو الدماغ الأملس lissencephaly) هو شذوذ نادر يتصف بنقص هجرة أرومات العصبونات أو إخفاقها، في أثناء تشكل القشرة المخية، الأمر الذي تفتقر معه هذه القشرة إلى التلافيف والأتلام. أما ثخانة التلافيف pachygyria فتشير إلى ثخانة غير طبيعية في القشرة من دون نفوذ المادة البيضاء إلى التلافيف. يصنف الدماغ الأملس في نمطين: I و II، تبعاً لشدة اضطراب بنية القشرة.

تتفاوت الأعراض بين درجات مختلفة من التخلف العقلي، والشناج أو نقص التوتر، واضطرابات صرعية.

لا يمكن تشخيص انعدام التلافيف قبل الولادة حتى الأسبوع ٢٦-٢٨ من عمر الجنين، حين تصبح التلافيف والأتلام الطبيعية واضحة.

(٩)- كثرة التلافيف الصغيرة polymicrogyria: تنجم كثرة التلافيف الصغيرة عن أذية في الجملة العصبية المركزية تحدث قبل الشهر الخامس من الحمل، ويتميز الدماغ فيها بإفراط في عدد الأتلام الثانوية والثالثية، الأمر الذي يجعل التلافيف صغيرة وكثيرة. قد يكون الشذوذ معمماً أو متوضعاً في مناطق محددة من القشرة المخية. تعزى أسباب كثرة التلافيف الصغيرة إلى اضطرابات إقفارية تحدث لدى الأجنة بأعمار ١٣-٢٤ أسبوعاً، وإلى تشوهات أخرى.

تتميز الصورة السريرية في كثرة التلافيف الصغيرة بالتأخر العقلي، والشناج أو نقص التوتر، واضطرابات صرعية.

يشخص الـ MRI أحياناً كثرة التلافيف الصغيرة لدى المريض، في حين يستحيل تقريباً كشفه على الـ CT.

(١٠)- موه الرأس hydrocephalus: مَوَه الرأس (استسقاء الدماغ) هو زيادة غير طبيعية في حجم السائل الدماغي الشوكي ضمن القحف (الشكل ٢٩). قد ترافق الحالة شوك مشقوق وقيلة سحائية. وقد يحدث موه الرأس بمفرده نتيجة لتضيق المسال المخي، أو على نحو أكثر شيوعاً نتيجة لوجود نُبَيْبات tubules دقيقة متعددة وغير مناسبة محل القناة الوحيدة الطبيعية. وقد يكون السبب الإخفاق في تطور الثقبة بين البطينين أو ثقوب سقف البطين الرابع.

قد يحدث موه الرأس قبل الولادة، وإذا كان شديداً يعوق المخاض، وهو يلاحظ عادة في أثناء الأشهر الأولى من الحياة بسبب تضخم الرأس الذي قد يبلغ أبعاداً كبيرة. تكون الدروز القحفية واسعة على نحو كبير، ويكون اليافوخ الأمامي كبيراً جداً. تصبح بطينات الدماغ متسعة على نحو ملحوظ، وذلك على حساب المادة البيضاء، ويتم الإبقاء على معظم عصبونات القشرة المخية.

إذا شُخِّصت الحالة بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية في أثناء الحياة داخل الرحم من الممكن إجراء جراحة قبل



الشكل (٢٩) مَوَه الرأس. لاحظ حجم الرأس الكبير.

الولادة، وذلك بإدخال القثطار catheter ضمن بطينات الدماغ وتصريف السائل الدماغي الشوكي إلى داخل الجوف السَلَوِي (الأمنيوس). وإذا تأخر التشخيص حتى الولادة يمكن وضع أنبوب تصريف مزود بصمام عدم رجوع، يصل بذلك بين البطينات والوريد الوداجي الداخلي (الباطن) في العنق.

(١١)- تشوه أرنولد- كياري Arnold-Chiari malformation: هو شذوذ خلقي يحدث فيه انفتاق لوزتي المخيخ والبصلة [النخاع المتطاول] عبر الثقبة الكبرى إلى داخل النفق الفقري؛ مما يسبب انسداد فتحات سقف البطين الرابع وبالتالي تعويق جريان السائل الدماغي الشوكي، الأمر الذي يسبب موه الرأس. وكثيراً ما ترافقه شذوذات قحفية فقرية أو أشكال مختلفة من الشوك المشقوق.

تنجم العلامات والأعراض عن انضغاط المخيخ والبصلة، وتأثُّر الأعصاب القحفية الأربعة الأخيرة.

(١٢)- تضيق المسال المخي ورتقه: جوف الدماغ المتوسط، أي المسال المخي هو أحد أضيق الأجزاء في الجهاز البطيني، وفي الحالة الطبيعية يمر السائل الدماغي الشوكي الذي أُنْتِج في البطينين الجانبيين والبطين الثالث عبر هذه القناة ليدخل البطين الرابع، وهكذا ينفرغ عبر ثقوب في سقف هذا البطين ليدخل الحيز تحت العنكبوتي. وفي تضيق المسال aqueductal stenosis يكون المسال المخي مبدئاً بممرات أنبوبية صغيرة متعددة غير كافية لجريان السائل الدماغي الشوكي طبيعياً، وفي رتق المسال aqueductal atresia يكون المسال المخي مسدوداً الأمر الذي يجعل هذا السائل يتراكم ضمن البطينين الجانبيين والبطين الثالث، محدثاً مَوَه الرأس الولادي. وقد يؤدي ورم الدماغ المتوسط أو ضغط الدماغ المتوسط بورم ناشئ خارج الدماغ المتوسط إلى انضغاط المسال المخي وإحداث موه الرأس.

(١٣)- تشوه داندي - ووكر Dandy-Walker malformation يتصف تشوه داندي - ووكر بغياب دودة المخيخ غياباً تاماً أو جزئياً، وتوسع البطين الرابع توسعاً كيسياً، وتوضع الجيبين المعترضين وخيمة المخيخ في الحفرة القحفية الخلفية (مع انزياح علوي)، وكثيراً ما يرافقه موه الرأس. ينجم هذا التشوه عن خلل في انغلاق الأنبوب العصبي يحدث في مستوى المخيخ في نحو الأسبوع الرابع من الحمل.

قد يحدث هذا التشوه بوصفه جزءاً من اضطراب صبغي أو بيئي أو لأسباب أخرى. ويمكن تشخيصه بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية في الأشهر الأولى من الحمل.

لا يكون موه الرأس موجوداً وقت الولادة ولكنه يظهر ويشخص لدى معظم المصابين في السنة الأولى من العمر. تنجم عن هذه التشوهات اضطرابات كثيرة أهمها: كبر القحف، ونقص التوتر، والصداع، وانزياح العينين نحو الأسفل، والشناج، والصرع.

(١٤)- تكهف النخاع syringomyelia: ينجم تكهف النخاع عن شذوذ التطور حين تشكل القناة العصبية المركزية، وهو غالباً ما يصيب جذعَ الدماغ والنخاع الشوكي الرقبي. يوجد في موقع الآفة تجوّف ودُباق gliosis في المنطقة المركزية من النخاع أو جذع الدماغ، ترى فيه العلامات والأعراض المميزة التالية:

- فقد حسي الألم والحرارة في القطاعات الجلدية الموافقة للشدف النخاعية المصابة بالآفة في الجانبين.
- ضعف العصبون الحركي السفلي في عضلات اليد الصغيرة، ومع امتداد الآفة تنتهي عضلات العضدين والحزامين الكتفيين بالتعرض للضمور.
- قد يحدث شلل تشنجي في كلا الطرفين السفليين، مع اشتداد المنعكسات الوترية العميقة، ووجود علامة بابنسكي.

و- سبل تشخيص الأدواء العصبية داخل الرحم وبعد الولادة:

لا تزال وسائل تشخيص الأمراض في تحسن مضطرد مرتبط بتقدم التقنيات الحديثة التي هي في تطور دائم. وجدير بالذكر أن بعض هذه السبل لا يخلو من مخاطر على الجنين والأم.

وأهم سبل تشخيص الأدواء العصبية داخل الرحم هي:

(١)- التصوير بالأمواج فوق الصوتية ultrasonography: يسمح التصوير بالأمواج فوق الصوتية برؤية المظهر التشريحي للجملة العصبية المركزية، وبالتالي رؤية تشوهاتها. الوقت الأمثل لإجرائه هو الأسابيع ١٦-٢٠ من الحمل. يمكن بهذه الطريقة تشخيص كثير من الشذوذات مثل انعدام الدماغ، واندماج مقدم الدماغ، وعدم تخلق الجسم الثفني، والشوك المشقوق، وتشوه أرنولد - كياري...إلخ.

(٢)- بزل السلى amniocentesis: يتم بزل السلى بإدخال إبرة عبر أسفل جدار بطن الأم إلى الجوف السلوي داخل الرحم، يستفاد من هذا الفحص في تحليل الصبغيات ودراسة الشذوذات البنيوية التي يمكن أن ترافق ارتفاع الألفا فيتوبروتئين.

(٣)- اعتيان الزغابات المشيمية chorionic villus sampling: يتم بإدخال إبرة عبر المهبل وعنق الرحم (أو عبر جدار البطن) مع التوجيه بالأمواج فوق الصوتية. تؤخذ به

خلايا من الزغابات المشيمية؛ مما يسمح بدراسة النمط النووي karyotype لدى الجنين وإجراء الزرع والتحليل البيولوجي الجزيئي.

(٤)- فحص الخلايا الدموية الجنينية في دم الأم للبحث عن بعض تواترات الـ دنا DNA والتعرف إلى بعض الصبغيات الخاصة.

(٥)- بزل الحبل السري cordocentesis: يجري هذا الاستقصاء بتوجيه التصوير بالأمواج فوق الصوتية بقصد سحب الدم من الحبل السري، وهو يسمح بفحص سريع للنمط النووي ودراسة الأخماج الجنينية: داء المقوسات، والحميراء، والفيروس مضخم الخلايا...إلخ.

(٦)- معايرة الألفافيتوبروتئين في مصل الأم: يزداد هذا البروتين في خلل انغلاق الأنبوب العصبي، كما في غياب الدماغ، والقيلة النخاعية.

(٧) التصوير الشعاعي البسيط: يفيد في تقدير وضع الهيكل في حالات انعدام الدماغ والشوك المشقوق.

وأما بعد الولادة فإن بعض الشذوذات لا تثير الانتباه إلا من خلال البحث مثلاً عن أسباب النوبات الصرعية، الأمر الذي يقود إلى استخدام الـ MRI والـ CT وبالتالي الكشف عن التوضع المغاير حول البطينات، أو كثرة التلافيف الصغيرة لدى المريض، أو شذوذات أخرى.

الأعراض العصبية والفحص السريري

أسعد القاضي

يعتمد التشخيص السريري في الأدواء العصبية على الإجابة عن سؤالين رئيسين:

١- ما موقع الآفة في الجملة العصبية؟

٢- ما المرض pathology المسبب، وما العوامل المؤهبة؟

ويستدل على مكان الآفة بالاستفسار عن السيرة المرضية history taking، وتشمل: سيرة المرض الحالي والسيرة الأسرية family history، والسيرة الاجتماعية social history، ثم السيرة الدوائية drug history. ولغياب بعض الأعراض أهمية ذات شأن في التشخيص التفريقي لا تقل عما لوجودها في حالات أخرى مشابهة. ويجب ألا يكون أخذ السيرة المرضية استجواباً "بوليسياً"، بل هو فن في إدارة المحادثة، وفرصة سانحة لكسب ثقة المريض.

ويجب أخذ القصة المرضية من المريض ذاته أولاً، ثم ممن يعيش معه، أو من شاهد عيان ولاسيما عندما تكون الشكاية من نوب فقد الوعي أو في الأطفال، أو في حالات يتعذر فيها التعبير، شأن الحال في عسر الكلام (خلل dysphasia)، والعتاهة dementia، وخلل الوظائف الاستعرافية cognitive dysfunction.

بعد ذلك يأتي الفحص العصبي، وهو جزء لا يتجزأ من الفحص السريري العام. يؤكد الفحص الانطباع الذي كان قد أخذ من السيرة المرضية عن موقع الآفة أو مستواها في الجملة العصبية. وتجدر الإشارة إلى أن هذا يتطلب معرفة القليل من التشريح والفيزيولوجيا المرضية.

أما المرض المسبب فيستدل عليه من تقييم النمط الزمني temporal pattern لبدء الداء الذي قد يكون:

١- صاعقاً يتكامل خلال لحظات. ويشاهد هذا النمط في الرضوض والأذيات الوعائية.

٢- حاد البدء ويتفاقم خلال أيام: في العلل الالتهابية كالأخماج infections الحادة، وفي بعض العلل الاستقلابية metabolic كالسبات السكري على سبيل المثال، وفي العلل السمية أيضاً. وتجدر الإشارة إلى أن نقص سكر الدم قد يكون سريع البدء فيؤدي إلى الاختلاج أو إلى السبات خلال دقائق.

ثمة نموذج آخر من الالتهابات التي تصيب الجملة العصبية المحيطية peripheral nervous system أو المركزية، وهي مناعية الإمراض. وتؤدي إلى نزع الأغماد الميلانية demyelinating disorders للمحاوير axons العصبية في الجملة العصبية المحيطية، شأن الحال في متلازمة غيلان باريه، أو في الجملة العصبية المركزية في التصلب المتعدد multiple sclerosis على سبيل المثال.

٣- تحت الحاد: تتفاقم الحالة خلال أسابيع قليلة. يصادف هذا النمط في التنشؤات neoplasms والكتل الأخرى، كما يشاهد في العلل الاستقلابية والأخماج المزمنة.

٤- مزمناً ذا بدء مخاتل، ويتفاقم باضطراد خلال أشهر وسنوات شأن ما يشاهد في الأدواء التنكسية degenerative diseases. في حين يتفاقم الداء في العلل الوراثية خلال عقود.

يختلف سير الداء بحسب العلة المسببة؛ فقد يكون:

١- **وحيد الطور monophasic**، يشفى شفاء تلقائياً من دون ترك عقابيل كما في بعض الأخماج؛ أو تاركاً بعضها كالتهاب سنجابية النخاع poliomyelitis (المعروف بشلل الأطفال)؛ أو أنه قد ينتهي بالوفاة.

٢- **متعدد الأطوار polyphasic**، فيتصف الداء بالنكس والهجوع relapsing and remitting، يفصل بين الهجمة والأخرى فترة قد تمتد أشهراً أو سنوات، كما في التصلب المتعدد. وقد يترك الداء عقابيل بعد كل سورة لتتراكم فتسبب نقيصة عصبية neurological deficit دائمة.

٣- **قد يسير الداء سيراً مضطرداً** ببطء، كما في الأمراض التنكسية والوراثية التي سبق ذكرها.

يبدو مما تقدم أن للسيرة المرضية شأناً عظيماً يفوق ما للفحص السريري من أهمية، مع التشديد على أن أحدهما يتمم الآخر في مقاربة الحالات العصبية. وفيما يلي عرض مقتضب لما يستفسر عنه في بعض الأعراض العصبية الكثيرة.

أولاً- في بعض الأعراض العصبية:

فيما يلي ما يستفسر عنه من المريض عند الشكاية من مرض عصبي. ويستعان بالمقربين من المريض لمزيد من الاستيضاح إن لزم ذلك، كما سبق وذكر.

١- الحالة الذهنية:

تقييم الحالة الذهنية لشخص ما استناداً إلى ما يلي:

أ- يستفسر عن التغير في كل من: المزاج mood (من ابتهاج أو كآبة)؛ والشخصية character = personality؛ والسلوك behavior.

ب- اضطرابات الذاكرة: ثمة عدة مصطلحات في هذا الشأن يجب التذكير بها، وفهم دلالاتها:

يمر وضع الذكريات واستعادتها بعدة أطوار متلاحقة (الشكل١) بحسب فرضية Atkinson وShifrin عام ١٩٦٨:

(١)- طور الترميز encoding، وفيها تحول المعطيات من الحواس إلى رموز يمكن إدخالها للذاكرة. وتدعى هذه الذاكرة **بالذاكرة الحواسية** sensory memory، وهي ذاكرة آنية (تستمر أقل من ثانية)، تهدف إلى تركيز اهتمام الشخص على العامل المنبه stimulus؛ وعلى ذلك من قلَّ تركيزه واهتمامه بالموضوع تعذر عليه اختزانه في ذاكرته.

(٢)- الذاكرة قصيرة الأمد short-term memory، وهي ذاكرة العمل working memory (الشكل١). تتصف بقصر أمدها (أقل من دقيقة) وصغر سعتها؛ فهي لا تستوعب أكثر من سبعة أرقام منفردة digits (بين الصفر وتسعة) أو مفردات items. تدقق المعطيات في هذه المرحلة قبل أن تنتقل إلى الذاكرة طويلة الأمد لتختزن، أو أن تهمل، فتذهب طي النسيان.

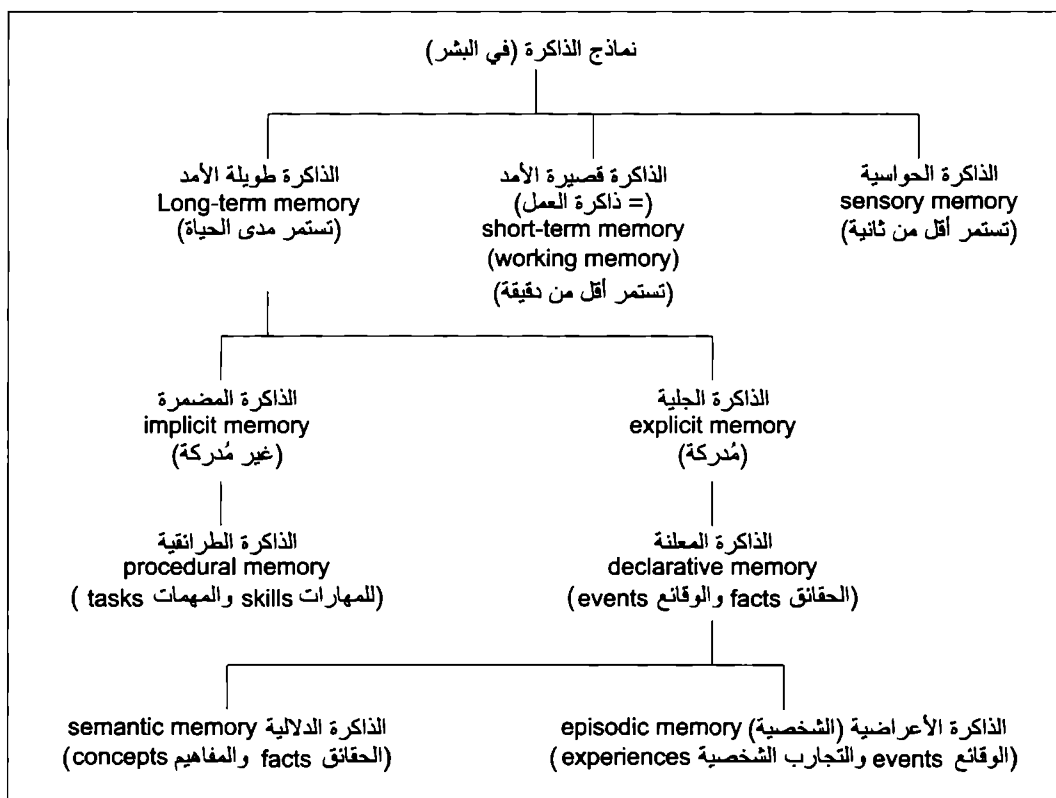
(٣)- الذاكرة طويلة الأمد long-term memory: تحتوي هذه الذاكرة على نماذج مختلفة من المعطيات: كاللغة، والمعلومات الشخصية والعامة، والخبرات المكتسبة، وسواها. ويبدو أن لكل منها جهازه الخاص للتخزين.

قد تختزن المعلومات لعقود أو مدى الحياة في الذاكرة طويلة الأمد (الشكل١). وتصان المعلومات من التلف والمَذق adulteration والالتباس. وتجدر الإشارة إلى أن الذاكرتين قصيرة الأمد وطويلة الأمد تضعفان بتقدم العمر ولأسباب مرضية أو نفسانية.

تقسم الذاكرة طويلة الأمد سريرياً إلى صنفين رئيسين: الذاكرة المُدركة (بالعقل والوعي) أو المنطوقة explicit memory (وهي التي ينطبق عليها القول بالعامية الصحيحة "خطر على بالي")، والذاكرة المُضمرة = أو الخفية implicit memory التي لا تتطلب إعمال العقل، بل إنها تسمح للشخص بالقيام بأعمال تلقائية automatic رتيبة routine من دون تفكير (الشكل١). وتدعى أيضاً الذاكرة الطرائقية procedural، لأداء الأعمال والمهمات tasks.

للذاكرة المعلنة نموذجان:

● **الذاكرة الأعراضية** episodic memory وتشمل كل ما يعرض للشخص من حالات (كالأمور الشخصية والعمل والأمراض والحوادث إلخ...). [والعَرَض في اللغة (ج. أعراض) هو ما يعرض



الشكل (١) نماذج الذاكرة وأشكالها

للإنسان ويزول من مرض وأحداث، فلا ثبات له].

● **الذاكرة الدلالية** semantic memory للمعلومات العامة والأفكار وإدراك دلالة المعاني ومغزاها (أي معرفة ما يدعى بـ "ما وراء الأكمة ما وراءها").

● ثمة من يضيف نموذجاً آخر من الذاكرة المعلنة، هي ذاكرة السيرة الذاتية autobiographical memory. وهي سيرة الشخص، وحياته، ورؤيته للأمور، وما استخلص منها من دروس وعبر. وهي مزيج من نموذجي الذاكرتين الأعراضية والدلالية.

ثمة مصطلحان آخران كثيرا الاستخدام في الطب السريري، وهما الذاكرة القريبة والذاكرة البعيدة:

× **الذاكرة القريبة** recent memory: وهي الذاكرة التي تفقد خلال فترة قصيرة، تتفاوت من ثوانٍ وحتى ٣٠ دقيقة ما لم يتم تعزيزها بالتكرار. وعلى ذلك فهي تشمل الذاكرة الحواسية (أو الذاكرة القريبة مباشرة immediate recall كما تدعى أيضاً) مع الذاكرة قصيرة الأمد وأجزاء باكرة من الذاكرة طويلة الأمد.

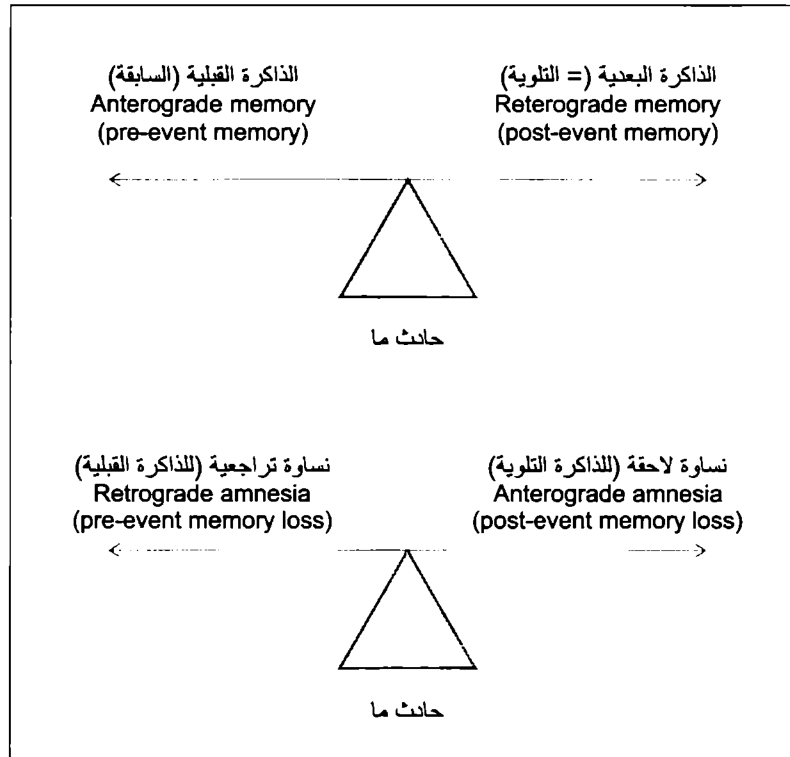
● **الذاكرة البعيدة** remote (=distant) memory: وهي المتعلقة بالماضي الغابر، ومن دون تحديد لقدمها.

يطلق مصطلح "النساوة" (أو فقد الذاكرة) amnesia على ضعف الذاكرة، إما لفقدان ما كان يُحتفظ به في الذهن من أفكار وكلام وصور (أي ما كان محتفظاً به في الذاكرة طويلة الأمد)، وإما لخلل في تحويل ما يستجد من مرحلة الذاكرة قصيرة الأمد إلى الذاكرة طويلة الأمد، وهذا هو التعلّم. ويجب أن تكون هذه النقيصة deficit من الشدة لتؤثر في حسن أداء النشاطات اليومية المعتادة everyday living، في العمل والمنزل وأوقات الفراغ. ثمة أشكال وأنواع كثيرة جداً من النساوة لا مجال لحصرها. فيما يلي تعريف بما هو الأكثر مصادفة منها في طب الأعصاب:

تقسم النساوة إلى صنفين رئيسين: النساوة العصبية neurological، والنساوة النفسانية المنشأ psychogenic، ولكل منهما نماذجه الخاصة به. وقد يكون البدء إما حاداً وإما مخاتلاً، كما يصادف في رضوض الرأس أو العتاهة على التوالي. وتتفاوت شدة النساوة من حالة إلى أخرى.

في النساوة مصطلحات كثيرة، منها على سبيل المثال لا الحصر:

– **النساوة اللاحقة (المستقدمة) anterograde amnesia**، وهي تعذر تشكيل ذاكرة جديدة بعد حدوث أذية دماغية حادة (قارن بـ "الذاكرة القَبْلية = الذاكرة التراجعية" retrograde memory وهي مقدرة الشخص على تذكر حوادث قديمة



الشكل (٢) المعنيان الضمنيان المختلفان لكل من السابقتين antero وretro عند استخدامهما مع اللاحقتين memory أو amnesia.

سبقت الإصابة، مع تعذرها لما حصل بعدها أيضاً. [لاحظ أن المصطلحين "anterograde" و"retrograde" يستخدمان بمعنيين متناقضين ظاهرياً عند ربطهما إما بـ"الذاكرة memory" أو بنقيضتها "النساوة amnesia"، كما هو مبين في (الشكل٢)].

تتفاوت شدة النساوة من شخص إلى آخر. وللنساوة اللاحقة أسباب مختلفة تشمل:

- تعاطي بعض الأدوية كمركبات benzodiazepine وغيرها.
- تأذي الحصين hippocampus وما يجاوره من قشرة دماغية، شأن ما قد يحدث تلو رضوض الرأس post-traumatic، وتلو جراحة الصرع، وبعد التعافي من التهاب الدماغ بالهربس البسيط من نموذج I، وفي هذا الداء تتأثر الذاكرة الجلية (= المعلنة)، فتضطرب الذاكرة الأعراضية أو الذاكرة الدلالية أو كلتاهما (الشكل١)، مع بقاء الذاكرة الخفية (= الطرائقية) سليمة.
- الانسمام الحاد بالكحول (الانطفاء الكحولي alcoholic blackout).
- متلازمة Korsakoff's syndrome المشاهدة في الكحولية المزمنة chronic alcoholism، وفي سوء التغذية أيضاً، بسبب عوز الفيتامين B1، وتتظاهر بـ اللامبالاة apathy والتخريف confabulation (وهو توهم مع تلفيق للذكريات)، والنساوة اللاحقة.
- قد تثار بالصدمة النفسانية، وبالاضطرابات الانفعالية أيضاً.

- النساوة التراجعية (المستأخرة) retrograde amnesia: تعذر تخطر أحداث قديمة سبقت زمنياً الأذية العصبية المسببة للنساوة، وتفوق في شدتها ما هو مصادف في الحالات الاعتيادية اليومية. وتشمل النساوة مدروجاً زمنياً time gradient غالباً: فتفقد الذاكرة الحديثة recent memory أولاً، كما تفوق في شدتها إصابة الذاكرة البعيدة remote memory (قانون ريبو Ribot's law). وقد تبقى الذاكرة اللاحقة سوية في بعض الحالات، فيستطيع الشخص تعلم أشياء جديدة وتشكيل ذاكرة جديدة على الرغم من إصابته بالنساوة التراجعية. وتجدر الإشارة إلى أن النساوة اللاحقة هي أكثر مشاهدة من النساوة التراجعية.

- النساوة الشاملة العابرة transient global amnesia (TGA) وهي اضطراب وظيفي عصبي يتصف بفقد عابر كامل للذاكرة قصيرة الأمد مع تعذر تكوين ذكريات جديدة واستعادة الذكريات القديمة. ولا يستطيع العليل تخطر شيء إلا اللحظات الأخيرة من الوعي، إضافة إلى ما كان قد طبع في ذهنه، كاسمه على سبيل المثال. وتبقى الوظائف الاستعرافية cognitive الأخرى - كالانتباه واللغة وحسن آداب السلوك - سليمة. وتستمر الحالة ساعات قليلة (أقل من ٢٤ ساعة)، مع نسيان ما حدث. ويجب التفريق بينها وبين النماذج الأخرى من النساوة العابرة، كما سيرد أدناه.

- حالات الشرود fugue states: كان يطلق على تلك الحالات: الشرود الهستريائي hysterical fugue أو النفساني المنشأ psychogenic أو التفارقي dissociative. وهي حالات نفسانية ينكر المريض معرفته للأفعال والأعمال التي كان قد قام بها خلال فترة من الزمن قد تمتد ساعات أو أسابيع. وتبدو تصرفاته لمن شاهده أن العليل كان مدركاً لأفعاله.

وقد ينكر العليل خلال فترة الشرود معرفة اسمه (قارن مع TGA)، أو أنه قد ينتحل شخصية أخرى. وقد يهيم على وجهه لا يدري إلى أين يتوجه، ربما هرباً من مواجهة مشكلة ما كان قد أخفق في التعامل معها.

قد تصادف حالات من الشرود لأسباب عضوية أيضاً، شأن الحال في الشرود الصرعي epileptic fugue، وقد يقوم العليل خلالها بأعمال شبه تلقائية semiautomatic، مع نسيان ما حدث. كما قد تشاهد حالة مشابهة في النقص تحت الحاد لسكر الدم hypoglycaemic fugues.

- نساوات أخرى نفسانية المنشأ: قد تحدث نساوة متحددة circumscribed amnesia (= نساوة موضعة localized amnesia) تشمل كل ما حدث خلال زمن معين، أو أنها قد تكون جزئية لكل ما يتعلق بموضوع ما سبق أن حدث في أزمان مختلفة، فتعرف بالنساوة الفجوية lacunar amnesia.

ج- **يلاحظ انتباه المريض وتركيزه** على ما يطلب منه الفاحص القيام به، ويلاحظ الاهتداء في الزمان والمكان والأشخاص أيضاً orientation for time, place and person (ونقيض الاهتداء هو "التوهان" disorientation)، وينتبه لقدرة الشخص على التكلم والتعبير عما يجول في خاطره، ويسأل عن اهتماماته وعن الأرق واضطرابات النوم sleep disturbances.

د- تتحرى الأعراض الذهانية psychotic symptoms التي تشمل:

- اضطراب الإدراك الحسي (المحاس) sensory misperceptions، من هلاسات hallucinations وانخداعات illusions.
- التوهمات (الضُلالات) delusions: والتوهم هو اعتقاد

باطل راسخ لا يتماشى مع معتقدات مجتمع الشخص ودرجة ثقافته. ويعد التوهم من نماذج اضطراب الأفكار أيضاً.

هـ- اضطراب الأفكار thought disorders:

وهو اضطراب في التفكير العقلاني rational thinking، يتصف بوجود توهمات وأفكار مرجعية ideas of reference وتطاير الأفكار flight of ideas والتغير المفاجئ من موضوع إلى آخر لا رابط بينهما (وهذا ما يعرف بالترابط الهش loosening of associations). وقد يبلغ الخلل من الشدة درجة يصبح معها كلام الشخص غير مفهوم (= سلطة الكلمات والجمل word salad).

٢- الألم pain وشواش الحس paraesthesiae والصداع:

يسأل المريض عن: مكان بدء العرض وانتشاره، وصفاته الزمنية temporal pattern [نمط البدء، والاستمرارية (متواصل أو نوبي)، والأمد والتواتر إن كان نوبياً]، والعوامل المفاقمة والمخففة. وإذا كانت الشكاية من صداع، يستفسر عن أعراض أخرى مرافقة كالقياء والاضطرابات البصرية والمستقلة.

٣- الضعف الحركي motor weakness:

يستوضح عن كيفية بدء الضعف ومكانه وامتداده إلى بقع أخرى من الجسم، كما يسأل المريض عما إذا كان الضعف مستقراً، أو مطرد السير أو معاوداً.

٤- الكلام speech:

تقيم صفات الاضطراب متى وجد كما سيرد لاحقاً، ويسأل كذلك عن اليدوية handedness.

٥- الشم:

يستفسر عن الخُشَام anosmia (فقد الشم)، أو ضلال الشم olfactory aberration (أو خطل الشم parosmia)، أو اشتداد تلك الحاسة، أو وجود هلاسات شمية olfactory hallucinations.

٦- البصر:

حين الشكوى من فقدان البصر أو ضعفه يستفسر عن: نمط البدء (حاداً أو مخاتلاً) ؛ في عين واحدة أو في العينين، في جزء من الباحة البصرية visual field عند البدء أو في مجملها، وعند حدوث ألم في العين أو فيما حولها. أما إذا كانت الشكوى من شفع diplopia فيستوضح عن جهة الحملقة gaze التي يكون الشفع فيها على أشده، بما في ذلك النظر إلى الأشياء القريبة أو البعيدة، وتفاوت شدته من حين إلى آخر في أثناء اليوم الواحد بحسب الإجهاد البصري.

٧- التذوق:

يسأل عن وجود اضطراب في حس التذوق، وعن ترافقه باضطراب شمي أيضاً.

٨- السمع:

يستوضح عن نقص السمع وأمده، وعن سوابق إصابة بأخماج أذنية، وعن طنين في إذن واحدة أو في الأذنين.

٩- الوظيفة الدهليزية:

حين الشكوى من دوار يستوضح عما قد يرافقه من أعراض سمعية أو مظاهر عصبية، وعن شدة اضطراب التوازن المرافق، والعوامل المثيرة إن وجدت وخاصة تغير الوضعة.

١٠- وظائف المثانة، والأمعاء (المصرتين)، والوظيفة الجنسية:

يستوضح عن وجود صعوبة في بدء التبول أو عن وجود أي من: التبول العاجل precipitancy of micturition، والشعور بامتلاء المثانة، والسلس incontinence البولي، والإمساك constipation أو أي اضراب آخر في التغوط. كما يستوضح عن العنانة impotence أو تغير الشبق libido.

١١- النوب العصبية:

قد يتطلب الأمر الاستعانة بالأقرباء أو بشاهد عيان لاستيضاح التفاصيل، فيسأل عن العمر عند بدء الشكوى، وسوابق رض شديد للرأس، إما في أثناء الولادة وإما بعدها، وتواتر النوب، ومواقيتها، وعلاقتها بالحيض menses. ويجب الاستفسار عن تفاصيل ما حدث: ما شعر به قبل النوبة مباشرة، وما يحدث في أثنائها وبعدها ولاسيما الأعراض المنذرة premonitory symptoms التي تسبق النوبة بساعات غالباً، والأورة aura (حركية أو حسية أو نفسانية) التي تسبق النوبة مباشرة، وغياب الوعي، وانحراف الرأس والعينين نحو أحد الجانبين؛ و"تيبس stiffness" الأطراف. كما يستوضح عن حدوث "الاختلاج convulsion" وتسلسل انتشاره، وعما إذا اقتصر على جانب واحد أو بدا غير متناظر ولكن شمل الجانبين، وعن تغير في لون الوجه في أثناء النوبة، وعن الأذيات الجسدية المرافقة، كعض جانب اللسان أو باطن الخد وحدوث سلس بولي أيضاً.

أما تفاصيل ما يحدث بعد النوبة فتشمل: بقاء الأعراض الحركية (كضعف شق الجسم)، أو الحسية بعد انتهاء الاختلاج، أو اضطراب الكلام أو التصرفات، أو حدوث تخليط confusion، أو النوم، أو نسيان ما حدث. كما يجب أن يسأل المريض عن إصابته بنوب صغيرة قصيرة الأمد أيضاً إضافة إلى النوب الكبيرة. قد تتظاهر هذه بالإجفال startle، أو

التكشير grimacing (تغير في أسارير الوجه، وكأنه يعبر عن تألم أو خوف أو اشمئزاز)، أو التلمظ lip smacking، أو سقوط الأشياء من اليد من دون إدراك، أو حدوث نوب من الشعور باضطراب حسي أو نفساني عابر يستمر للحظات.

ثانياً- الفحص السريري:

يبدأ الفحص السريري مع دخول المريض إلى غرفة الطبيب وخلال أخذ السيرة المرضية، ويشمل الفحص تقييم أمور كثيرة، وفق ما هو مذكور أدناه.

١- المشاهدة (التأمل) العامة:

وتشمل ما يلي:

أ- حالة الوعي:

الوعي هو الإفاقة wakefulness (وهي نقيض النوم. ولم تستخدم كلمة استيقاظ؛ لأن الأخيرة تعني "أصبح يقظاً أو متيقظاً alert لما يدور حوله. والإفاقة لا تعني بالضرورة وجود يقظة وحسن انتباه)، مع إدراك awareness الشخص لنفسه ولما يحيط به، والتجاوب معهما. وفي حال السلامة يقال عن ذلك الشخص إنه "صحيح الوعي ومهتدٍ في الزمان والمكان" fully conscious and orientated in time and place.

ولنقص الوعي نماذج ودرجات مختلفة، يطلق عليها تسميات فضفاضة. فقد يقال إن العليل مصاب بالهذيان delirium، بمكوناته component المختلفة (الجدول ١).

قد يوصف العليل بأنه ناعس drowsy، يميل إلى النوم ويمكن إيقاظه منه، لكنه سرعان ما يعود للاستغراق في نومه إذا ما ترك وشأنه. وقد يحتاج إلى تنبيه متكرر وبدرجات متفاوتة من الشدة، لإيقاظه أو لإبقائه بحالة الصحو.

وقد يقال إن العليل بحالة "ذهول stupor". والذهول في الطب هو نقص في الاستعراف والوعي، لا يستجيب العليل فيها إلا للإيلام بحركات إرادية أو بالشتم (= السب بقبيح الكلام) أو بالتصويت.

يركن لتقييم شدة نقص الوعي والسبات coma موضوعياً في رضوض الرأس بوساطة "سُلّم كلاسكو للسبات Glasgow Coma Scale". ويعرَّف السبات بموجب هذا السلم بأنه بطلان فتح العينين والحركة والتصويت، ما لم يكن ثمة ما يمنع ذلك (الجدول٢). وتجدر الإشارة إلى أن هذا السلم كان قد وضع في الأصل لتقييم نقص الوعي رضي المنشأ. وبموجبه يعد رض الرأس:

- **شديداً:** فيمن حصل على ٨ درجات أو أقل.
- **متوسط الشدة:** في الحاصل على ٩-١٢ درجة.
- **خفيفاً:** في الحاصل على ١٣ درجة أو أكثر.

لاحظ أن العليل يكون في حالة سبات عميق بحسب هذا السلم إذا حصل على ٣ درجات (وكان حياً)

ثمة مصطلحات أخرى في وصف حالات خاصة من نقص الوعي، منها:

(١)- فقد الإرادة abulia المعروف بداء بلوك Blocq's disease: يفقد العليل فيه الإرادة وزمام المبادرة للقيام بالحركة وللكلام أيضاً، فيبدو وكأنه مكتئب ومستسلم لقدره. تشاهد

- قلة الانتباه inattention.
- التخليط الذهني mental confusion بوجود:
  - توهان (= عدم الاهتداء disorientation) في الزمان والمكان والأشخاص [1] in time, place and persons.
  - نقص الذاكرة impaired memory.
  - تغيم المحاس [2] clouding of sensorium:
  - الإهلاسات hallucinations البصرية خاصة.
  - والانخداعات illusions.
  - والتوهمات [2] delusions واضطراب الأفكار.
- تبدل المزاج: يغدو معظمهم عدوانياً مهتاجاً، في حين يكون بعضهم هادئاً، قليل الكلام والحركة، حتى إنه قد يخال للأهل أنه أعطي منوماً أو مهدئاً.
- انعكاس نظم النوم reversal of sleep rhythm غالباً.
- تفاوت شدة الحالة أو تغايرها [3] من حين إلى آخر [4].

(١) وتضطرب بحسب الترتيب المذكور.
(٢) وتشمل الإهلاسات السمعية والانخداعات، وهي مع التوهمات من صفات الذهان psychosis.
(٣) التغاير هو الاختلاف في بعض العناصر فقط، لا في مجملها.
(٤) تعد هذه الصفة من أهم مكونات الهذيان .

الجدول (١) مكونات الهذيان delirium

سلم كلاسكو المعَدّل للسبات ونقص الوعي Modified Glasgow Coma Scale (GCS)						
أفضل استجابة [1] best response	الدرجة grade					
	١	٢	٣	٤	٥	٦
في العينين eyes opening	تعذر الفتح بالتنبيه المؤلم[2]	يفتحهما بالتنبيه المؤلم	يفتحهما استجابة لأي تنبيه صوتي (بما فيه الكلام)	يفتح عينيه تلقائياً	لا تنطبق عليها	لا تنطبق عليها
استجابة تلفظية verbalre sponse	لا يصوت [3]	أصوات غير مفهومة بالتنبيه المؤلم	كلمات غير ملائمة (كالصراخ أو الشتم) بالتنبيه المؤلم	التخليط الذهني mental confusion والتوهان disorientated	صحيح الوعي والتوجه	لا تنطبق عليها
استجابة حركية motor response (في طرف علوي)	فقدان الحركة [4]	استجابة بسط الطرف للتنبيه المؤلم لأي بقعة في الجسم. (استجابة مفصول المخ decerebrate (response	استجابة ثني شاذ للطرف [5] abnormal flexion بالتنبيه المؤلم لأي بقعة من الجسم (= استجابة منزوع القشرة decorticate (response	استجابة الثني السوي للطرف [6] بالإيلام (سحب الطرف)	يوضِع الألم	يستجيب للأوامر.

(١) يقيّم كل نموذج من الاستجابات الثلاث على حدة، ثم يحسب المجموع. فمن يحصل على ثلاث درجات فقط (وهي أدناها) من المجموع العام البالغ ١٥ درجة كان في سبات عميق أو ميتاً. أما الحاصل على ١٥ درجة فهو بحالة إفاقة صحيحة fully awake ويقظ.
(٢) ما لم تكن ثمة وذمة في الجفنين تحول دون ذلك.
(٣) ما لم يكن المريض منبب intubated الرغامى.
(٤) ما لم يكن هناك شلل في العضل المعصب من الضفيرتين العضديتين.
(٥) الثني الشاذ هو ثني المرفق مع تقريب العضد إلى الجسم.
(٦) الثني السوي هو ثني المرفق مع تبعيد العضد عن الجسم.

الجدول (٢) سلم كلاسكو المعَدّل للسبات ونقص الوعي

هذه الحالات في علل الفصين الجبهيين. وتتفاوت شدتها في الحالات المختلفة من لامبالاة apathy في الحالات الخفيفة إلى صُمَات لا حركي akinetic mutism في الشديدة منها.

(٢)- الحالة الإنباتية vegetative state: وفيها يستعيد العليل حالة الإفاقة بعد السبات، ولكن من دون أن يستعيد الإدراك، وتدعى هذه الحالة أيضاً السبات السهري coma vigil (الجدول ٣). وتنقص مقدرة العليل على استعادة إدراكه كلما طال الزمن عليه وهو بهذه الحالة.

هناك مصطلحات أخرى توصف بها الحالات الإنباتية، لها دلالات قانونية تختلف في بريطانيا عما لها في أمريكا وبلدان أخرى.

● **الحالة الإنباتية المستديمة persistent vegetative state:** يستخدم هذا المصطلح في أمريكا وبلدان أخرى، ويدل على أن ثمة تلفاً كبيراً غير قابل للتراجع قد أصاب الدماغ. ومن المستبعد (ولكن ليس من المستحيل) أن يطرأ تحسن على الحالة. وبعد مرور أكثر من أربعة أسابيع والمريض بحالة انباتية، وبعد إجراء اختبارات مستفيضة يطلق على الحالة

الحالة	الإفاقة wakefulness	الإدراك awareness
الوعي الصحيح full consciousness	كاملة	كامل
السبات coma	مفقودة	مفقود
الحالة الإنباتية vegetative state (السبات السهري coma vigil)	مستعادة	مفقود
متلازمة المنحبس (١) locked-in syndrome (= السبات الزائف pseudocoma)	مستعادة	مستعاد، ولكن يتم التواصل بوساطة حركات العينين فقط (١)

(١) لانقطاع التوصيل العصبي في الجسر، وتؤدي إلى شلل رباعي، وشلل عضل البصلة والوجه، مع سلامة العضل المحرك للعينين

الجدول (٣) مكونا الوعي (الإفاقة والإدراك) في النماذج المختلفة من حالات نقص الوعي

مصطلح "الحالة الإنباتية المستديمة". وتسمح المحاكم الأمريكية بإيقاف داعمات الحياة life support systems عن المريض لإنهاء حياته .

ثمة مصطلحان يستخدمان في بريطانيا، هما: الحالة الإنباتية المتواصلة، والحالة الإنباتية الثابتة:

- **الحالة الإنباتية المتواصلة continuous vegetative state**: هي من حيث التعريف مشابهة تماماً للحالة الإنباتية المستديمة، ولكن من دون أن يكون لها دلالة قانونية. وبعد ١٢ شهراً من المراقبة المستمرة وإجراء الاختبارات اللازمة يطلق عليها مصطلح آخر هو:

- **الحالة الإنباتية الدائمة permanent vegetative state** ذات الدلالة القانونية؛ إذ تسمح بموجبها المحاكم البريطانية بإيقاف "داعمات الحياة" عن المريض، من دون إجراءات قانونية معقدة.

وتجدر الإشارة إلى أن هذا هو ما يحدث في البلدان الغربية، ولكن لا سند قانونياً لمثل ذلك في سورية.

(٣)- متلازمة "المنحبس locked-in syndrome " (الجدول ٣)، وتعرف بأسماء أخرى: كالسبات الزائف pseudocoma، وانقطاع التوصيل المخي- البصلي الشوكي cerebromedullospinal disconnection، وحالة زوال التدفعات الصادرة de-efferented state، ومتلازمة أذية الجزء البطني من الجسر ventral pontine syndrome. وتسبب الأذية في تلك الباحة من الجسر انقطاع النقل العصبي النازل والصاعد من المخ وإليه من جانب، والجسر والبصلة والحبل الشوكي من الجانب الآخر؛ فيفقد العليل الحس من الوجه والجسم مع شلل كامل في الجسم، باستثناء حركات العينين، فيلجأ العليل إليها للتواصل مع الآخرين.

ب- المقدرة على إعطاء القصة المرضية:

ويستشف منها حسن ذاكرة المريض، وتعاونه cooperation، ومحتويات كلامه (من هلاسات hallucinations، وانخداعات illusions، وتوهمات delusions، وأفكار thoughts شاذة)، ومزاجه.

ج- المزاج mood:

وهو ما يقوله المريض عن حالته النفسانية، أو ما يلاحظه الطبيب أو أهل المريض عن ذلك الأمر. فقد يكون المزاج سوياً أو قلقاً، وقد يوصف بالكآبة، أو بالمرح (الشمق) euphoria غير المنسجم incongruent مع حالة المريض الصحية.

د- اليدوية handedness:

الاستفسار عن اليدوية: قد يكون المريض أيمن right handedness (العمل باليد اليمنى)، أو أعسر left handedness (العمل باليسار)، أو أضبط bidextrous (العمل بكلتيهما).

هـ- الكلام speech:

تشمل عيوب الكلام عدة اضطرابات: هي التصويت، والتلفظ، والطلاقة، والتعبير.

- **التصويت phonation**: تؤدي أذيات النسج المختلفة في جهاز التصويت إلى خلل في نغمة الصوت tone، أو طبقته pitch، أو جهارته volume، تعرف بخلل التصويت dysphonia، كالبُحة hoarseness والخُنَّة nasal speech، على سبيل المثال.
- **خلل تلفظ الكلمات pronunciation**: ويكون هذا إما عدم وضوح نطق الكلمات ، وإما اضطراباً في نطق مقاطعها. ولهذه الحالات أسباب عصبية وأخرى غير عصبية. يُحصر مصطلح عسر التلفظ dysarthria على عيوب الكلام من منشأ عصبي. ويكون عسر التلفظ إما لبطء التكلم فيعرف بالجمجمة (كلام متداخل) slurred speech، وإما لعجلة وقلة

نموذج الحبسة	الكلام التلقائي (الطلاقة fluency ونموذج الخلل فيه)	فهم الكلام (سماعاً لما يقال)	تسمية الأشياء naming	الترديد (المقدرة على إعادة قول ما يسمعه) repetition
حبسة فرنيكه Wernicke's aphasia (= حبسة حسية sensory aphasia؛ = حبسة استقبالية receptive)	طليق مع لجلجة: وفيه كلمات مبتكرة neologisms وخطل تسمية paraphasic لفظي verbal وحرفي literal)	ناقص بشدة (لا يفهم ما يقوله هو نفسه ولا ما يقوله الآخرون)	خلل خفيف الشدة إلى شديد	خلل خفيف الشدة إلى متوسط
حبسة حسية خارج قشرية (خارج باحة فرنيكه)transcortical	طليق ومشابه لما هو مشاهد في حبسة فرنيكه، مع سلامة الترديد	ناقص بشدة	خلل متوسط الشدة إلى شديد	جيد
حبسة توصيلية conduction dysphasia	تتأذى ألياف الحزمة المقوسة arcuate fibers الناقلة للمعلومات بين بقعتي بروكا وفرنيكيه. الكلام طليق مع لجلجة قليلة. والفهم سوي تقريباً، والترديد ضعيف	جيد نسبياً	ضعيف	ضعيف
حبسة التسمية anomic aphasia	طليق ومتفق مع قواعد اللغة، لكنه يخلو من كلمات خاصة ذات الدلالة (في موضوع ما أو أكثر من موضوع). فقد يتذكر المريض كلمة "الساعة" ولكن يتعذر عليه تسمية أحد أجزائها "كعقرب" الساعة على سبيل المثال.	صعوبة خفيفة	خلل متوسط الشدة	خلل خفيف الشدة
حبسة بروكا Broca's aphasia	غير طليق: بطيء وجهدي وعلى نغمة واحدة. ويخلو من أدوات التعريف أو حروف الوصل أوالجر. وفيه مواربة حول المعنى circumlocution. ويدرك العليل محنته في التعبير: مما يفاقم إحساسه بالإحباط. ويرافق الحالة فالج أيمن غالبا	سوي أو صعوبة خفيفة	خلل متوسط الشدة	خلل متوسط الشدة
حبسة حركية خارج قشرية (خارج باحة بروكا) transcortical motor aphasia	غير طليق، ويشبه نظيره في حبسة بروكا، مع سلامة الترديد. ويرافق الحالة فالج أيمن غالباً	صعوبة خفيفة للكلام العادي، وتزداد شدتها للكلام الأكثر تعقيدا	خلل متوسط الشدة إلى شديد	جيد
حبسة شاملة global aphasia	غير طليق (كحبسة بروكا). ثمة صعوبة بالغة في التواصل (التعبير والفهم)، مع وجود فالج أيمن.	ضعيف	ضعيف	ضعيف
حبسة مختلطة القشرتين (عبر بروكا وفرنيكه) transcortical mixed aphasia	غير طليق ويشبه ما يصادف في الحبسة الشاملة، ولكن مع بقاء مقدرة على الترديد		خلل متوسط الشدة	ضعيف
حبسات تحت قشرية subcortical aphasias	يعتمد المشهد السريري على مكان الآفة وحجمها. وقد تشمل هذه الأماكن المهاد thalamus، والمحفظة الباطنة internal capsule، والنوى القاعدية basal ganglia			

الجدول (٤) الصفات السريرية للحبسات Characteristics of aphasias

أناة مع عقلة في أول الكلام غالباً، فيطلق عليه مصطلح "الرتة (كلام انفجاري) explosive speech". ويدعى تعذر إصدار الكلام بـ "العقلة (تعذر النطق)anarthria ".

● **عسر طلاقة الألفاظ dysfluency**: وتطلق على تكرار حرف ما في الكلمة الأولى من مطلع الجملة غالباً، كالتأتأة (كرر حرف التاء) أو البأبأة (كرر حرف الباء) وغيرهما، مما يؤثر في حسن انسياب الكلمة ضمن الجملة، أو التوقف للحظات في أول النطق.

● **عسر (خلل) الكلام dysphasia والحبسة aphasia**: وهي اضطراب في التعبير عما يجول في الخاطر بالكلام والكتابة والإيماء. والإيماء هو التعبير "بلغة الاشارة"، كتلك التي يستخدمها الطرشان على سبيل المثال. تعرف الحالات الجزئية منها بعسر الكلام، أما الحالات التامة فتدعى بالحبسة. وقد يطلق خطأ أي من المصطلحين على أي حالة منهما من دون تمييز.

تلاحظ هذه الحالات من خلال سماع محادثة المريض، وتفحص بحسب ما هو مبين في (الجدول ٤)، إضافة إلى ملاحظة كل من الكتابة التلقائية والإملاء والقراءة.

٢- الملامح العامة (= المظهر العام):

ينتبه لأسارير الوجه facial expressions، وطرف العينين (= رفرفة الجفنين) blinking، والإطراق ptosis، وعدم تناظر شقي الوجه facial asymmetry، والحركات اللاإرادية involuntary movements.

٣- الجمجمة skull:

يبدأ أولاً بالتأمل inspection ومن ثم بالجس palpation والقرعpercussion فالإصغاء auscultation، شأن ما هو متبع في الطب عامة.

■ يلاحظ الشذوذ في الحجم abnormality، والشكل shape، والكِفاف (شكل حدودها الخارجية) contour أيضاً.

■ الإيلام tenderness بالقرع.

■ الإصغاء لتحري سماع لَغَط bruit.

٤- الأزواج القحفية:

أ- عصب الشم olfactory nerve: لا يفحص هذا العصب غالباً إلا في العتاهة dementia، ورضوض الرأس، والعمى في عين واحدة unilateral blindness الذي يعرف بالكُمنة amaurosis. ويفيد فحصه في التشخيص التفريقي في اضطرابات الحركة movement disorders. يفحص كل منخر nostril على حدة بشم زيوت عطرية aromatic. وفي حال فقدان الشم (الذي يعرف بالخُشام anosmia) يتحرى الشم بالخل vinegar المخرش للبطانة (بوساطة العصب الخامس).

ب- عصب البصر، وتستقصى وظيفته بفحص:

(١)- **حدة البصر visual acuity**: في كل عين على حدة قبل التصحيح بالعدسات وبعدها، باستخدام ألواح خاصة، أو عد الأصابع، أو رؤية الضوء، بحسب ما تقتضيه الحالة. وتعتمد حدة البصر على الرؤية المركزية.

(٢)- **رؤية الألوان colour vision**: بوساطة ألواح إشيهاراplates Ishihara (فتفحص الرؤية المركزية).

(٣)- **الباحتين البصريتين :visual fields**: المركزية منهما (لتحري العتمات واتساع البقعة العمياء في فرط الضغط داخل القحف)، والمحيطية أيضاً بالمواجهة by confrontation، وحين وجود تنقّص (= تحوّف: وهو التنقص من حافاته) يركن إلى ترسيم الخلل بحسب الأصول formally بوساطة الأجهزة الخاصة.

(٤)- **قعر (قاع) fundi كل من العينين**: ويلاحظ القرص أولاً، فينتبه للون القرص disc، ووضوح حافاته، ووجود الكأس الفيزيولوجية physiological cup، وقطر الأوردة والشرايين، وانقسامات الشرايين في الكأس. كما ينتبه لوجود وذمة حليمة العصب البصري papilloedema أو ضمورها atrophy. ثم تفحص الشبكية لتحري حالة الأوعية والنزوف والنتحات exudates والتهاب المشيمية والشبكية chorioretinitis.

(٥)- **تحري بؤبؤ ماركوس كَنْ Marcus Gunn pupil**، أو علامة ماركوس كَنْ، أو الاستجابة البؤبؤية منتقصة الوارد deafferented pupillary response: يتكون السبيل الوارد للمنعكس البؤبؤي من ألياف عصب البصر. في حين تتشكل الألياف الصادرة إلى البؤبؤ من ألياف العصب المحرك للعينين (الجدول ٥). ويقع مركز الانعكاس في الجسم الركبي الوحشي lateral geniculate body. وفي هذا الاختبار يقارن المنعكسان البؤبؤيان: المباشر والاتفاقي consensual لكل عين على حدة. في حالة الصحة تتساوى شدتا المنعكسين، فتكون شدة تقبض البؤبؤ للنور المباشر مماثلة لتقبضه للنور اللامباشر (أي عند تسليط النور على العين الأخرى). أما حين وجود خلل في النقل في عصب البصر (وهو السبيل الوارد إلى مركز الانعكاس) فيضعف المنعكس المباشر، ويتوسع البؤبؤ قليلاً مقارنة بتقبضه عند تحريه في المنعكس الاتفاقي.

III ، VI ،IV وينتبه لما يلي:

- الفرجتان الجفنيتان palpebral fissures: تناظرهما، والإطراق ptosis، والجحوظ proptosis.

الفصن الحسي (الوارد)	الفصن الحركي (الصادر)	المنعكس
الزوج القحفي III	الزوج القحفي II	المنعكسات البؤبؤية للنور (بأشكالها المختلفة)
الزوج القحفي III	الزوج القحفي II	منعكس التكيّف accommodation
الزوج القحفي V	الزوج القحفي V	نفضة (= منعكس) الفك السفلي jaw jerk
V	V	المنعكس القرنيcorneal reflex (ويعرف بمنعكس الطرف blink أيضاً)
VII	VII	منعكس البرطمة pouting reflex
III، IV، VII	VIII	المنعكس الدهليزي العيني vestibulo-ocular reflex (بالتنبيه بالماء البارد والفاتر)
X	IV	منعكس التهوع gag reflex

الجدول (٥) منعكسات الأزواج القحفية

- البؤبؤان pupils: سعة كل منهما، والتناظر في الحجم والموقع، وانتظام الحافات والارتكاس للنور المباشر والاتفاقي consensually، والارتكاس للتكيف accommodation.

- حركات العينين الخارجيةexternal ocular movements وينتبه إلى:

■ حركة العينين بنموذجيها: الملاحقة pursuit والرمشية saccadic في أثناء النظر إلى كل من الجانبين، وإلى الأعلى والأسفل، والتقارب convergence أيضاً.

■ الحول squint.

■ وجود الشفع diplopia، مع ذكر اتجاه الحملقة gaze المثير له، وموقع الصورة الكاذبة.

■ ظهور الرأرأة nystagmus، مع تعيين النموذج (الجانبي والدوراني والعمودي)، واتجاه الحملقة المثير لها، وشدتها (ناعمة أو خشنة)، وثباتها أو اقتصارها على بضع نفضات فقط.

ج- العصب ثلاثي التوائم trigeminal، ويفحص فيه:

(١)- الجزء الحركي من العصب، ويلاحظ:

● سلامة العضلات الجناحية pterygoid عند الفتح على الخط الناصف من دون انحراف الفك السفلي إلى أحد الجانبين.

● يلاحظ عضل الماضغتين masseter والصدغيتين temporal، وتُجَسّا في الجانبين في أثناء العض.

(٢)- الجزء الحسي: ويفحص حس كل من الوجه وأغشية الملتحمتين conjunctivae والأغشية الشدقية buccal (مع الإشارة إلى أن تعصيب جلد زاوية الفك هو من الجذرين الرقبيين الثاني والثالث).

(٣)- المنعكسات: للعصب منعكسان:

● المنعكس القرني corneal reflex (السبيل الحسي الوارد afferent من القوس الانعكاسية هو من العصب الخامس، أما السبيل الحركي الصادر efferent فهو من العصب السابع).

● نفضة الفك السفلي jaw jerk (انظر الجدول ٥).

د- العصب الوجهي:

(١)- التأمل: يلاحظ عدم تناظر الوجه (قارن بين كل من الفرجتين الجفنيتين palpebral fissures، والثنيتين الأنفيتين الشفويتين nasolabial folds، والصوارين (= زاويتي الفم)، ووجود حركات لاإرادية تلقائية، أو حركات تصاحبية (= مترابطة) synkinesis. وفي شلل بلBell s palsy يتحرى وجود حويصلاتvesicles في الزَنَمة tragus والطبلة ear drum (التي تدل على متلازمة رمزي هَنْت Ramsay Hunt).

(٢)- الحركة: تفحص حركات عضلات القسمين العلوي والسفلي من الوجه، مع المقارنة بين الجانبين في أثناء كل من الحركة الإرادية والانفعالية: [رفع الحاجبين (العضلتان الجبهيتان)، وغمض العينين بشدة (عضلتا العينين الدويريتين orbicularis occuli)، وتحريك ذروة الأنف كالأرنب (العضلة الأنفية nasalis)، وإظهار الأسنان في أثناء طبق الفكين (مبعدة زاوية الفم tractor angle of mouth)، والتصفير

أو نفخ الوجنتين (العضل الشدقي buccal)، وتحريك الذقن chin (الذقنية mentalis)، والزمجرة snarling (العضلة الجلدية للعنق muscle platysma)].

(٣)- الحس (عصب حبل الطبل chorda tympani nerve): يترك فحص هذا العصب إلا في شلل بل، فيفحص حس التذوق في الثلثين الأماميين للسان بمحاليل ملحية المذاق، وحلوة، ومُرّة، وحامضة.

هـ- عصب السمع auditory nerve: وهو عصب مركب من عصبين مختلفين وظيفياً ومتلاصقين تشريحياً:

(١)- العصب الصوتي acoustic nerve: جاءت ترجمة كل من auditory nerve وacoustic nerve في المعجم بالعصب السمعي؛ مما يسبب الالتباس، تفحص مقدرة الشخص على سماع الأنغام المختلفة:

- تستخدم لهذا الغرض رنانة tuning fork اهتزازاتها (C512) لتحري الترددات العالية high frequency، وبوساطة فرك الفاحص لأنملتيه للترددات المنخفضة.
- اختبار رين Rinne's test: وبه يقارن النقل العظمي لاهتزازات الرنانة بالنقل الهوائي.
- اختبار ويبر Weber's test: توضع الرنانة بعد ضربها ووضعها في منتصف الجبين forehead على الخط الناصف، ويسأل المريض عن سماعها في أذن واحدة أو في كلتيهما على السواء.

(٢)- العصب الدهليزي vestibular nerve: لا يفحص هذا العصب في الحالات الاعتيادية routinely.

- يركن إلى مناورة هولبايك Hallpike maneuver لتحري دوار الوضعة positional vertigo.
- حين فحص المريض وهو في أثناء الإصابة بالدوار يتحرى كل من:

O الرأرأة الدورانية وحيدة الاتجاه unidirectional rotary nystagmus.

O تجاوز الهدف past pointing.

O السقوط نحو الجانب المؤوف.

أما في إصابة الدهليزين معاً - التي تسبب رَنَح الجذع truncal ataxia - فيجرى الاختبار الدهليزي الحراري caloric test وفق الأصول.

- تختبر سلامة العصب الدهليزي وارتباطاته في جذع الدماغ بوساطة الاختبار الدهليزي الحراري caloric test.

و- العصب اللساني البلعومي glossopharyngeal والعصب المبهم vagus وXI و X، ينتبه لكل من: عسر التصويت dysphonia، والخنة nasality، ورجوع السوائل من الأنف regurgitation of fluids through nose، وعسر البلع dysphagia، وحركة الحنك palate في أثناء التصويت وتناظرها؛ وتجمع pooling اللعاب في الفم، وحركة الحبلين الصوتيين. أما حس التذوق في الثلث الخلفي من اللسان فلا يفحص عادة. كما تختبر سلامة العصبين IX و X بتحري منعكس التهوع gag reflex (الجدول ٥).

ز- XI. العصب الإضافي accessory nerve: تلاحظ حالة العضلتين الخشائيتين الترقويتين sternomastoids، وشبه المنحرفتين trapezii، ويتحرى قوتها في كل من الجانبين.

ح- XII. العصب تحت اللساني hypoglossal: وينتبه إلى:

- الضمور والتقلصات (ارتجاف) الحزمية fasciculation، واللسان ضمن الفم.
- حركة اللسان، وبقاء ذروته على الخط الناصف عند مده خارج الفم.
- رجفان اللسان عند مده.

٥- الرقبة:

لا تفحص حركات الرقبة في الرضوض إلا بعد التأكد من سلامة العمود الفقاري بالصور الشعاعية أولاً.

- صلابة العنق neck stiffness للحركة المنفعلة passive movements: للثني flexion والبسط extension، وللحركة من جانب إلى آخر.
- في حال وجود صلابة العنق يتحرى علامة كرنغ Kernig وعلامة برودزنسكي Brudzinski.
- تلاحظ مدى الحركة الفاعلة (الإرادية) active movements، والألم المثار بها.
- ينتبه لشدة نبض كل من الشريانين السباتيين، وتناظر النبض بالجس، ويتحرى اللغط bruit بوساطة المسمع.

٦- الأطراف العلوية والسفلية:

أ- التأمل:

(١)- النمو development: ينتبه لحالة العضل من ضمور wasting أو ضخامة hypertrophy، وتوزعهما إن وجدا، وكذلك التقلصات الحزمية.

(٢)- الوضعة posture: يلاحظ وجود أو غياب:

- الوضعات الشاذة abnormal postures.
- المقدرة على إبقاء الطرفين العلويين ممدودين أمام الجسم.
- الرجفان tremor، مع تحديد نموذجه، ومكان حدوثه في الطرف، وتأثير الحركة الإرادية والانفعال فيه.

● الحركات اللاإرادية الأخرى، مع تحديد نموذجها كـ: الرَّقَص chorea، والكنع athetosis، والزفن (بالستية)ballism، وخلل التوتر dystonia.

ب- **الحركات الدقيقة fine movements**: ينتبه لسرعة أداء الحركات الدقيقة السريعة في أصابع كل من اليدين والقدمين، وانتظام الأداء وتناظره.

ج- **المقوية (التوتر) tone**: تلاحظ شدة المقاومة للحركة المنفعلة. فقد تكون سوية، أو ناقصة أو مزدادة.

د- **القوة**: تفحص حركة كل مفصل على حدة، وخاصة العضلات الضامرة، مع مقارنة الجانبين، ويلاحظ توزع الضعف أو الشلل، ونمطه: فقد يكون توزعه في العضل الداني proximal، أو في العضل القاصي distal، أو أنه ينحصر في توزع جذر root أو عصب. وقد يكون في توزع عَصَبون محرك علوي upper motor neuron، أو شللاً أحادياً monoplegia، أو شللاً شقياً hemiplegia، أو شللاً مضاعفاً diplegia (أي في أجزاء متماثلة من الجسم، كشقي الوجه، أو في الطرفين العلويين، أو في الطرفين السفليين فيطلق عليه حينئذ مصطلح الشلل النصفي السفلي paraplegia، أو شللاً رباعياً tetraplegia في الأطراف الأربعة.

هـ- **تناسق الحركة coordination**: وتستقصى بمراقبة حسن أداء الحركات المتعاقبة السريعة لكل طرف بمفرده بإجراء:

● اختبار الإصبع/الأنف/الإصبع finger/nose/finger test لكل طرف علوي، وباختبار العقب/الركبة/الظنبوب heel/ knee/shin testللطرفين السفليين. ويلاحظ أثر غمض العينين في أثناء أداء الاختبار أيضاً؛ فيتفاقم الخلل في الأداء بنقص حس الوضعات postural sense.

● القرع الخفيف السريع بالأصابع، لاختبار تناسق الحركة المتعاقبة السريعة في الرسغ.

● تعاقب حركتي الكب pronation والاستلقاء supination للساعدين.

● حركة مستديرة، كما في الفرك والجلي polishing، لتحري تناسق الحركة في الكتف والمرفق.

و- **المنعكسات reflexes**:

● المنعكسات الوترية العميقة deep tendon reflexes (وتعرف بأسماء أخرى: منعكسات الشد stretch reflexes، ومنعكس تمدد العضل myotatic reflex) في الأطراف المسترخية، وهي في وضعات مماثلة في الجانبين. للمقارنة وتقييم شدتها (الجدول ٦).

الدرجة	حالة المنعكس
صفر	بطلان المنعكس absent (= انعدامه)
١+ (أو +)	ضعيف weak (= ناقص diminished)
٢+ (أو + +)	سوي normal
٣+ (أو + + +)	مشتد exaggerated (= مفرط النشاط hyperactive)، ولكن من دون رَمَع without clonus
٤+ (أو + + + +)	مشتد (= مفرط النشاط مع رمع، في الركبة أو عنق القدم

الجدول (٦) سلم تقييم منعكسات تمدد العضل myotatic reflexes

في (الجدول ٧) أهم منعكسات تمدد العضل ذات الشأن السريري، و"قيمها الفيزيولوجية":

● المنعكسان الأخمصيان plantar reflexes (الجذر العجزي الأول: ع١): والمنعكس الأخمصي هو أحد المنعكسات الجلدية. وله غصن قشري؛ مما يجعل له شأناً كبيراً في تشخيص علل السبيل القشري الشوكي corticospinal tract (العصبون المحرك العلوي upper motor neuron). يلاحظ إذا كان المنعكس سوياً (أي بثني أصابع القدم = الاستجابة بالثني flexor plantar response)، أو حدوثه بالانبساط extensor plantar response(وتلك هي الاستجابة المرضية المعروفة بمنعكس بابنسكي Babinski's reflex)، أو ملتبساً equivocal (أي غير قابل للتحديد).

ز- **الحس sensations**:

(١)- **الأشكال السطحية للحس** superficial forms، وتشمل الأنماط التالية:

● اللمس الخفيف light touch بفتيلة قطن.

● الألم السطحي بالدبوس، والألم العميق (الإيلام tenderness بجس العضل بحزم أو بضغط وتر أشيل Achilles tendon).

● الحرارة والبرودة.

(٢)- **الأشكال العميقة للحس، وتشمل**:

● حس أوضاع المفاصل postural sense للحركة المنفعلة passive movements of the joints.

● حس الاهتزاز vibration sense بالاستعانة برنانة tuning fork، اهتزازاتها C128 Hz، توضع بعد هزها على النواتئ العظمية في الطرفين السفليين والحوض والقوصرة coacervate

العصب الناقل	الجذر	المنعكس
الجلدي العضلي musculocutaneous	الرقبي ٥ و ٦	العضلة ذات الرأسين biceps reflex
الكعبري radial	الرقبي ٥ و ٦	الإبري الكعبري brachioradialis
الكعبري	الرقبي ٧	ذات الرؤوس الثلاثة triceps
الناصف والزندي median & ulnar	الرقبي ٨	الأصابع (= المثني للأصابع) finger
الفخذي femoral	القطني ٤ و ٥	نفضة الركبة knee jerk، أو المنعكس الرضفي patellar reflex
الوركي sciatic	العجزي ١	المنعكس الكاحلي ankle reflex

الجدول (٧) منعكسات تمدد العضل myotatic reflexes (= نفضات jerks)

والقص. ويقارن الحس في الجانبين.

● الحس القشري cortical sense، لا يفحص هذا النموذج من الحس إلا في حال سلامة حسي الأوضاع والاهتزاز، فيتحرى حس معرفة الأشياء لمساً (معرفة التجسم stereognosis)، وتمييز نقطتين متباعدتين two point discrimination، وعدم الانتباه الحسي (sensory inattention).

٧- البطن والجذع:

أ- القوة: تفحص مقدرة الشخص على الجلوس من وضعة الاستلقاء، ومن دون الاستعانة بالطرفين العلويين. ويلاحظ بقاء السرة على الخط الناصف من دون انحراف في أثناء القيام بتلك الحركة.

ب- المنعكسات السطحية الجلدية البطنية superficial abdominal reflexes في كل من المربعين العلويين والسفليين للبطن (مع مقارنة عدم تناظر الاستجابة).

٨- الوقفة والمشية stance and gait:

يلاحظ ما يلي:

أ- الوقفة.

ب- نمط المشية بما في ذلك: طول الخطوة stride وعرض المسافة بين القدمين، ومرحلة وقوع العقب على الأرض في كل خطوة، ومدى هز الطرفين العلويين وتناظرهما.

اضطراب التوازن في أثناء: الدوران نحو جانب، ثم نحو الجانب الآخر؛ والمشي والقدم وراء القدم tandem walking .

ج- المقدرة على الوقوف من وضعة القرفصاء، والمشي على العقبين heel walking، وعلى صدر القدمين ball of the foot، والوثب على قدم واحدة.

د- تحري علامة رومبرغ Romberg's sign.

٩- اختبارات أخرى other examinations:

أ- العمود الفقاري spine:

● ينتبه لوجود أي تشوه deformity أو إيلام بقرع السناسن spina.

● وتفحص حركات الرقبة والقطن لتحري تحدد مؤلم في أي من حركاتهما.

● إن لزم ينتبه لأثر رفع الساق الممدودة والمريض بوضع الاستلقاء (اختبار تمدد العصب الوركي sciatic stretch test)، أو أثر اختبار تمدد العصب الفخذي والمريض بوضعة الكب (اختبار تمدد العصب الفخذي femoral stretch test).

ب- الجلد والمفاصل:

يتحرى ما يلي:

● شذوذات abnormalities جلدية (من تغيرات في نوعية الجلد، أو تصبغات شاذة، أو تغيرات أو تشوهات وعائية، أو قروح الاضطجاع bedsores، وغيرها).

● أورام سطحية أو عميقة.

● اعتلال مفاصل، كمفصل شاركو Charcot joint على سبيل المثال.

● كسور تلقائية spontaneous fractures.

ج- الفحص السريري العام.

الاستقصاءات العصبية

محمد طاهر فرفوطي

تحتل الاستقصاءات في تشخيص الأمراض العصبية مكاناً مهماً، ومع التطور الكبير في مجال هذه الفحوص فإن اللجوء إليها يجب أن يكون بعد وضع تشخيص تفريقي سريري اعتماداً على القصة المرضية وإجراء فحص طبي كاف.

الاستقصاءات المستخدمة في الأمراض العصبية:

تقسم الاستقصاءات المستخدمة في الأمراض العصبية إلى ثلاث مجموعات:

١- الفحوص المخبرية laboratory test.

٢- الاستقصاءات الشعاعية imaging investigations.

٣- اختبارات فيزيولوجيا الأعصاب السريرية clinical neurophysiology investigations.

أولاً- الاستقصاءات المخبرية:

تُقيَّم نتائج هذه الفحوص في ضوء المشهد السريري العام. وعلى الطبيب أن يعرف حساسية الفحص ونوعيته ومخاطره وكلفته على المريض قبل أن يطلبه، كما يجب عليه أن يكون قادراً على تفسير النتائج، وسيُخصّ بالذكر فحص السائل الدماغي الشوكي. وهو من الاستقصاءات المخبرية الخاصة في الأمراض العصبية:

١- بزل السائل الدماغي الشوكي cerebrospinal fluid (CSF):

ويجرى عادة من المنطقة القطنية، لذلك يسمى غالباً البزل القطني lumbar puncture (LP) ويستطب في حالات:

١- كشف الأخماج العصبية المركزية مثل التهاب السحايا والدماغ، وذلك لوضع التشخيص ولتقييم نجاعة العلاج.

٢- دراسة السائل الدماغي الشوكي في سياق الأمراض المزيلة للنخاعين مثل التصلب المتعدد (اللويحي) أو التهابات النخاع الشوكي، وذلك بدراسة البروتين والحزم قليلة النسائل oligo clonal bands (OCB).

٣- يجرى البزل أحياناً في حالات الشك بنزف تحت عنكبوتي عندما يكون تصوير الدماغ المقطعي سوياً.

٤- الانتقالات الورمية إلى السحايا.

٥- تباين ضغط س. د. ش: (يُعدّ الضغط مرتفعاً إذا كان ٢٥ سم أو أكثر. ويُعدّ منخفضاً إذا كان ٦سم أو أقل).

٦- ويستطب وسيلة علاجية لحقن أدوية داخل الكيس السحائي؛ ولا سيما في سياق ابيضاضات الدم.

وهناك مضادات استطباب للبزل القطني، أهمها:

١- الشك بوجود آفة كتلية داخل القحف؛ إذ قد يؤدي البزل القطني في هذه الحالة إلى انفتاق الدماغ وموت المريض.

٢- وجود تشوه خلقي مثل قيلة نخاعية في مكان البزل أو خمج موضع مثل أخماج الجلد؛ عندها يجري البزل الرقبي أو عبر الصهريج.

٣- وجود اضطراب تخثر الدم: إذ قد يؤدي البزل إلى حدوث نزف في مكان إجرائه، ولذلك يجب هنا تصحيح الاضطراب إن أمكن قبل البزل.

٤- وذمة حليمة العصب البصري ثنائية الجانب: وهذه الحالة هي مضاد استطباب نسبي: إذ يمكن للطبيب المختص بالأمراض العصبية أحياناً أن يجري البزل القطني في حالات خاصة بعد نفي وجود آفة كتلية داخل القحف بوساطة المرنان، وذلك في حالات ارتفاع الضغط داخل القحف الأولي أو ما يدعى الورم الدماغي الكاذب، ويكون البزل هنا تشخيصياً وعلاجياً في آن واحد.

مضاعفات البزل:

١- فشل البزل: ويحدث بسبب عدم تعاون المريض أو عدم وضع الإبرة في مكانها الصحيح أو عدم وضع المريض بوضع صحيح أو بسبب البدانة أو تشوهات في العمود الفقري أو وجود ندبة عمل جراحي سابق في المنطقة.

٢- البزل المدمى أو الرضي: إذ تدخل إبرة البزل هنا في وعاء دموي، فيؤدي ذلك إما إلى خروج الدم منها بدلاً من السائل الدماغي الشوكي؛ وإما إلى مزجه مع الدم مما يؤدي إلى نتائج مغلوطة؛ ولا سيما حين الشك بنزف تحت عنكبوتي.

٣- خمج سحائي: ويحدث ذلك نادراً عند عدم اتباع قواعد التعقيم الجيد في أثناء البزل.

٤- الصداع بعد البزل: ويحدث أحياناً حين استخدام إبرة بزل ذات قطر واسع. ويوصى باستلقاء المريض وإعطائه مسكنات بسيطة أو مضادات التهاب لاستيروئيدية. وقد يستمر الصداع عدة أيام أو أسابيع، يزداد بالوقوف، ويزول بالاستلقاء.

ملاحظة: يجب التقيد بالأمور التالية:

- تدوين عملية البزل القطني في إضبارة المريض السريرية

وكيف تمت.

- الانتباه لتاريخ انتهاء صلاحية استعمال المخدر الموضعي قبل استخدامه.

- أخذ موافقة المريض أو ولي أمره على إجراء البزل مسبقاً.

- يجب سؤال المريض عن حدوث سوابق تحسسية لمواد التعقيم المستخدمة (مثل البوفيدون) أو للمخدر الموضعي، وذلك قبل إجراء البزل.

٢- الخزع:

أ- خزعة الدماغ: تفيد في وضع تشخيص نسيجي دقيق في أورام الدماغ والتهابات الأوعية بالأورام الحبيبية granulomatous angitis وأحياناً في التهاب الدماغ تحت الحاد المصلب الشامل subacute sclerosing panencephalitis (sspe) أو في اعتلال المادة البيضاء المترقي متعدد البؤر progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) وفي حالات اعتلالات الدماغ الأسفنجية كمرض كرويتزفلد - جاكوب Creutzfeldt - Jacob disease (CJD). ويقوم بإجراء هذه الخزعة المختصون بالجراحة العصبية.

ب- خزعة العضلات: تستخدم في تشخيص اعتلال العضلات كالحثول العضلية بأنواعها والتهابات العضلات وغيرها، ويمكن إجراؤها جراحياً أو بوساطة إبرة خاصة.

ج- خزعة الأعصاب: تفيد أحياناً في اعتلالات الأعصاب المحيطية.

ثانياً- استقصاءات فيزيولوجيا الأعصاب السريرية clinical neurophysiology:

١- تخطيط الدماغ الكهربائي electroencephalography (EEG):

يكون النظم المسيطر في اليقظة في الأصحاء من نموذج موجات ألفا (٨-١٢ هرتز)، وتشاهد على نحو أوضح في الناحية القفوية خاصة. وتضعف عند فتح العينين وتتعزز عند إغماضهما.

أما (موجات بيتا) - وهي من (١٢ هرتز وما فوق) - فتظهر عادة في مقدمة الرأس، وتكون أوضح لدى من يتعاطى المهدئات.

كما أن هنالك موجات بطيئة بيتا (٤-٧ هرتز) ودلتا (١-٣ هرتز) لها شأن سريري، ويكون النظم بطيئاً غالباً في الأعمار المبكرة، وتزول هذه الموجات مع تقدم العمر.

يتم تسجيل موجات الدماغ بوساطة جهاز تخطيط الدماغ بوضع مسارٍ electrodes في مواقع محددة سلفاً على سطح فروة الرأس. وقد تستخدم في أثناء التخطيط مناورات سريرية لتعزيز التغيرات المرضية كفرط التهوية والتنبيه الضوئي بتواترات مختلفة.

فوائد تخطيط الدماغ: يفيد في تشخيص بعض الأمراض (لكن التغيرات قد تكون غير نوعية)، لذلك فإن التغيرات المشاهدة موجهة للتشخيص، وليست واسمة؛ شأن الحال في التهاب الدماغ بالهربس والصرع والاعتلالات الدماغية الاستقلابية والآفات الكتلية وبعض الأمراض الأخرى كالتهابات الدماغ الإسفنجية ونقص التروية. كما أنه يفيد في دراسة درجات الصحو عند الإنسان ولتشخيص حالات الموت الدماغي.

قد يكون التخطيط سوياً بين النوب الصرعية؛ فيركن لتخطيط دماغ مطول (مثلاً ٢٤ ساعة) مع تصوير ما يحدث بالفيديو video- EEG.

٢- التخطيط باستخدام الكمونات المحرضة (المثارة) evoked potentials:

الكمونات المحرضة هي الإشارة الكهربائية التي يولدها الجهاز العصبي استجابةً لمنبه حسي.ويتم تضخيم هذا النشاط بالاستعانة بالحاسوب، فتعكس خللاً وظيفياً فقط، ولا توضح سبب الاضطراب.

وهناك عدة أنواع لتخطيط الكمونات المثارة منها:

أ- تخطيط الكمونات بصرياً visual evoked potentials: (VEP) ويتم التخطيط بإصدار منبهات ضوئية خاصة من جهاز الحاسوب باستخدام التنبيه الضوئي الومضي أو باستخدام رقعة الشطرنج المتقلبة، وتسجل الموجات من الناحية القفوية بوساطة مسارٍ موضوعة على فروة الرأس، ويُعتمد أساساً في هذا التخطيط على قياس التغيرات في موجة P100، وهو يفيد في حالات التهاب العصب البصري خلف المقلة، وقد يكشف بؤرة صامتة في العصب البصري في سياق تشخيص التصلب المتعدد. كما يفيد في تمييز حالات الهستيريا من الحالات العضوية في العمى. وهناك تغيرات تحدث على (VEP) في العديد من الأمراض الأخرى، يُذكر منها انضغاطات العصب البصري واعتلالاته بسبب إقفاري أو بسبب نقص الفيتامينات أو بسبب سمي أو وراثي.

ب- تخطيط جذع الدماغ بالكمونات المثارة سمعياً brainstem auditory evoked potentials (BAEP): تسجل الإشارات الصادرة عن العصب السمعي وجذع الدماغ بإصدار محرضات سمعية للمريض في كل أذن على حدة، ويقوم الجهاز بإصدار تنبيهات عديدة وأخذ متوسط لها.

يفيد هذا التخطيط في آفات العصب السمعي (أورام - التهابات - انضغاطات)؛ ولاسيما ورم العصب السمعي كما يفيد في تشخيص آفات جذع الدماغ التي قد تؤثر في الطرق السمعية كنزف جذع الدماغ واحتشاءات الجسر والبصلة وأورام تلك البقعة على سبيل المثال. ويكون التخطيط إيجابياً في نحو ٥٠٪ من مرض التصلب المتعدد، وقد يكون إيجابياً على الرغم من عدم وجود مظاهر سريرية تدل على أذية في جذع الدماغ، ويفيد أيضاً في حالات أخرى مثل حثل المادة البيضاء الكظري adrenal leukodystrophy، كما يفيد في تقييم السمع عند الرضع والأطفال والمرضى غير المتعاونين في تخطيط السمع العادي. ويجدر التنويه بأن هذا الفحص ليس فحصاً لتقييم السمع، بل لدراسة خلل النقل العصبي السمعي في جذع الدماغ. فقد يكون لدى المصاب بالتصلب المتعدد تغيرات مرضية على تخطيط جذع الدماغ بالكمونات المثارة سمعياً ويكون سمعه سوياً.

ج- التخطيط باستخدام الكمونات المحرضة حسياً وجسدياً (SEP) somatosensory evoked potentials: ويعتمد على مبدأ تنبيه عصب محيطي كالعصب الناصف على سبيل المثال واستقبال الإشارة بمسار موضوعة على فروة الرأس وفوق العمود الفقري، وتعكس هذه الإشارة الإثارة التي تلتقط في الطريق من مكان التنبيه إلى مكان استقبال الإشارة؛ أي يفيد في دراسة النقل المركزي خاصة، وله شأن محدود في تشخيص الآفات البؤرية كالأورام والأدواء الأخرى.

د- المناظرة في أثناء العمليات الجراحية intraoperative†monitoring: يمكن استخدام SEP- BAEP- EEG لدراسة وظيفة النخاع الشوكي أو الدماغ في أثناء العمليات الجراحية المجراة عليها؛ لتنبيه الجراح على ما قد يطرأ عليها من خلل وظيفي في أثناء الجراحة لتفادي حدوث أذية دائمة. كجراحة الزاوية الجسرية المخيخية على سبيل المثال.

٣- تخطيط العضلات الكهربائي electromyogram (EMG):

تجرى دراسة العضلات الهيكلية عند الشك بمرض عضلي، وغالباً ما يجرى تخطيط العضلات مع تخطيط الدماغ. ويتم التخطيط باستخدام إبرة خاصة تغرز في العضلة المراد دراستها، وتوصل الإبرة بجهاز التخطيط المحوسب. وبوساطة هذا التخطيط يمكن التفريق بين أذية العضل العصبية المنشأ والأذية العضلية الأولية المنشأ والأذية العضلية ذات المنشأ العصبي العضلي.

وتجدر الإشارة إلى أن تخطيط العضلات يتطلب تعاون المريض والفاحص.

٤- قياس النقل العصبي (تخطيط الأعصاب الكهربائي):

يولد تنبيه الأعصاب كهربائياً سيالة عصبية تنتقل عبر الأعصاب المختلطة والحسية والحركية وبشكل كمون فعل مركّب compound muscle action potential (CMAP)، ويتم التخطيط باستخدام جهاز حاسوب يقوم بقياس هذه الفعالية الكهربائية الناجمة عن التنبيه الكهربائي للعصب المدروس.

تؤثر درجة حرارة الجلد في نتيجة التخطيط، ويتطلب هذا الفحص أيضاً تعاوناً جيداً من المريض حيث يتم تنبيه العصب من مكان معيّن واستقبال التنبيه وتسجيله من مكان آخر يحدده الطبيب المخطط. وتقاس المسافة بين النقطتين، ويقوم الجهاز بدراسة عدة معطيات منها، سرعة النقل وسعة الكمون المثار وغيرها. ويفيد هذا الفحص في اضطرابات الأعصاب بأنواعها سواء الرضية أم المرضية مثل اعتلالات الأعصاب السكرية والوراثية والانضغاطية وغيرها كما يفيد في وضع إنذار الحالة ومتابعة ما يطرأ عليها من تحسن أو تقهقر.

ثالثاً- التصوير الطبي:

١- التصوير الشعاعي البسيط للجمجمة والعمود الفقري plain X-rays of skull and spine:

تصوير الجمجمة الشعاعي البسيط فحص قديم وبسيط وغير باضع يفيد في حالات كسور الجمجمة وأمراض عظام القحف كالأورام والنقائل، كما يفيد في إظهار تغيرات غير مباشرة في السرج التركي في حالات الأورام النخامية، ويفيد في أمراض الجيوب الأنفية. وقد يفيد تصوير العمود الفقري البسيط في حالات خلوع الفقرات وتحت خلوعها وكسورها والتهابات الفقرات وأورامها، وقد تجاوز الزمن هذا الفحص، وحل محله التصوير المحوسب.

٢- التصوير المحوري المقطعي المحوسب computed axial tomography (CT scan):

يعتمد على التباين في امتصاص الأشعة للنسج المختلفة التي تدرس بوساطة الحاسوب. وقد تطورت أجهزة التصوير المقطعي مؤخراً، فأصبحت تعطي معلومات فائقة الدقة وغزيرة في وقت قصير جداً، وذلك بجهاز التصوير المقطعي متعدد الشرائح multislice CT. مع إعادة التشكيل الذي يمكن به أيضاً تصوير الأوعية دون اللجوء إلى قثطرة الشرايين.

ويفيد التصوير المقطعي في حالات الشك بآفات تشكل

حيزاً في الدماغ أو السكتات الدماغية أو التهابات الدماغ وخراجاته كما يفيد في رضوض الرأس وتشوهات الدماغ وعظام الرأس الخلقية.

٣- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging (MRI):

يتميز هذا التصوير باستخدام حقل مغنطيسي قوي بدلاً من الأشعة السينية كما أنه أكثر دقة من التصوير المقطعي المحوري المحوسب، ويعطي مقاطع سهمية وجانبية وإكليلية coronal، ويستطيع تمييز المادة البيضاء من الرمادية كما يمكن دراسة الأوعية الدماغية والجيوب الوريدية، ويعتمد التصوير على اهتزازات البروتونات حين تسليط حقل مغنطيسي عليها، وكلما زادت شدة هذا الحقل كانت الصورة أكثر وضوحاً. ويؤخذ على هذا النموذج من التصوير ما يلي:

أ- إنه أكثر كلفة من التصوير المقطعي المحوسب.

ب- لا يمكن تصوير المرضى الذين يحملون في أجسامهم مواد معدنية تؤثر في الحقل المغنطيسي للجهاز مثل بعض أنواع الدسامات الصنعية القلبية أو الأجسام المعدنية الأخرى أو الناظمة القلبية pacemaker.

ج- صعوبة تصوير المرضى الموضوعين على أجهزة التنفس الاعتيادية القابلة للتمغنط.

د- يحتاج إلى تعاون شديد من المريض للبقاء ساكناً في أثناء التصوير. فهناك صعوبة في تصوير المرضى الذين لديهم حركات لا إرادية أو الذين لديهم رهاب من الأماكن المغلقة أو الذين لا يستطيعون الاستلقاء على الظهر من دون حراك لفترة كافية للتصوير، كما أن صغر فوهة الجهاز تحول دون دخول المرضى البدينين. ويتميز هذا النموذج من التصوير- إذا ما قورن بالتصوير المقطعي المحوسب - بما يلي:

(١)- حالات السكتة الدماغية (النزفية والإقفارية):

● يمكن لهذا الجهاز كشف الاحتشاء الدماغي بعد ساعات قليلة من الإصابة مقارنة بالتصوير المقطعي الذي قد لا يكشف الاحتشاء قبل ٢٤-٤٨ ساعة.

كما أن المرنان يستطيع كشف الآفات صغيرة الحجم أو المتوضعة في الحفرة الخلفية في حين يصعب ذلك في التصوير المقطعي.

● يفضل التصوير المقطعي في المراحل الحادة من النزف الدماغي لصعوبة كشف المرنان أحياناً النزوف الصغيرة والنزف تحت العنكبوتي أو التفريق بين النزف والاحتشاء الباكر.

● يفيد المرنان في كشف التشوهات الوعائية أكثر من التصوير المقطعي؛ لكن تصوير الأوعية ضروري لدراسة معالمها التشريحية بالتفصيل.

(٢)- الأورام: يفيد كلا المرنان وجهاز التصوير المقطعي في كشف الأورام؛ لكن يتفوق المرنان بسبب قدرته على كشف الأورام في الحفرة الخلفية؛ ولاسيما أورام العصب السمعي بسبب عدم تأثره بتشويش العظام للصورة كما في التصوير المقطعي؛ ولكن يستطيع كلا الجهازين كشف التغيرات المرافقة للورم مثل الوذمة وانزياح الخط المتوسط، بيد أن المرنان يعطي معلومات أكثر دقة ووضوحاً، ويخفق كلاهما في وضع تشخيص مؤكد لطبيعة الورم النسيجي، ويتفوق المرنان في أورام النخامى أيضاً.

(٣)- العته: يفيد المرنان وجهاز التصوير المقطعي في كشف الحالات القابلة للعلاج في العته؛ لكن المرنان أكثر دقة؛ إذ يتفوق على الأجهزة الأخرى بتمكنه من دراسة المادة البيضاء.

(٤)- الرضوض: يفضل استخدام التصوير المقطعي في المرحلة الأولى التالية لرضوض الرأس؛ لأنه يظهر النزوف بشكل أفضل، ويستطيع كشف الشظايا العظمية الصغيرة وكسور الجمجمة على نحو مبكر، كما أن الوقت اللازم للتصوير أقصر؛ ولا سيما في التصوير المقطعي المتعدد الشرائح. أما المرنان فيكون أفضل لدراسة آفات النخاع الشوكي من التصوير المقطعي.

(٥)- التصلب المتعدد (اللويحي): يستطيع المرنان كشف التغيرات الموجودة في الدماغ والنخاع الشوكي في الوقت الذي يكون التصوير المقطعي فيه سلبياً، ويجب تذكر أن تغيرات التصلب اللويحي تشبه تغيرات نقص التروية الدماغية، فيحتاج الأمر إلى حقن مواد تباين وإلى معلومات سريرية للتفريق بينهما.

(٦)- الأخماج العصبية: المرنان أكثر حساسية من التصوير المقطعي في كشف وذمة المادة البيضاء التي ترافق التهاب الدماغ كما يستطيع كشف تغيرات التهاب الدماغ الأخرى الموضعة والخراجات على نحو أفضل من التصوير المقطعي.

٤- التصوير الطيفي بالمرنان MR spectroscopy (MRS):

يستخدم في المراكز الكبيرة لدراسة التغيرات الكيميائية في الأنسجة، فاستخدام التصوير الطيفي بالبروتونات (IH-MRD) يفيد لكشف مستويات N-acetylaspartate (في العصبونات حصراً) أو choline/ creatinine واللاكتات في (العصبونات والخلايا الدبقية)، وقد يدل التغير الاستقلابي في بقعة دماغية مؤوفة على سببها الباتولوجي.

٥- تصوير الأوعية:

يستخدم بأنواعه المختلفة في آفات الأوعية الدماغية وتشوهاتها وأدوائها. وللتصوير الوعائي عدة نماذج، منها:

أ- تصوير الأوعية الشعاعي بالطرح الرقمي عبر القثطرة digital subtraction angiography: تتميز هذه الطريقة بأنها تزيد من وضوح صور الشرايين الدماغية؛ لأنها تحذف من خلفية الصور الأجزاء الموجودة حول الأوعية كالعظام والنسج الأخرى والتي غالباً ما تسبب تشوشاً في الطرق القديمة للتصوير. ويتم حقن مادة تباين عبر قثطرة الشريان الفخذي غالباً وصولاً إلى الشريان الأبهري ومن ثم للشرايين في العنق فالدماغ. ولهذا التصوير مخاطر قليلة، منها السكتة الإقفارية والنزف في مكان دخول القثطرة، والتحسس من المادة التباينية contrast.

استطباباته:

(١)- لكشف أمهات الدم الشريانية والتشوهات الشريانية الوريدية والنواسير الشريانية وخاصة في حالات النزف الدماغي والنزف تحت العنكبوتية، وقد يركن لهذا التصوير في إصمام بعض أمهات الدم.

(٢)- خثار الجيوب الوريدية.

(٣)- دراسة أوعية الآفات التي تشغل حيزاً من الدماغ؛ ولاسيما الأورام السحائية، وذلك في سياق تحضير المريض للجراحة الأنسب لجراحة الورم. وتصغير حجم هذه الأورام بالإصمام قبل الجراحة.

ب- تصوير الأوعية المقطعي المتعدد الشرائح multislice CT angiography وهي طريقة حديثة نسبياً. ويستخدم جهاز تصوير مقطعي متعدد الشرائح ذو سرعة فائقة تؤخذ بها مقاطع متعددة في زمن قصير جداً. ويمكن بوساطتها إظهار الشرايين الدماغية داخل القحف وخارجه بوضوح عالٍ وزمن قصير ودون الحاجة إلى القثطرة، ويتطلب الأمر حقن مادة التباين وريدياً فقط.

ج- تصوير الأوعية بالرنين المغنطيسي magnetic resonance angiography (MRA) يعتمد هذا التصوير على خواص الدم الفيزيائية التي تعطيه القدرة على التباين contrast؛ إذ يدرس الجهاز سرعة جريان الدم وزمن الاسترخاء وتأثير اضطراب جريان الدم في البقعة المؤوفة.

تفيد هذه الطريقة في إظهار الشرايين السباتية والأجزاء الدانية من الشرايين الدماغية داخل القحف والتي تتمتع بجريان سريع نسبياً؛ وذلك لكشف التغيرات العصيدية الكبيرة والتضيقات إلا أن وضوح الصورة يبقى أدنى من التصوير الوعائي متعدد الشرائح. يفيد هذا النموذج في التصوير في تشخيص خثارات الجيوب الوريدية، وقد يكشف بعض التشوهات الوعائية وأمهات الدم أكبر من ٣ مم.

٦- التخطيط الصدوي ultrasonography:

أدخل استخدام هذه الطريقة في تشخيص الأمراض العصبية منذ أكثر من ربع قرن، وقد تطورت الأجهزة خلال هذه الفترة على نحو ملحوظ؛ لأنه فحص بسيط، غير باضع، وكلفته نسبياً قليلة مقارنة بالفحوص الأخرى كالتصوير بالمرنان أو تصوير الشرايين بالحذف الرقمي، كما يمكن إجراؤه والمريض في سريره، ولا يتطلب حقن مواد ظليلة، وهو غير مؤلم، ويمكن إجراؤه في العيادات ولا حاجة إلى البقاء في المستشفى، ويعطي معلومات جيدة عن سرعة جريان الدم في الوعاء الدموي المدروس وعن التغيرات التي تطرأ على جدران الوعاء (تضيقات، ثخن، خثرة)؛ ولكنه يتأثر بعوامل شخصية (كخبرة الطبيب الفاحص، وتعاون المريض) وعوامل فنية (جودة المسبار المستخدم وملاءمته للفحص المطلوب، والجهاز المستخدم، ووجود تكلسات شديدة في جدار الشريان، أو وجود عائق مثل ورم أو ما شابه في الرقبة). ويعتمد الجهاز على إصدار أمواج صوتية؛ لكنها بتواتر أعلى من قدرة الأذن البشرية على السمع، وهناك نموذجان رئيسيان يستخدمان في الأمراض العصبية:

أ- التخطيط المزدوج (المضاعف) لشرايين العنق duplex ultrasonography of cervical vessels: وبه تدرس حالة الأوعية وسرعة جريان الدم فيها (ولهذا سُميَ بالمزدوج)؛ ولكنه يعتمد على مهارة الفاحص وخبرته.

ب- الدوبلر عبر القحف transcranial Doppler (TCD): يستعمل مسبار ذو تواتر منخفض نحو (2-MHZ) غالباً، وله قدرة يستطيع سبر أعماق الدماغ قد تصل إلى ١٢سم. وتستخدم ثلاث نوافذ أساسية لعبور الموجات عبر القحف، وهي:

(١)- النافذة الصدغية: لدراسة الشريان المخي المتوسط والشريانين المخيين الخلفيين.

(٢)- النافذة القفوية: وتفيد هذه النافذة من وجود الثقبة العظمى لدراسة الشريان الفقاري وأجزاء من الشريان القاعدي.

(٣)- النافذة العينية (الحجاجية): وتستخدم لدراسة الشريان العيني والمَثْعب السباتي carotid siphon.

وهذا الفحص بسيط ورخيص نسبياً وغير باضع وغير مؤلم ويعطي معلومات مفيدة عن الشرايين داخل الدماغ؛

ولاسيما في حالات تصلب الشرايين وتشنج الأوعية التالي للنزف تحت العنكبوتي، وتضيقات الشرايين الدماغية أو خثراتها وفي حالات ارتفاع الضغط داخل القحف، ويفيد بمفرده في وضع تشخيص الموت الدماغي، كما يستخدم أيضاً في أثناء الجراحة على الشرايين السباتية لكشف التغيرات الحادثة في دوران الدم في الدماغ في أثناء الجراحة كما يستخدم في الأطفال أحياناً لدراسة تغيرات النسيج الدماغي؛ ولاسيما النزف الدماغي.

٧- التصوير (التفرس) بالنظائر المشعة radioisotope brain scan:

أ- التصوير (التفرس) المقطعي بالإصدار البوزيتروني positron emission tomography (PET) scan:

يعطي هذا النموذج من التصوير الطبي معلومات عن النشاط الاستقلابي للخلايا العصبية؛ باستخدام مواد كيميائية مشعة تصدر البوزيترونات، فيقوم الجهاز بالتقاطها. ويفيد هذا النموذج من التصوير في الحالات التالية:

- دراسة الحالات المرشحة للعلاج جراحياً.

تفيد أحياناً في حالات العته بالتفريق بين داء ألزهايمر والعته الناجم عن احتشاءات متعددة:

- إذ ينقص في الحالة الأولى استقلاب الغلوكوز، وبالتالي تركيز الغلوكوز المرتبط بالفلور المشع في الفصين الصدغيين في حين تكون الإصابة بحالات العته الوعائي المنشأ غير متناظرة، وتشمل مناطق تحت القشرة أيضاً.
- حالات السكتة الإقفارية: إذ تميز منطقة التنخر الخلوي المركزية من مناطق نقص التروية العكوس.
- التفريق بين النكس الورمي الخبيث تلو الاستئصال الجراحي وما يشبهه وبين التنخر أو التدبق بعد المعالجة الشعاعية.
- التفريق بين داء باركنسون والشلل فوق النوى supranuclear palsy المترقي.
- الأمراض النفسانية والعقلية كالفصام وغيرها.
- داء هنتنغتون الرقصي حيث ينقص استقلاب السكر في النواة المذنبة caudate.

ومما يؤخذ على هذا الفحص أنه باهظ الكلفة، وأنه قليل التوافر؛ ولاسيما في البلدان النامية كما يحتاج الأمر إلى مصدر قريب التصنيع وتوافر النظائر المشعة؛ إضافة إلى مخاطر التعرض للإشعاعات.

ب- التصوير (التفرس) المقطعي بإصدار الفوتونات الأحادية (تفريسة الـ SPECT single - photon emission computed tomography): يتضمن حقن أو استنشاق مواد كيميائية تحوي نظائر مشعة قابلة لإصدار فوتونات أحادية، ويستخدم لدراسة تغيرات التروية الدماغية وتوزع (المستقلبات) التي يراد دراستها؛ كما يفيد في حالات تغيرات الاستقلاب الموضعية. وهذا الفحص أقل كلفة من التصوير بـ PET إلا أنه مازال نادر الشيوع.

٨- تصوير الصهاريج cisternography:

يستخدم في تشخيص حالات موه الرأس سوي الضغط normal pressure hydrocephalus (NPH)، حيث يتم حقن مادة مشعة داخل الصهريج، فتمتزج بالسائل الدماغي الشوكي، ومن ثم يراقب امتصاصها لمدة ٣ أيام. لا تدخل المادة المشعة البطينات في الحالات السوية، بل تتجمع على قبة الدماغ، وتخرج من دوران السائل الدماغي الشوكي بمدة ١٢-٢٤ ساعة، في حين تدخل هذه المادة البطينات خلال ٢٤ ساعة، وتبقى هناك مدة ٤٨-٧٢ ساعة في حالات الـ(NPH)؛ مما يدل على حدوث الامتصاص عبر البطانة العصبية للبطينات. ولكن هذا التصوير يكون إيجابياً أيضاً في مرض Binswanger والداء الدماغي الوعائي المترافق وارتفاع الضغط الشرياني. وهذا الاختبار اختبار باضع ومكلف مع التعرض لمواد مشعة؛ ومع ذلك فإن هذا الاختبار بمفرده ليس كافياً لتأكيد التشخيص لمعرفة من سيستفيد من العلاج الجراحي.

رابعاً- الخزعات:

١- خزعة العضل muscle biopsy:

أ- تفيد دراسة خزعة النسيج العضلي في التفريق بين الأسباب العضلية المنشأ والأسباب العصبية المنشأ المسببة للضعف العضلي.

ب- وتفيد دراسة العضلة لتأكيد تشخيص الالتهابات العضلية.

ج- قد تضاف صبغات خاصة لتشخيص الأنواع المختلفة من أمراض العضلات الاستقلابية والوراثية وغيرها، كدراسة الديستروفين في حثل دوشن Duchenne.

د- قد تظهر الدراسة النسيجية تغيرات مرضية في الحالات التي يكون فيها تخطيط العضلات سلبياً أو غير أكيد. كما قد يكشف التخطيط حالات تكون الخزعة فيها سليمة، وهكذا يكمل كل فحص الفحص الآخر.

٢- خزعة الأعصاب nerve biopsy:

خزعة الأعصاب ليست ضرورية لوضع تشخيص اعتلال الأعصاب المحيطي. لكنها قد تفيد في المساعدة على تحديد

سبب هذا الاعتلال؛ ولا سيما الاستقلابي منها "كداء فابري" Fabry's disease أو في الارتشاحات الورمية، وتجري الخزعة على الأعصاب السهلة المنال كالعصب الربلي.

٣- خزعة الدماغ الموجهة stereotactic brain biopsy:

تجرى باستخدام جهاز خاص يوضع على رأس المريض، ويوصل بحاسوب يحدد مكان كل من رأس الإبرة والورم، ولا تجرى في بعض البقع الدماغية كجذع الدماغ وبقعة بروكا والحركة. وتفيد الخزعة في التشخيص النسيجي للأورام الأولية والثانوية والتهابات الدماغ. كما تفيد لتشخيص الأمراض النادرة مثل اعتلالات الدماغ الإسفنجية كداء Creutzfeldt- Jakob disease.

ومن المخاطر في هذه الدراسة حدوث خمج أو نزف أو نوب صرعية.

٤- خزعة الشريان arterial biopsy:

تجرى خاصة حين الشك بالتهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة giant cell arteritis، ويجب الانتباه أن التغيرات النسيجية المرضية قد تكون بقعية، ولا تشمل الشريان بكامله، وعلى ذلك؛ فإن سلبية الخزعة لا تنفي التشخيص السريري.

خامساً- دراسة النوم المتعددة الأغراض polysomnographic study (PSG):

تدرس في هذا الاختبار عدة أمور في وقت واحد، وتُقيّم درجات النوم والصحو، وتدرس حالة التنفس وحالة القلب والدوران وحركات الجسم في أثناء فترة النوم. ويجري أيضاً تخطيط دماغ كهربائي (EEG) وتخطيط عضلات كهربائي (EMG) وتخطيط قلب كهربائي وتخطيط حركات العين. كما تراقب حالة التنفس والدوران وجريان الهواء عبر الأنف ونسبة إشباع الأكسجين، وتراقب فعالية العضلات في الأطراف وجدار الصدر، وقد يقاس الضغط داخل الصدر بوضع بالون في المريء.

تجري هذه الدراسة عادةً في أثناء نوم ليلة كاملة في مختبر النوم، ولا يجوز إجراؤها في فترة نوم قصيرة نهاراً؛ فربما لا تحدث في هذه الفترة حركات العين السريعة (REM) التي تحدث فيها معظم حالات توقف التنفس.

استطبابات دراسة النوم متعددة الأغراض PSG:

١- اضطرابات التنفس المرتبطة بالنوم مثل توقف التنفس النومي.

٢- مراقبة الضغط الإيجابي المستمر (CPAP) في اضطرابات التنفس المرتبطة بالنوم.

٣- تقييم المريض المصاب بالشخير قبل إجراء جراحة تصنيعية على اللهاة وشراع الحنك (UPP).

٤- تقييم نتائج العلاج في متلازمة توقف التنفس الانسدادي في أثناء النوم obstructive sleep apnea (OSA).

٥- تشخيص اضطرابات السلوك التي تحدث في أثناء حركات العين السريعة (REM).

٦- المرضى الذين يشك فيهم بحدوث نوبات صرعية في أثناء النوم.

٧- حالات الأرق التي لا تستجيب للعلاجات المعتادة.

٨- حالات الندم الانتيابي، وفرط النوم النهاري narcolepsy.

٩- اضطرابات النوم التي قد تكون غير نموذجية أو يرافقها سلوك مرضي قد يكون عنيفاً أو مؤذياً للمريض وللآخرين.

١٠- المرضى الذين يحدث لديهم نقص وزن أو زيادة وزن شديدة بعد وضعهم على نظام تنفس (CPAP).

سادساً- قياس العمليات النفسانية psychometrics:

يهتم علم النفس العصبي السريري clinical neuropsychology بدراسة الدماغ وعلاقته بالسلوك والاستعراف (المعرفة) cognition، ولا يكون تقييم المريض العصبي تاماً إلا بدراسة وظائف الدماغ العليا من ذاكرة وانتباه ولغة وغيرها، ويفيد قياس العمليات النفسانية في:

١- دعم التشخيص السريري المعتمد على القصة والفحص العصبي واستخدام وسائل الاستقصاءات الأخرى؛ ولاسيما في المرضى المصابين باضطرابات سلوكية أو (استعرافية) أو لغوية كما في المصابين بالعته واضطرابات الكلام وأمراض الفص الجبهي وغيرها.

٢- معرفة أسباب هذه الاضطرابات (أسباب عصبية، أسباب نفسية، خلل في التعليم أو التثقيف ...إلخ).

٣- التنبؤ أو وضع إنذار للمستقبل لمعرفة احتمال تحسين المريض وظيفياً في المستقبل.

٤- المساعدة على تقييم حالة تطور المريض النفسية والاستعرافية والسلوكية وفق العلاج المقدم من الطبيب الاختصاصي بالأمراض العصبية دوائياً كان أم جراحياً.

٥- المساعدة على تحديد مكان الإصابة تشريحياً في المصابين بالاضطرابات (الاستعرافية) أو السلوكية لتحديد مكان توضع الاصابة في الفص الجبهي أو الصدغي مثلاً في المصابين بالعته.

٦- مساعدة الاختصاصي بالأمراض العصبية على اتخاذ القرارات المناسبة فيما يتعلق بقدرات المريض الوظيفية (كقدرته على اتخاذ قرارات مالية، وقدرته على العيش على نحو مستقل، وقدرته على قيادة السيارة، وإمكان عودته إلى

العمل وحاجته إلى تعديلات في ظروف عمله وفق التغيرات الاستعرافية أو السلوكية التي طرأت عليه كحالة مريض أصيب بسكتة دماغية أدت إلى حبسة تعبيرية؛ وكان عمله مدرساً).

تشمل قياس العمليات النفسانية مراجعة إضبارة المريض من قصة وفحص سريري واختبارات تشخيصية وتقييم حالته النفسية والاستعرافية والسلوكية ووضع تشخيص لهذه الحالة وإعطاء التعليمات حول العلاج والإنذار وإعادة التأهيل، ويتضمن ذلك أيضاً دراسة وضع المريض التعليمي وطفولته وأمراضه السابقة العضوية وقدراته وإنجازاته في العمل والمجتمع وعلاقاته مع الآخرين وقدرته على إنجاز أعماله اليومية، ويتضمن ذلك معلومات تؤخذ من أهل المريض أو زملائه في العمل أو أصدقائه. وتستخدم لقياس العمليات النفسانية مجموعة من الاختبارات النفسانية والاستعرافية كل منها يفيد في دراسة وظيفية معيّنة، وتشمل هذه الاختبارت أسئلة معيّنة، ويعطى المريض درجات تناسب إصابته، وتؤخذ بالحسبان العوامل الشخصية من عمر وثقافة وجنس وغيرها في تفسير النتائج.

سابعاً- الدراسة البولية الديناميكية (الحركية) urodynamic studies:

يجريها الأطباء المختصون بأمراض جهاز البول. وتشمل الدراسة وظيفة الجهاز البولي السفلي، كقياسات معدل جريان البول وحجم الثمالة البولية مع تخطيط المثانة cystometry في أثناء امتلائها وتفريغها. كما تشمل تخطيط المثانة مع مراقبة بالفيديو cystometry video وقياسات ضغط الإحليل ودراسة الفيزيولوجيا العصبية لعضلات قاع الحوض (تخطيط عضلات كهربائي)، ويتطلب هذا الفحص قدراً معيّناً من تجاوب المريض مع الفاحص، ويشمل وضع قثطرة بولية وأخرى في المستقيم لقياس الضغط داخل البطن، ويفيد تخطيط عضلات المصرة البولية في أثناء التبول مثلاً في تشخيص حالات مرضية مثل خلل التآزر بين عضلات المثانة وعضلة المصرة detrusor -sphincter dyssynergia، ويفيد تخطيط عضلات قاع الحوض في تعرف حالات إزالة التعصيب وعودة التعصيب التي تحدث في عدد من الأمراض العصبية.

وتستطب هذه الدراسة في حالات المثانة العصبية، وعدم استمساك المصرة البولية، وصعوبة التبول، وغيرها التي قد تشاهد في سياق الأمراض العصبية كالتصلب المتعدد وآفات النخاع الشوكي والسكتات الدماغية وضمور الأجهزة المتعدد multiple system atrophy (MSA) والرضوض.

الاضطرابات البصرية العصبية

احمد خليفة

أولاً- الملامح البارزة في السيرة المرضية:

تسبب الاضطرابات التي تصيب عضلات العين، أو الأعصاب القحفية أو السبيل البصري أو الحركي للعينين طيفاً واسعاً من الأعراض والعلامات، ولما كان المسار التشريحي للأعصاب العينية طويلاً نسبياً في الدماغ وجذع الدماغ كانت للعلامات العينية العصبية أهمية كبيرة في تحديد التوضع التشريحي للأمراض العصبية، وهي تسهم كذلك في التشخيص المحتمل. غالباً ما تشمل الأعراض الرؤية (اضطرابات السبيل البصري)، أو حركة العينين (اضطرابات السبيل المحرك) أو كليهما.

١- تشريح السبيل البصري:

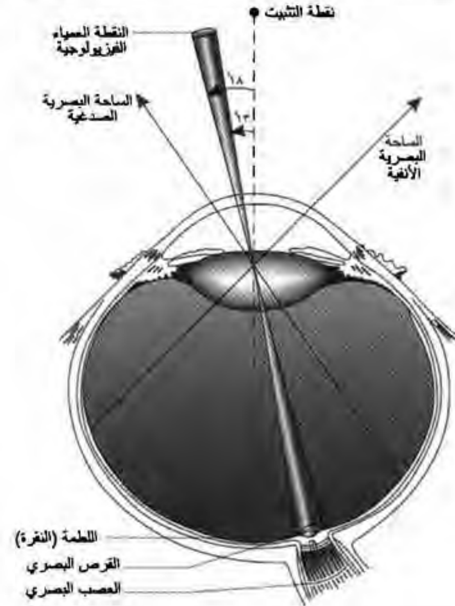
أ- المستقبلات البصرية:

تستقبل الجملة العصبية المعلومات البصرية حين يقع خيال الضوء المنعكس من عدسة العين على الشبكية في القطب الخلفي لكرة العين (الشكل١).

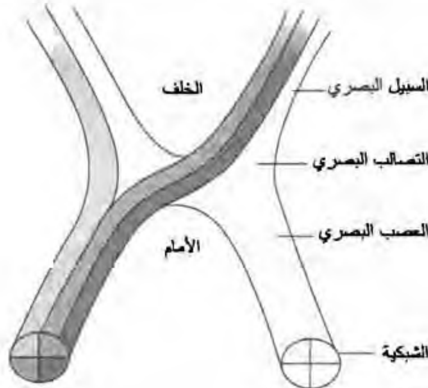
ينقلب هذا الخيال بفعل العدسة على المحور الأفقي والشاقولي (الشكل٢). ويقع مركز الحقل البصري في النقرة fovea حيث تكون حساسية المستقبلات البصرية في الشبكية على أشدها. وفي الشبكية تحول الخلايا المستقبلة للضوء (العصي والمخاريط) الخيال المستلم إلى نبضة عصبية تنتقل عبر الشبكية إلى العصب البصري optic nerve.

ب- السبيل البصري المحيطي:

يحوي كل عصب بصري أليافاً من عين واحدة، ولكن الألياف الأنفية (الإنسية) - التي تنقل معلومات من المجال الصدغي (الوحشي) - تتقاطع في التصالبة البصرية optic chiasm مع الألياف المماثلة الآتية من الجهة المقابلة، وينجم عن ذلك أن كل سبيل بصري optic tract (OT) يحوي أليافاً من نصفي المجال البصري لكلتا العينين. وبسبب هذا الترتيب فإن الآفات قبل التصالب (العصب البصري) تصيب الرؤية في العين الموافقة، في حين تسبب الآفات خلف التصالب (السبيل والتشعع) خللاً متوافقاً في النصف المقابل



الشكل (١): تمثيل الساحة البصرية على مستوى الشبكية. نقطة التثبيت تقع على اللطخة والبقعة العمياء في مركز القرص البصري، والنصف الصدغي من الساحة على الناحية الأنفية من الشبكية، والنصف الأنفي من الساحة على الناحية الصدغية من الشبكية.





الشكل (٢) تمثيل الساحة البصرية على مستوى العصب البصري ON، التصالب OC، والسبيلOT. أرباع الساحة أشير إليها بـ T (الصدغي العلوي)،IT (الصدغي السفلي)، SN (الأنفي العلوي)، IN (الأنفي السفلي).

للمجال البصري في كلتا العينين.

ج- السبيل البصري المركزي:

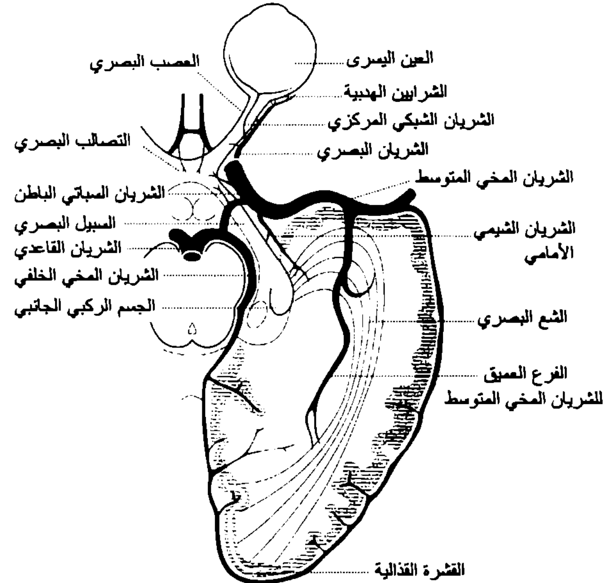
ينتهي السبيل البصري (OT) في الجسم الركبي الوحشي lateral geniculate body، حيث تتشابك الألياف العصبية مع الألياف المشكلة للتشعع البصري (الشع البصري) optic radiations لتوصلها إلى قشر الفص القذالي الأساسي (المنطقة ١٧) والمساعد (المنطقة ١٨و١٩). تتصل بعض الألياف بنواة الزوج القحفي الثالث لتسهم في القوس الانعكاسية لتفاعل البؤبؤ، وهناك ألياف أخرى تتصل بالأكيمات colliculus العلوية للأجسام الرباعية حيث يوجد مركز تنظيم حركة العينين والرأس؛ لذا فإن آفات السبيل البصري قبل الجسم الركبي الوحشي يرافقها غياب منعكس الضياء.

د- التروية الدموية:

السبيل البصري يروّيه الشريان العيني (ophthalmic A.) والمخي المتوسط (MCA) والمخي الخلفي (PCA) (الشكل٣).

(١)- الشبكية: يروّيها الشريان الشبكي المركزي، وهو فرع من الشريان العيني (فرع السباتي الباطن). ينقسم الشريان الشبكي إلى فرع علوي (يؤدي انسداده إلى عمى نصفي سفلي)، وفرع سفلي (يؤدي انسداده إلى عمى نصفي علوي).

(٢)- العصب البصري: يروّيه على نحو أساسي الشريان العيني. تسبب آفته عمى العين الموافقة.



الشكل (٣) التروية الشريانية للسبيل البصري، موضحة من الأسفل.

(٣)- التشعع البصري: تروّيه فروع الشريان المخي الخلفي. تؤدي آفته إلى عمى نصفي متوافق مقابل.

(٤)- القشر البصري الأساسي: يروّيه أساساً المخي الخلفي. تسبب آفته عمى نصفياً متوافقاً مقابلاً، لكنه يعف عن اللطخة؛ لأن مكان تمثيلها في القشر يُروّى من كلا الشريانين المخي المتوسط والخلفي، وتؤدي آفة أعلى الشريان القاعدي إلى عمى قشري كامل، وقد يعف عن اللطخة.

٢- تشريح الجهاز المحرك للعين ocular motor system:

أ- عضلات العين الخارجية:

تتحرك العينان بست عضلات لكل منهما (الشكل٤). وتتشارك هذه العضلات لتحرك العينين في ستة اتجاهات أساسية (إنسي، وحشي، علوي، سفلي، التقريب، التبعيد) (الشكل٤-ب) توافق عمل هذه العضلات وتعاكسها. في أثناء الراحة تُبقي العضلات العينين في الوضع البدئي (النظر إلى الأمام)، وإذا اضطرب عمل أي من هذه العضلات، فإن العين تعجز عن التحرك بجهة هذه العضلة (شلل عيني)، وقد تنحرف العين للجهة المقابلة بفعل العضلة المعاكسة. وينجم عن إصابة أي من عضلات العين رؤية مزدوجة (شفع diplopia).

ب- الأعصاب القحفية:

تتعصب عضلات العين بالعصب المحرك العيني (III) والرابع (IV) والسادس (VI)، وتحدث آفة كل عصب مظهراً مميزاً لشكل العين يساعد على تشخيص الإصابة. وكما سبق فإن مسير هذه الأعصاب من جذع الدماغ إلى كرة العين يمر عبر مسافة طويلة ويعرضها لأنواع عديدة من الأذيات.

(١)- العصب الثالث: المحرك العيني يعصب المستقيمة الإنسية والعلوية والسفلية، إضافة إلى المنحرفة السفلية ورافعة الجفن العلوية. كما يحوي الألياف اللاودية (نظيرة الودية) المسؤولة عن تقبض الحدقة. تؤدي إصابة العصب على نحو تام إلى شلل حركة العين وأخذ وضعية التبعيد مع انسدال الجفن وتوسع الحدقة.

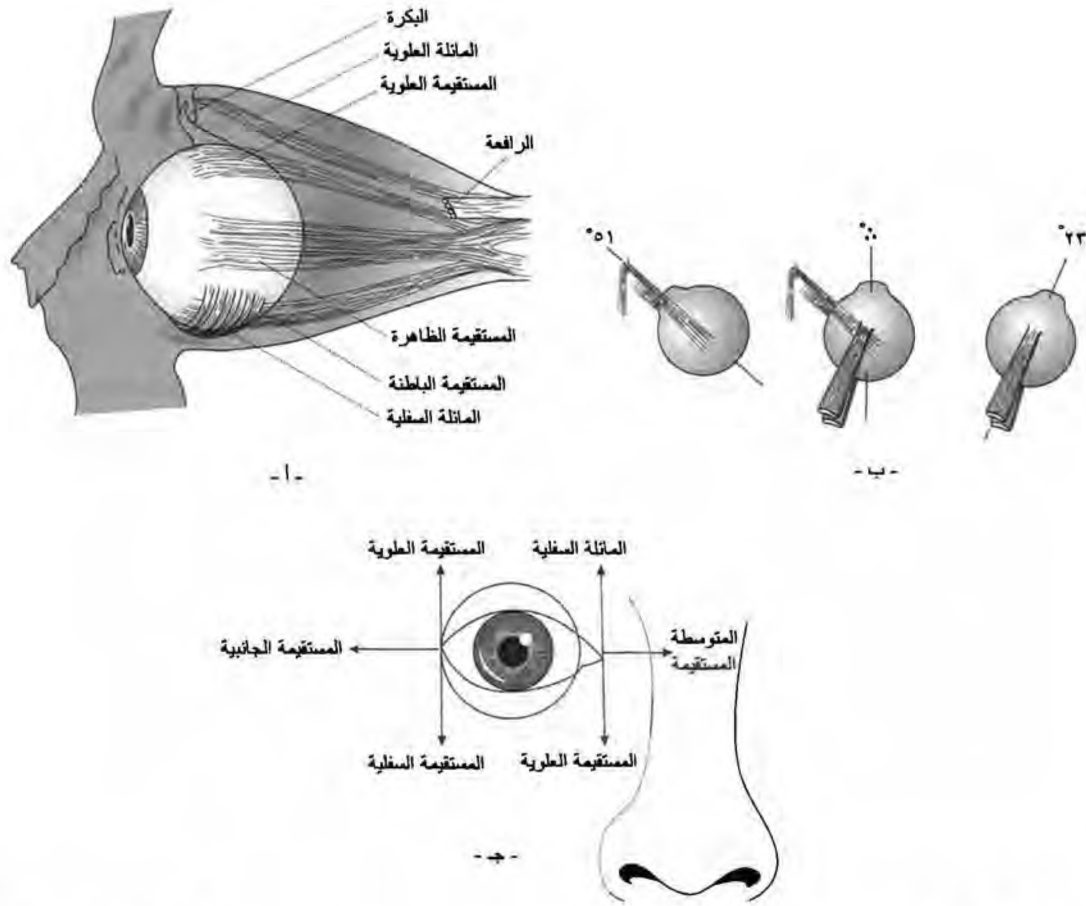
(٢)- العصب الرابع: يعصب المنحرفة العلوية، وتسبب آفته خلل النظر إلى الأسفل بوضعية التقريب.

(٣)- العصب السادس: يعصب المستقيمة الوحشية، وتسبب آفته خلل النظر إلى الوحشي.

ج- نوى الأعصاب القحفية:

تتوضع نواة العصب المحرك العيني والعصب الرابع في الناحية الظهرية للدماغ المتوسط أمام قناة سلفيوس، أما نواة العصب السادس فتقع في الحدبة.

(١)- نواة العصب المحرك العيني: تعصب عضلات العين



الشكل (٤) أ- منشأ العضلات الخارجية للعين اليمنى ومرتكزها. ب- ترسيم لمظهر العين اليمنى من الأعلى في الوضع البدئي (الشكل الأوسط)، وتبدو فيه زاوية ارتكاز العضلة المستقيمة العلوية والسفلية والمنحرفة العلوية والسفلية. حين تتجه العين إلى اليمين يمكن فحص المستقيمة العلوية والسفلية بوصفها رافعة وخافضة للمقلة (الشكل الأيمن)، وبالنظر للأيسر يمكن فحص المنحرفتين بوصفها رافعة وخافضة للمقلة كما هو موضح بالشكل ج. ج- الاتجاهات الأساسية الستة للحملقة والمستعملة في فحص وظائف عضلات العين الخارجية.

الموافقة، إضافة إلى المستقيمة العلوية ورافعة الجفن العلوية للعين المقابلة (تعصيب مزدوج). وهكذا فإن إصابة العصب الثالث إذا رافقها انسدال جفن مقابل أو إصابة المستقيمة العلوية في العين الأخرى فهذا يعني أن الإصابة في النواة.

(٢)- نواة السادس: قد تؤثر إصابتها في العصب السابع أيضاً لتجاور النواتين، وقد تسبب خزل الحملقة لجهة الآفة - لقرب مركز الحملقة الأفقية في الجسر- أو اضطراب وعي لإصابة التشكلات الشبكية الصاعدة.

د- التحكم من المراكز فوق النوى:

هذه المراكز مسؤولة عن حركة العينين المتقارنة conjugate أو المتقاربة convergent.

(١)- مركز الحملقة في جذع الدماغ: يقع مركز الحملقة الأفقية في الحدبة، ويتم التحكم به إرادياً بألياف نازلة من القشر الدماغي المقابل (الشكل٥)، وتسبب آفة هذا المركز انحراف العينين إلى الجهة المقابلة (جهة الخزل الشقي إن وجد).

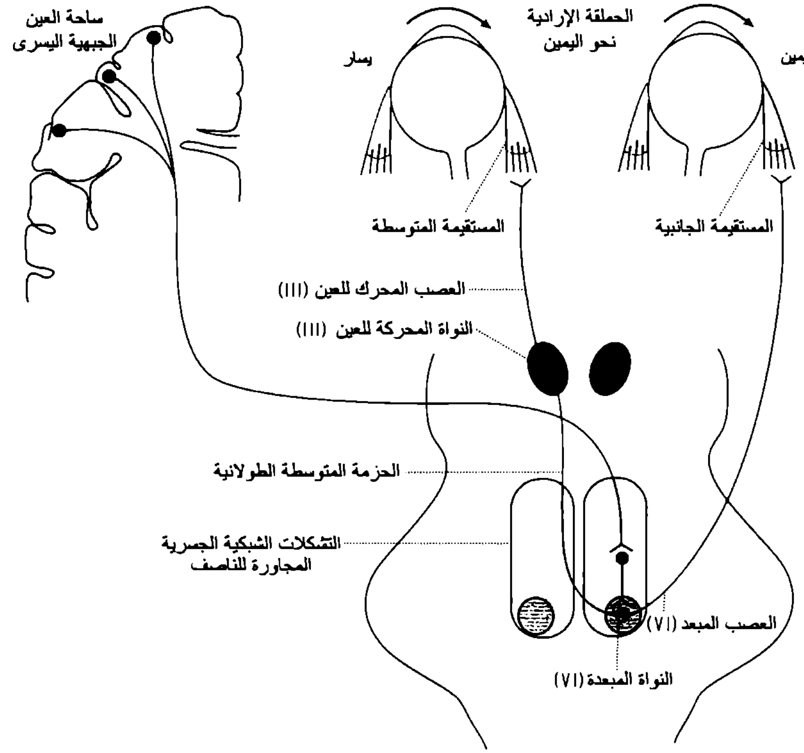
(٢)- المراكز القشرية: تتلقى مراكز الحدبة للحملقة الأفقية أليافاً من القشر الجبهي المعاكس تنظم حركة العينين الإرادية السريعة saccades (لتركيز صورة الهدف على اللطخة بسرعة)، واللاإرادية (كالطور السريع للرأرأة والنوم)؛ وألياف من الناحية القذالية الجدارية الموافقة التي تنظم الحركة البطيئة للعين pursuits، وهي التي تساعد على إبقاء صورة هدف متحرك على اللطخة.

تسبب إصابة القشر الجبهي انحراف العينين إلى جهة الآفة (عكس جهة الخزل الشقي)، أما الآفة المخرشة (كالصرع) فتسبب انحراف العينين إلى عكس جهة الآفة.

ثانياً- القصة السريرية:

١- طبيعة الشكوى:

الخطوة الأولى في تقويم الاضطرابات العينية العصبية



(الشكل (٥): السبيل العصبي المنظم للحملقة الأفقية

هي الحصول على وصف واضح للشكوى. غالباً ما تكون الأعراض مبهمة مثل تشوش الرؤية، وهذه وحدها قلما توجه إلى تشخيص محدد؛ لذا يجب محاولة تحديد ما يعنيه المريض تماماً، هل هو نقص في حدة البصر؟ أم هل هو فقد الرؤية في قطاع معين من المجال البصري؟ وهل هناك ازدواج في الرؤية، أو عدم ثبات للخيال؟ وهل يرافقه ألم في العين أو حولها؟ وهل ما يشعر به في عين واحدة أو في العينين معاً؟

٢- أنماط الأعراض:

بعد تحديد طبيعة الشكوى يجب تحري نمط حدوثها، وكثيراً ما يوحي ذلك إلى الآلية المرضية المسببة:

أ- البدء المفاجئ: يشير عادة إلى الاضطرابات الوعائية.

ب- البدء البطيء: يرافق الآفات الالتهابية أو التنشؤية.

ج- الأعراض العابرة أو المعاودة: تشير إلى نقص التروية أو التصلب المتعدد أو الوهن العضلي الوخيم.

٣- الاضطرابات العصبية المرافقة:

مثل خدر الوجه والضعف والرنح والحبسة، وهي مهمة في تحديد مكان الآفة التشريحي.

٤- القصة الطبية:

يجب البحث عن الحالات التي ترافق الشكاوى العينية العصبية.

فالتصلب المتعدد غالباً ما يصيب العصب البصري أو جذع الدماغ مسبباً طيفاً واسعاً من التظاهرات، وتصلب الشرايين وارتفاع الضغط الشرياني والداء السكري قد تتضاعف باضطرابات وعائية في العين أو الأعصاب القحفية أو السبيل البصري أو المحرك للعين في الدماغ، وأدواء النسيج الضام والخباثات قد تصيب السبيل البصري أو العصب المحرك للعين في عدة أماكن من الدماغ، وحالات العوز الغذائي قد ترافقها أعراض بصرية مثل الغمش amblyopia (نقص حدة البصر)، أو الشلول العينية كما في اعتلال دماغ فيرنكة. وكثير من الأدوية (مثل ايتامبتول وايزونيازيد وديجتال وكليوكينول) قد تسبب سمية بصرية؛ وقد تسبب أدوية أخرى (المهدئات، مضادات الاختلاج) اضطرابات حركة العينين.

ثالثاً- الفحص العصبي العيني:

١- حدة البصر visual acuity:

أ- التقويم: يجب في البدء نفي أسواء الانكسار، ووضع المريض نظارته في أثناء فحصه. وتفحص حدة البصر في كل عين على حدة. وتفحص الرؤية البعيدة بلوحة Snellen مع جلوس المريض على بعد ٦,٧ أمتار (٢٠ قدماً) منها، أما الرؤية القريبة فتفحص بكتيب Rosenbaum يحمل على بعد ٣٦ سم (١٤ إنشاً) من المريض. وفي كلتا الحالتين يسجل

أصغر سطر مقروء.

ب- التسجيل: يعبر عن حدة البصر بكسر (مثل ٢٠/٢٠، ٢٠/٤٠، ٢٠/٢٠٠). البسط هو المسافة بالقدم بين المريض ولوحة الفحص، والمقام هو المسافة بالقدم التي يستطيع إنسان ذو رؤية طبيعية أن يقرأ السطر الذي استطاع رؤيته الشخص المفحوص. وإذا كانت الرؤية متدنية جداً تستعمل تعابير، مثل عد الأصابع (CF)، وحركة اليد (HM)، أو رؤية الضوء. وإن كانت العين عمياء فيعبر عنها بعدم رؤية الضياء (NLP).

ج- الرؤية الملونة للأحمر- والأخضر: تضطرب في آفات العصب البصري، ويمكن فحصها بلوحات ملونة.

٢- المجال (الساحة) البصري visual field:

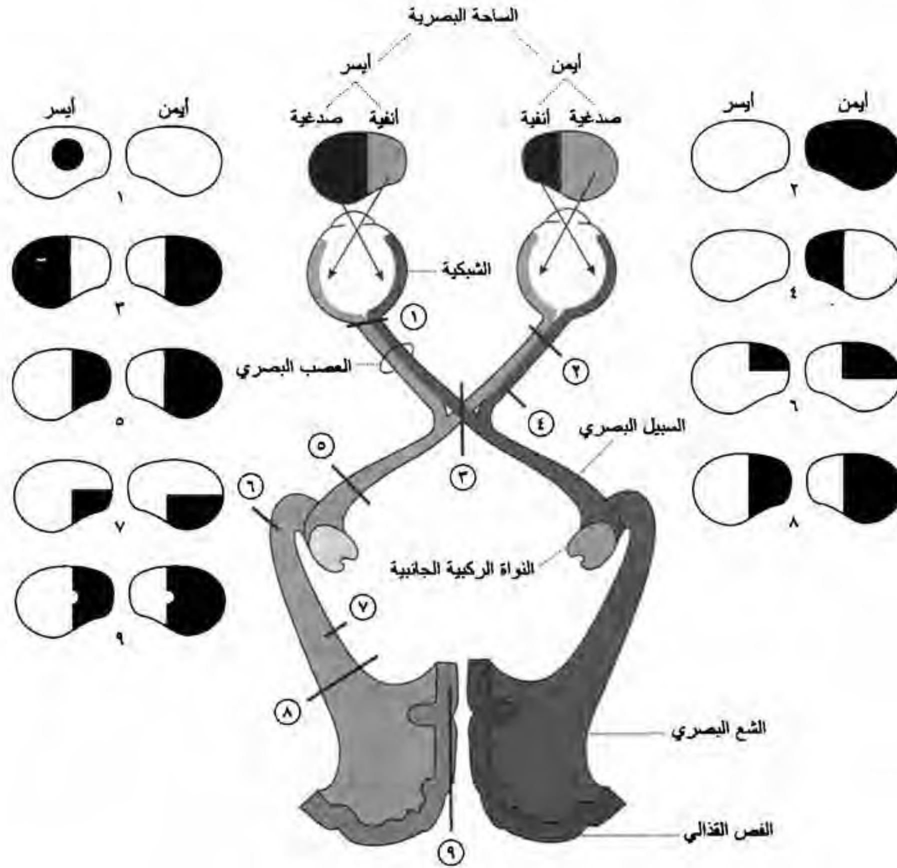
أ- مدى المجال البصري: زاوية الرؤية الأفقية بعين واحدة ١٦٠ درجة، وبالعينين ١٨٠ درجة، أما الرؤية الشاقولية فزاويتها ١٣٥ درجة.

ب- البقعة العمياء الفزيولوجية: تعادل ٥ درجات ضمن المجال البصري، وتوافق القرص البصري.

ج- طرائق القياس: هناك عدة طرائق للقياس، ومثل حدة البصر يجب أن تفحص كل عين على حدة:

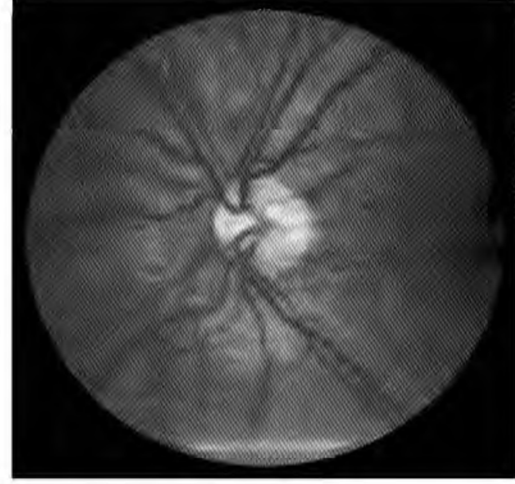
(١)- طريقة المواجهة confrontation: يقف الفاحص على بعد ذراع من المفحوص، ويقارن ساحة عينه بعين المفحوص المقابلة، مع إغماض العين الأخرى لكل منهما، ثم يحرك إصبعه أو دبوساً أبيض من المحيط إلى المركز بالاتجاهات كلها ليحدد ساحة المفحوص مقارنة بساحته (الشكل ٦).

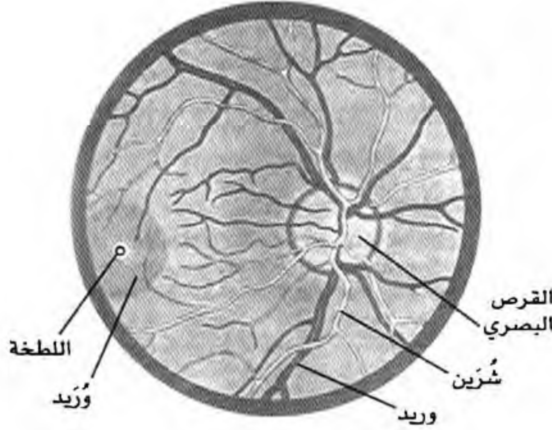
(٢)- لقياس الخلل الخفي في الساحة يمكن إعادة الفحص السابق بدبوس ذي رأس أحمر.



الشكل (٦) اضطرابات الساحة البصرية الشائعة وأسسها التشريحية.

١- العتمة المركزية: تنجم عن التهاب العصب البصري optic neuritis. ٢- عمى كامل في العين اليمنى: ينجم عن آفة تامة للعصب البصري الأيمن. ٣- عمى صدغي مزدوج: ينجم عن ضغط التصالب بورم نخامي. ٤- عمى أنفي نصفي أيمن: ينجم عن آفة مجاورة للنخامى (تكلس سباتي). ٥- عمى نصفي متوافق أيمن: ينجم عن آفة السبيل البصري الأيمن. ٦- عمى ربعي علوي متوافق أيمن: ينجم عن آفة الألياف الصدغية اليسرى في التشعع البصري. ٧- عمى ربعي سفلي متوافق أيمن: ينجم عن إصابة الألياف الجدارية اليسرى في التشعع البصري. ٨- عمى نصفي متوافق أيمن: ينجم عن آفة تامة للتشعع البصري الأيسر. ٩- عمى نصفي متوافق أيمن (يعف عن اللطخة): ينجم عن انسداد الشريان المخي الخلفي الأيمن.





الشكل (٧): قعر العين الطبيعي. الشكل الأيسر للعين اليسرى، والأيمن لليمنى

(٣)- في الأطفال الصغار يمكن فحص المجال البصري بالوقوف خلف الطفل وتمرير لعبة حتى يلحظها.

(٤)- في المريض غير المتعاون أو مضطرب الوعي يمكن استعمال منعكس التهديد (بتقريب أصبع الفاحص من عين المريض من دون لمسها) من الاتجاهات كلها لتحديد الساحة تقريباً.

(٥)- ومع أن معظم هذه الطرائق كافية لتحري خلل المجال البصري، يبقى الفحص بمقياس الساحة البصرية perimeter أكثر دقة.

٣- تنظير قعر (قاع) العين ophthalmoscopy:

أ- إعداد المريض:

يعد فحص قعر العين بغاية الأهمية في تقويم الاضطرابات العصبية العينية التي تصيب الشبكية أو القرص البصري، وفي تقويم المصابين بفرط الضغط ضمن القحف. يجب أن يجرى الفحص بغرفة مظلمة كي تتسع الحدقة، وقد تكون هناك أحياناً حاجة إلى استعمال قطرة موسعة للحدقة (مقلدات الودي أو مضادات الكولين). ويجب قبل استعمال القطرة فحص منعكس الضياء وحدة البصر، كما يجب تجنب القطرات الموسعة للحدقة في المصابين بالزرق، وفي الحالات التي تحتاج إلى مراقبة اتساع الحدقة، كما في التهديد بانحشار جذع الدماغ. وعند الحاجة إلى توسيع الحدقة في المرضى المتابعين في العناية المشددة توسع عين واحدة، وتكتب ملاحظة فوق سرير المريض تشير إلى أن الحدقة موسعة دوائياً، مع ذكر نوع القطرة وزمن إعطائها.

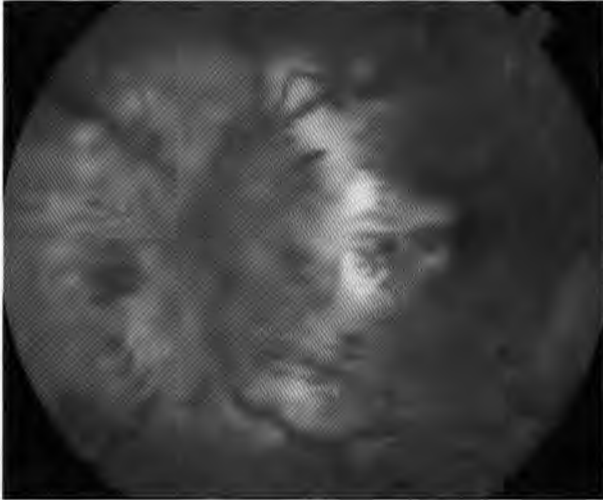
ب- فحص قعر العين:

يجب الاعتياد على المنظر الطبيعي كي يستطاع تمييز الحالات المرضية.

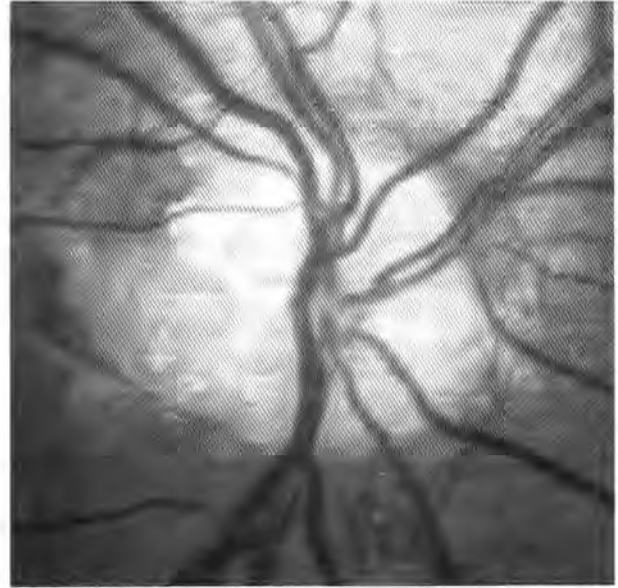
(١)- القرص البصري optic disk:

- **المظهر الطبيعي:** تمييزه سهل، وهو مصفر، بيضي قليلاً، يتوضع في الجهة الأنفية من القطب الخلفي لكرة العين (الشكل٧). الناحية الصدغية شاحبة قليلاً مقارنة بالناحية الأنفية. حوافه واضحة، على الرغم من أن الناحية الأنفية أقل وضوحاً مقارنة بالناحية الصدغية.

- **وذمة حليمة العصب البصري papilledema:** من أهم الموجودات في الفحص العصبي (الشكل ٨)، وهي عادة تشير إلى فرط الضغط ضمن القحف، لكنها قد تنجم عن التهاب موضع papillitis أو نقص ارتواء العصب البصري، ويساعد على التفريق أن وذمة الحليمة (التهاب الحليمة) مزدوجة دوماً، ولا تسبب تدهور الرؤية أو ألم العين. قد تحدث وذمة



الشكل (٨): مظهر القرص البصري في وذمة الحليمة



الشكل (٩): البراريق drusen، وهي حبيبات بلّورية متوضعة في العصب البصري

كاذبة بتوضع براريق drusen (الشكل ٩)، وهي أجسام غروانية صغيرة قرب رأس العصب.

تحدث التغيرات المشاهدة بتنظير قعر العين بعد ساعات من حدوث فرط الضغط ضمن القحف. يغيب النبضان الوريدي في البداية، ثم تحتقن الأوردة، وتغيب حواف القرص وآخرها الحافة الصدغية، كما يتوذم القرص وقد يرتفع مستواه عن الشبكية المحيطة به، أو تحدث نزوف خطية في حوافه.

– **شحوب القرص البصري:** يرافقه تدني حدة البصر، أو اضطراب المجال البصري، أو اضطراب تفاعل الحدقة، وقد يرافق طيفاً واسعاً من الاضطرابات التي تصيب العصب البصري كما في الحالات الالتهابية أو أسواء الاغتذاء أو الأمراض التنكسية الوراثية (داء ليبر) Leber's disease.

(٢)- الشرايين والأوردة: يجب تحري قطر الأوعية، واحتقانها، ونبضانها. وينتبه لأي نزوف أو نتحات أو تغيرات اصطباغية في محيط القرص.

(٣)- اللطخة macula: هي منطقة شاحبة نسبياً من الشبكية، تبعد نحو مثلي قطر القرص إلى الناحية الصدغية. يمكن ملاحظتها بسهولة بأن يطلب من المفحوص النظر إلى ضوء المنظار، ويمكن ملاحظة تنكس اللطخة في المسنين، أو في بعض الأمراض التنكسية الوراثية.

٤- الحدقة (البؤبؤ) pupil:

أ- الحجم:

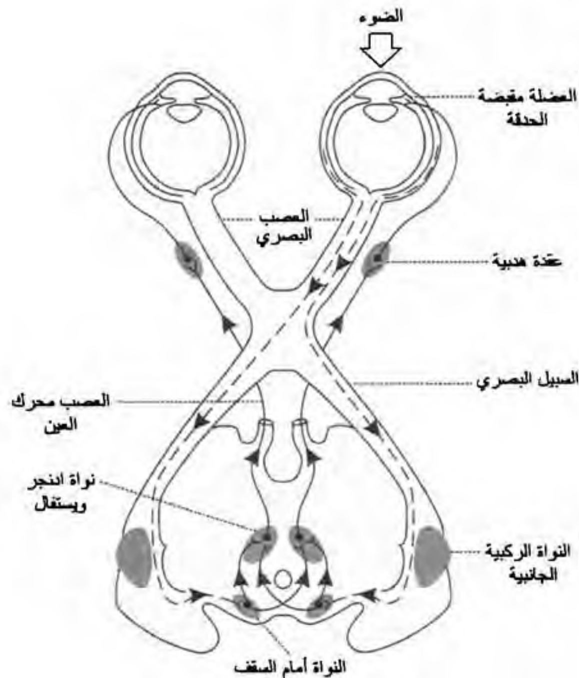
يعطي دراسة حجم الحدقة وتفاعلها معلومات عن السبيل من العصب البصري حتى جذع الدماغ، الحدقة الطبيعية مدورة، منتظمة، تقع في مركز القزحية، يتفاوت حجمها بحسب العمر ومدى التعرض للضياء. والحدقة الطبيعية عند الكهول - في غرفة جيدة الإضاءة - قطرها نحو ٣مم، وهي أصغر عادة في المسنين، ونحو ٥مم في الأطفال، وقد يكون حجم الحدقة غير متناظر في ٢٠٪ من الناس (تفاوت الحدقتين anisocoria)، ولكن الفرق لايتجاوز ١مم، والتفاعل المتناظر السريع بالانقباض للضوء المسلط على الحدقة يبين أن فرق الحجم لا يعود لعلة في العصب المحرك العيني.

ب- التفاعل للضياء:

يشير التفاعل المباشر (جهة الضوء)، واللا مباشر (في العين المقابلة) بالتقبض استجابة للضياء إلى سلامة السبيل المبين في (الشكل١٠)، والتفاعل المباشر أسرع قليلاً وأوضح من اللا مباشر.

ج- التفاعل للتقارب:

إذا تقاربت العينان للتركيز على شئ قريب تتقبض الحدقتان استجابةً طبيعية، ويفحص ذلك بتقريب يد الفاحص من أنف المفحوص وإبعادها عنه.



الشكل (١٠): الأسس التشريحية لتفاعل الحدقة للضياء. السبيل البصري الوارد من الشبكية إلى سقف الدماغ المتوسط بخطوط متقطعة، والسبيل الصادر المقبض للحدقة من الدماغ المتوسط إلى الحدقة بخطوط مستمرة. إضاءة عين واحدة تؤدي إلى تقبض الحدقة في الجهتين.

د- اضطرابات الحدقة:

(١)- عدم تفاعل الحدقة: يغيب تفاعل الحدقة في عين واحدة مع آفات القزحية (الرض، التهاب القزحية، الزرق)، وانضغاط العصب المحرك العيني (ورم، أم دم)، واضطرابات العصب البصري (التهاب العصب البصري، التصلب المتعدد).

(٢)- افتراق الضوء - التقارب: خلل تفاعل الحدقة للضياء، مع سلامة تفاعلها للتقارب (التكيف) عادة ثنائي الجانب، وقد ينجم عن الإفرنجي العصبي والسكري وآفات العصب البصري، والأورام الضاغطة على سقف جذع الدماغ.

(٣)- حدقة أرغايل روبرتسون Argyll Robertson pupill: تكون الحدقة صغيرة، قليلة التفاعل للضياء، غالباً غير منتظمة الشكل، وعادة غير منتظمة الحجم، وتبدي افتراق الضوء - التقارب (الجدول ١)، والإفرنجي العصبي هو المثال الأكثر شيوعاً، ولكن الآفات الأخرى لمنطقة نواة "ادينغر- ويستفال" Edinger-Westphal nucleus كما في التصلب المتعدد هي الأكثر شيوعاً هذه الأيام.

(٤)- حدقة آدي Adie: أكبر من الحدقة المقابلة السليمة (الجدول١)، تتفاعل ببطء للضوء أو التقارب، وهذا الاضطراب سليم عادة، وعائلي يصيب الشابات غالباً (متلازمة هولمز- آدي)، وقد يرافقه ضعف المنعكسات الوترية ولاسيما في الطرفين السفليين، أو فقد تعرق قطعي، أو هبوط ضغط انتصابي، أو عدم استقرار ذاتي قلبي وعائي، وقد تكون الحالة مزدوجة، وغالباً ما تنجم عن تنكس العقدة الهدبية مع ضلال تعصيب تالٍ في العضلة المقبضة للحدقة.

(٥)- متلازمة هورنر: تنجم متلازمة هورنر (جدول١-٢) عن آفة مركزية أو محيطية في الجملة الودية. وتتألف من حدقة صغيرة (ضيقة) مع انسدال جفن جزئي، وقد يفقد التعرق.

● **السبيل الودي العيني:** يتألف السبيل الودي المتحكم بتوسع الحدقة (الشكل١١) من ٣ عصبونات (نورونات) متتالية، لا تعبر الخط المتوسط. أولها مركزي من منطقة ما تحت السرير، تنزل أليافه عبر الجذع إلى القرون الجانبية للنخاع حذاء T1، والثاني محيطي قبل العقدة الرقبية العلوية، والثالث محيطي بعد العقدة، ويصعد في العنق مع الشريان السباتي الباطن ليدخل الحجاج مع الفرع العيني لمثلث التوائم (V)، وقد تنجم متلازمة هورنر عن آفة هذا السبيل في أي مكان.

● **المظاهر السريرية:** الإصابة عادة أحادية الجانب، وتتقبض الحدقة جهة الإصابة ٠,٥-١مم مقارنة بالعين المقابلة (السليمة). ويصبح الفرق جلياً في الإضاءة الخافتة، ويرافق تغير الحدقة انسدال الجفن العلوي انسدالاً جزئياً مقارنة بالانسدال التام في إصابة العصب المحرك المشترك، وإذا كانت الإصابة ولادية تفقد القزحية صباغها أو تكون زرقاء (تباين اللون).

يكون فقد التعرق جلياً في أثناء المرحلة الحادة لمتلازمة هورنر، ويساعد نمط التوزع على معرفة مكان الآفة. فإذا كان فقد التعرق بكامل الشق مع الوجه تكون الإصابة في العصبون الأول (المركزي). تسبب آفات العنق فقد تعرق في الوجه والعنق والذراع فقط. ولا يضطرب التعرق إن كانت الآفة بعد تفرع السباتي، ويرى التشخيص التفريقي لمتلازمة هورنر في الجدول (٢).

(٦)- حدقة ماركوس غن Marcus Gunn أو ارتكاس البؤبؤ المفارق: في هذه الحالة تتقبض إحدى الحدقتين على نحو أقل وضوحاً استجابة للضوء المباشر مقارنة بالحدقة الأخرى. ويمكن تحريها بنقل ضوء ساطع من عين إلى أخرى مع مراقبة استجابة الحدقة. تشاهد هذه الحدقة في آفات العصب البصري التي تؤثر في الطريق الوارد للمنعكس، ومثل هذه الحالات عادة يرافقها تدهور الرؤية (خاصة الملونة).

	مظهر الحدقة	الاستجابة	التشخيص التفريقي
حدقة آدي	وحيدة الجانب متسعة	ببطء للضوء المديد	متلازمة هولمز - آدي
متلازمة هورنر	وحيدة الجانب صغيرة	تتفاعل للضوء والتقارب	أسباب مركزية ومحيطية
أرغايل روبرتسون	صغيرة غير متناظرة وغير متساوية	قليلة التفاعل للضياء، أكثر استجابة للتقارب	الإفرنجي، السكري، أورام المنطقة الصنوبرية

الجدول (١) اضطرابات الحدقة الشائعة

السبب	النسبة المئوية
العصبون المركزي (الأول):	٦٣
احتشاء جذع الدماغ	٣٦
نزف/احتشاء الدماغ	١٢
التصلب المتعدد	٣
أورام داخل القحف	٢
الرضوض (بما فيها الجراحة)	٢
التجوف (التكهف)	٢
اعتلال النخاع المعترض	٢
مجهول أو أسباب أخرى	٤
العصبون قبل العقدي (الثاني):	٢١
أورام الصدر والعنق	١٤
الرضوض (بما فيها الجراحة)	٧
العصبون بعد العقدي (الثالث):	١٣
أورام ضمن القحف (الجيب الكهفي)	٧
الرضوض (بما فيها الجراحة)	٢
الصداع الوعائي	٢
مجهول أو أسباب أخرى	٢
توضع مجهول	٣

الجدول (٢)
أسباب متلازمة هورنر في ١٠٠ مريض ضمن المستشفى

رابعاً- الاستجابة العينية الحركية optokinetic response:

تتألف الرأرأة العينية الحركية من حركات عينية تثار بتثبيت النظر على أشياء متعاقبة تمر أمامه، كرؤية أعمدة النور من نافذة قطار سريع. ويمكن تحريها بتمرير أسطوانة مخططة أو قطعة قماش مخططة أمام عيني المفحوص، ويكون الارتكاس السوي بظهور حركة ملاحقة بطيئة باتجاه الهدف المتحرك، تليها حركة سريعة تعيدها للاتجاه المعاكس قبل أن تلاحق خطاً آخر. يدل الطور البطيء pursuit على سلامة السبيل الجداري القذالي الموافق، في حين ينشأ الطور السريع saccadic من الفص الجبهي المقابل. يفيد هذا الفحص في كشف سلامة الرؤية عند الوليد، أو في العمى الهستريائي.

خامساً- الأجفان eyelids:

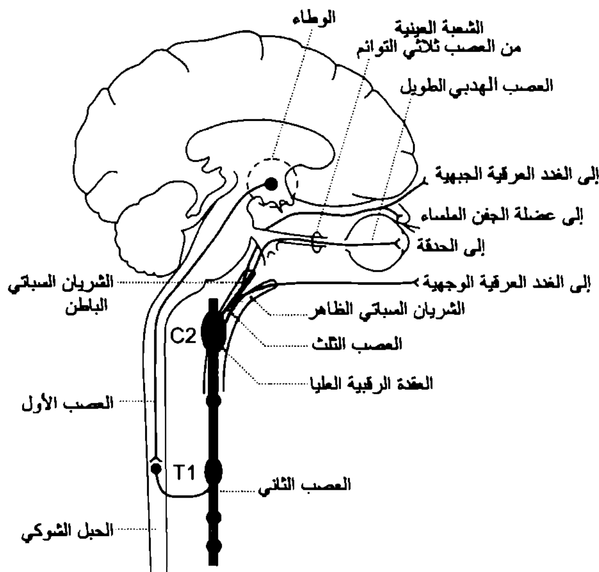
يجب فحص الأجفان والمريض مفتوح العينين، والمسافة بين الجفن العلوي والسفلي (فتحة العين) عادة نحو١٠مم ومتساوية في كلتا العينين، مع حدوث تباين فيزيولوجي أحياناً. يجب الانتباه لوضع الحافة السفلية للجفن العلوي مقارنة مع الحافة العلوية للقزحية كيما يتحرى انسدال الجفن (الإطراق ptosis) أو الارتفاع غير الطبيعي فيه (انكماش الجفن lid retraction)، يغطي الجفن العلوي عادة ١-٢ مم من القزحية.

يشاهد انسدال الجفن وحيد الجانب في شلل رافعة الجفن العلوية،أو أذيات العصب المحرك العيني أو فرعه العلوي أو متلازمة هورنر، و يرافق الحالة الأخيرة عادة تقبض الحدقة. أما انسدال الجفن المزدوج فقد ينجم عن آفة في نواة العصب المحرك العيني (III) أو آفة في الوصل العصبي العضلي مثل الوهن العضلي الوبيل، أو آفة عضلية مثل الحثل الوتاري أو الحثل العيني أوالحثل العيني البلعومي.

يشاهد انكماش الجفن في فرط نشاط الدرق، أو متلازمة بارينو Parinaud، وينجم عن ورم في منطقة الغدة الصنوبرية.

سادساً- جحوظ العين exophthalmos:

هو تبارز كرة العين من الحجاج proptosis، وأفضل طريقة لتحريه هو الوقوف خلف مريض جالس، وتحري ظهور عينيه بإمالة رأسه ببطء إلى الخلف. وتتضمن الأسباب فرط نشاط الدرقية، والناسور الشرياني الوريدي بالجيب الكهفي، ويمكن سماع نفخة بوضع السماعة فوق العين الجاحظة في هذه



الشكل (١١): السبيل العيني الودي المشمول بمتلازمة هورنر. يتألف من ثلاثة عصبونات متتالية من تحت السرير إلى العمود الوحشي المتوسط النخاعي، ومن ثم إلى العقدة الرقبية (الودية) العلوية، وأخيراً إلى الحدقة، والعضلات الملس في الأجفان، والغدد العرقية في الجبين والوجه.

الاضطرابات الوعائية.

سابعاً- حركات العين:

١- حركة العينين والحملقة ocular excursion and gaze:

يمكن تحري شلول العين والحملقة بالطلب من المريض النظر إلى الجهات الست الرئيسة (الشكل٤). إذا كانت حركة العين الإرادية مصابة، أو كان المريض لا يمكنه الاستجابة (كما في المسبوت) يمكن تحري حركات العين الانعكاسية بإحدى طريقتين: حركة عيني الدمية (المنعكس العيني الرأسي)، أو التنبيه الحروري (المنعكس العيني الدهليزي).

يمكن إجراء منعكس عيني الدميةdoll's head maneuver بتحريك الرأس أفقياً لتحريض حركات العينين الأفقية، وشاقولياً لتحريض الحركات العمودية، ويجب أن تتحرك العينان باتجاه معاكس لدوران الرأس. وهذا الإجراء قد يكون غير كافٍ لتحريض حركة العينين، كما أن المنعكس يمكن كبحه في المريض الواعي.

التنبيه الحروري caloric stimulation أقوى من حيث التنبيه، ويجرى بحقن ماء بارد (٣٠ْم) أو ماء دافئ (٤٤ْم) في مجرى السمع. يجب القيام بتنظير الأذن قبل هذا الإجراء، وهو مضاد استطباب إن كان غشاء الطبل متقوباً. يؤدي حقن الماء البارد في أُذن مريض واعٍ إلى إحداث رأرأة طورها السريع للجهة المعاكسة. وبما أن هذا الإجراء قد يسبب إزعاجاً وغثياناً أو قيئاً فيكتفى بحقن كمية قليلة (١مل) في المريض الواعي. ويؤدي حقن الماء البارد في المريض المسبوت (إذا كان جذع دماغه سليماً) إلى انحراف العينين انحرافاً مقوياً باتجاه الحقن، ويؤدي حقن الماء البارد في الجهتين إلى انحراف العينين للأسفل انحرافاً مقوياً، في حين يؤدي حقن الماء الدافئ في الجهتين إلى انحراف العينين للأعلى انحرافاً مقوياً للأعلى. ويشير غياب الاستجابة لحقن كمية كبيرة (٥٠ مل) من الماء البارد إلى آفة دهليزية محيطية، أو آفة حفرة خلفية، أو انسمام بدواء مهدئ، وإذا لوحظ تحدد الحركة يمكن معرفة العضلة المصابة أو طبيعة الإصابة بحسب الاحتمالات التالية:

أ- الشلل العيني:

إصابة عضلة أو أكثر بسبب أذية النوى أو تحت النوى (عصب، أو وصل عصبي عضلي، أو عضلة)، وتبدي إصابة الأعصاب نمطاً معيناً بحسب العصب المصاب.

(١)- العصب المحرك العيني (III): تؤدي إصابته إلى انسدال جفن تام، وبرفع الجفن يلاحظ انحراف العين للوحشي بفعل المستقيمة الوحشية المعصبة من العصب السادس، وتكون الحدقة متسعة في الآفات الضاغطة (الشكل١٢)، وقد تكون سليمة في السكري (بنقص ارتواء العصب).

(٢)- العصب البَكَري (IV) TRO: تؤدي إصابته إلى شلل المنحرفة العلوية، وترتفع العين المصابة بالنظر إلى الأمام. يزداد هذا الانحراف بتقريب العين، ويخف بتبعيدها. كما يزداد الانحراف للأعلى بميلان الرأس إلى جهة العين المصابة (الشكل ١٣)، ويزول بميلان الرأس للجهة المعاكسة. ويكون الشفع على أشده عندما ينظر المريض إلى الأسفل والعين المصابة مقربة (كما لو نظر المريض إلى أنفه، أو نظر إلى الدرج عند نزوله). يُميل المريض رأسه عادة ليخفف الشفع.

(٣)- العصب المبعد (VI): تؤدي إصابته إلى شلل العضلة المبعدة، مسبباً تقريب العين في أثناء الراحة، وعدم المقدرة على التبعيد (الشكل١٤). ويحدث الشفع بالنظر إلى جهة الآفة.

ب- شلل الحملقة gaze palsy:

يؤدي شلل الحملقة إلى تحدد حركة العينين معاً في أحد الاتجاهات. ويحدث عن أذية فوق النوى في جذع الدماغ أو نصف الكرة المخية. وشلل الحملقة - خلافاً لشلول العين - يصيب كلتا العينين، ويمكن التغلب عليه بالتنبيه الحروري، والخلل الطفيف في النظر إلى الأعلى قد يشاهد على نحو لا عرضي في بعض المسنين.

ج- شلل العين بين النوى internuclear ophthalmoplegia

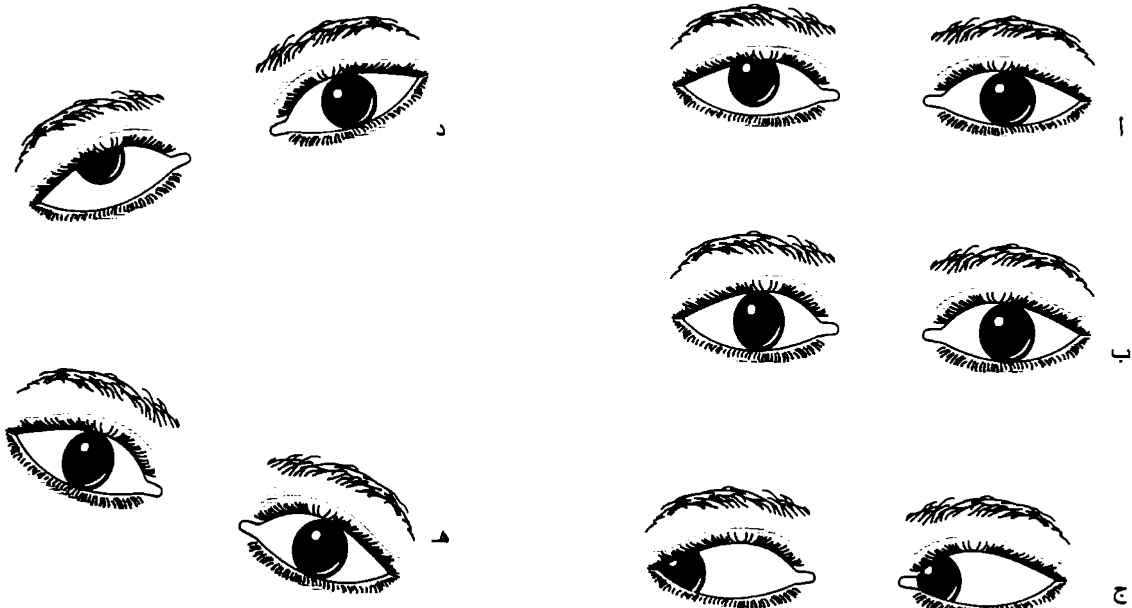
ينجم عن آفة الحزمة الطولانية الإنسية MLF، وهي السبيل الذي يصل نواة العصب السادس بنواة الثالث المقابلة. ينجم عن هذه الآفة افتراق حركة العصب الثالث والسادس في أثناء الحركة الإرادية أو إجراء الاختبار الحروري، وحركة العين المبعدة تكون كاملة، ولكن حركة العين المقابلة في التقريب محددة (الشكل ١٥)، ويمكن التفريق بينه وبين إصابة العصب الثالث بسلامة التقريب في أثناء تقارب العينين.

د- متلازمة الواحدة والنصف one-and-a-half:

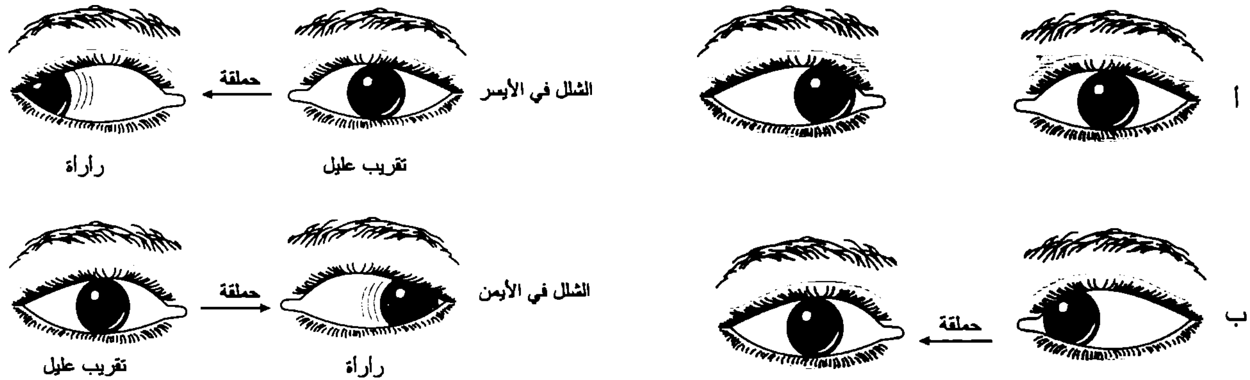
وتنجم عن آفة في الحدبة تصيب الحزمة الطولانية



الشكل (١٢) التظاهرات السريرية لإصابة العصب المحرك العيني (III)



الشكل (١٣): الموجودات السريرية لإصابة العصب الرابع (IV). العين المصابة (اليمنى) مرتفعة عند النظر إلى الأمام (أ). مدى الارتفاع يزداد مع تقريب العين (ب) وينقص بالنظر للوحشي (ج). يزداد الارتفاع بإمالة الرأس لجهة الآفة (د) وتنقص بإمالة الرأس للجهة المعاكسة (هـ).



الشكل (١٤) الموجودات السريرية لإصابة العصب المبعد (VI). العين المصابة (اليمنى) مقربة في وضعية الراحة (A) ولا يمكن تبعيدها (B).

الشكل (١٥): حركات العين في شلل العين بين النوى (INO) تنجم عن إصابة الحزمة الطولانية الإنسية بالجهتين (MLF).

الإنسية ومركز الحملقة الأفقية في آن معاً؛ مما يسبب شلل حركة العين في جهة الآفة أفقياً، وعدم مقدرة العين الأخرى النظر على الآفة (الشكل ١٦)، وقد تنجم هذه المتلازمة عن احتشاء في الحدبة، أو تصلب متعدد، أو نزف في الحدبة.

٢- فحص الشفع diplopia testing:

مع سلامة الحملقة يقع خيال شعاع ضوئي موجه للعينين على نحو متناظر على القرنية، ويشير عدم التناظر إلى عدم اقتران الحركتين، ومع حدوث الشفع يسأل المريض عن الخيال الذي يقع عادة في جهة النظر للعضلة المصابة، وإلى الوحشي من الخيال الحقيقي. ويمكن بتغطية كل عين على حدة،سؤال المريض أي الخيالين يختفي. ويمكن أن يساعد اختبار النظارة الملونة(جانب أحمر وجانب أخضر) في ذلك.

٣- الرأرأة nystagmus:

تنجم الرأرأة النواسية عن خلل البصر في مرحلة مبكرة

من العمر، وتكون حركة العينين بالسرعة نفسها في كلا الاتجاهين، وتتصف الرأرأة النفضية jerk N. بطور بطيء يعقبه طور سريع في الاتجاه المعاكس. واصطلاحاً تعد جهة الرأرأة حيث الطور السريع.

تظهر الرأرأة على نحو طبيعي مع الرأرأة العينية الحركية opticokinetic nystagmus، واستجابة للمنعكس الحروري، وفي المدى الأقصى للحركة في بعض الأسوياء. وقد تشاهد بوصفها تأثيراً جانبياً لمضادات الاختلاج أو الأدوية المهدئة، أو تنجم عن آفة الجهاز الدهليزي المحيطي، أو اتصالاته المركزية، أو عن المخيخ، ويرافق الرأرأة المحيطية دوار أو طنين أو نقص سمع؛ أما الرأرأة المركزية فقد ترافق أذية السبيل القشري الشوكي (الهرمي)، أو إصابة أعصاب قحفية أخرى.

اضطرابات البصر:

أولاً- اضطرابات أحادية الجانب monocular:

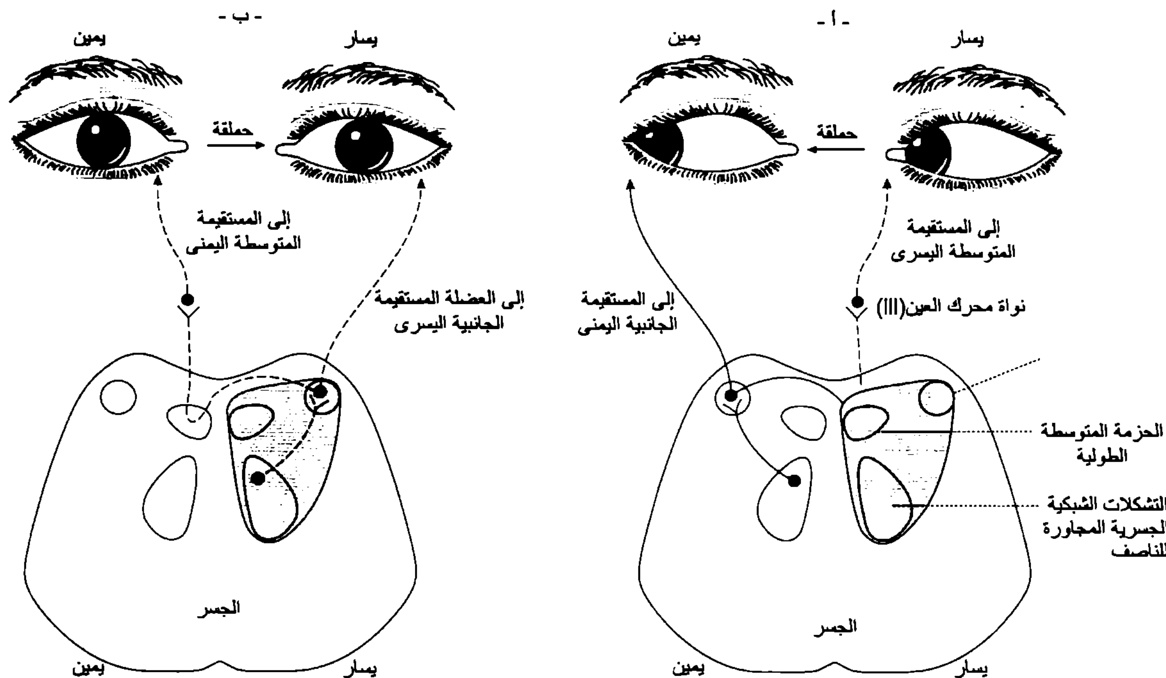
١- اضطرابات عكوسة reversible:

أ- العمى العابر بعين واحدة transient monocular blindness: ويدعى أحياناً الكمنة العابرة amaurosis fugac، يتصف بنقص الرؤية أو فقدها من عين واحدة مدة ثوانٍ، وقد تستمر دقيقة إلى خمس دقائق، ثم تتحسن في ١٠-٢٠ دقيقة. وعلى الرغم من أن السبب غالباً غير واضح ترى أحياناً صُمَّات في الشريان الشبكي، مصدرها غالباً خثار عصيدي عند تفرع الأبهر، وقد تنجم عن انسدال الدسام التاجي أو أسباب أخرى للصُمّات القلبية.

يزداد خطر حدوث احتشاء دماغي لاحق في هؤلاء المرضى (١٤٪ في ٧ سنوات)، ولكن يبقى نحو نصف ما يحدث بعد الإقفار (نقص الارتواء) الدماغي العابر (TIA).

ب- التهاب العصب البصري: أكثر أسبابه شيوعاً زوال النخاعين، ومن الأسباب الأقل شيوعاً التهاب السحايا أو التهاب عيني بخمج فيروسي أو متلازمة ما بعد الإصابة الفيروسية، ومن الأسباب النادرة السموم (مثل الميثانول والايثامبتول)، والإفرنجي العصبي، وعوز الفيتامين B12.

تتدهور الرؤية على نحو حاد في عين واحدة على مدى ساعات حتى أيام، ويصبح على أشده خلال أسبوع، ويرافق فقدَ الرؤية صداعٌ ومضض المقلة وألم العين عند ٩٠٪ من الحالات، ويزداد هذا الألم بحركة العين. يظهر فحص الساحة البصرية عتمة مركزية (بقعة عمياء)، يرافقها تدني حدة البصر. وقد يبدي فحص قعر العين احتقاناً إذا كانت الإصابة في رأس العصب، لكنه يبدو سوياً حين تكون الإصابة



الشكل (١٦): متلازمة الواحدة والنصف. تنجم عن آفة الحدبة (المنطقة المظللة) وتشمل مركز الحملقة الوحشية والحزمة الطولانية الأنسية ونواة العصب السادس، مما يسبب إصابة السبل العصبية المشار إليها بالخطوط المنقطة. محاولة النظر بعيداً عن الآفة (أ) يفعل مركز الحملقة الوحشي الأيمن ونواة العصب السادس السليمة؛ مما يسبب تبعيد العين اليمنى من دون تقريب اليسرى (لإصابة الحزمة الطولانية الإنسية). بمحاولة النظر للآفة (ب) لا يحدث أي استجابة.

خلف القرص البصري retrobulbar neuritis. الحدقتان متساويتان في الحجم، ولكن ارتكاس العين المصابة للضياء ناقص (علامة ماركوس-غن). وفي زوال النخاعين تتحسن الرؤية عادة بمدة ٢-٣ أسابيع وتعود طبيعية؛ وإعطاء شوط من الميثيل بردنيزولون وريدياً بمعدل ١غ/اليوم ٣-٥ أيام، متبوعاً ببردنيزون فموي بمعدل ١مغ/كغ/اليوم مدة ١١ يوماً يسرع الشفاء من دون أن يؤثر في الإنذار، وتختلف نسبة التحول إلى تصلب متعدد بحسب الدراسات، ويزداد هذا الاحتمال بإيجابية المرنان وعدد اللويحات، وتبين الدراسات نقص التحول إلى تصلب متعدد MS في الحالات المعزولة (CIS) باستعمال الأدوية المعدلة للمناعة (بيتا انترفرون).

٢- اضطرابات غير عكوسة في عين واحدة:

أ- اعتلال العصب البصري بالإقفار (بنقص الارتواء) الأمامي anterior ischemic optic neuropathy (AION):

ينجم عن احتشاء في القسم الأمامي للعصب البصري. يحدث بعد عمر الـ ٥٠، ويكون فجائي البدء وغير مؤلم، وحيد الجانب دوماً، ومن دون سوابق عينية. وتتدهور الرؤية بشدة في البدء، وهي غالباً غير تامة، وتأخذ قطاعاً أفقياً (علوياً أو سفلياً)، وفي ثلث الحالات يكون البدء متردداً أو مترقياً. يبدي الفحص احتقان القرص، مع نزوف مجاورة، وفي غياب هذه الموجودات يجب التفكير بالأسباب الأخرى كالأورام والارتشاحات السحائية، ولا تشاهد عوامل خطورة لنقص الارتواء عادة. وقد تصاب العين الأخرى في ٢٥٪ من الحالات بمدة ٢-٤ سنوات، والعلاج غير ناجح، وغالباً ما يتحول الاحتقان لاحقاً إلى ضمور.

ب- التهاب الشريان (الصدغي) ذو الخلايا العرطلة giant cell (temporal) arteritis احتشاء القسم الأمامي من العصب البصري هو أسوأ المضاعفات التي تنجم عن التهاب الشريان الصدغي العرطل، وترافق هذا الاضطرابَ أعراضٌ جهازية مثل الحمى والقهم والتعرق الليلي وفقد الوزن والصداع وألم العضل الروماتيزمي polymyalgia rheumatica. ويكون فقد الرؤية غالباً مفاجئاً وتاماً، و يبدو القرص محتقناً وشاحباً. يعطى ١٠٠٠مغ بريدنيزولون وريدياً، يتبع بـ ٦٠-٨٠مغ/اليوم فموياً عدة أشهر لحفظ ما تبقى من البصر، مع مراقبة سرعة التثفل. والأعمار غالباً أكبر في التهاب الشريان الصدغي (٧٠-٨٠ سنة) مقارنة بنقص ارتواء العصب البصري الأمامي، وغالباً ما تكون عندهم شكاوى عينية سابقة، مع ارتفاع سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C c-reactive protein (CRP).

ثانياً- اضطرابات العينين binocular disorders:

١- وذمة الحليمة papilledema:

وذمة الحليمة هي احتقان القرص على نحو منفعل في الجهتين ومن دون ألم، ترافق فرط الضغط ضمن القحف، وتشمل الأسباب الأقل شيوعاً أمراض القلب المزرقة، والآفات المرافقة لارتفاع بروتين السائل الدماغي الشوكي كما في أورام النخاع ومتلازمة غيلان-باريه. وترتبط سرعة حدوث الوذمة بالسبب، فحين يرتفع الضغط ضمن القحف فجأة - كما في نزف تحت العنكبوتية أو نزف الدماغ - قد تحدث الوذمة خلال ساعات، ولكن غالباً خلال أيام، وقد تحتاج الوذمة إلى ٢ أو ٣ أشهر لتزول بعد عودة الضغط ضمن القحف إلى الحد الطبيعي. تشمل الأعراض المرافقة لارتفاع الضغط ضمن القحف الصداع والغثيان والقياء والشفع لإصابة العصب السادس. يبدي تنظير قعر العين - بحسب ترتيب البدء - غياب النبضان الوريدي، وتغيم الحواف واحتقان القرص، وقد تحدث نزوف.

تتطلب وذمة الحليمة تقويماً سريعاً للبحث عن كتلة ضمن القحف، ولنفي التهاب الحليمة الناجم عن ارتشاح سحائي، أو ساركوئيد أو إفرنجي؛ ويتم استقصاء هذه الحالات بالقصة وتصوير الدماغ بـ(CT, MRI)، والبزل القطني (حين عدم وجود كتلة دماغية مانعة للبزل). وحين سلامة فحص السائل الدماغي الشوكي مع ارتفاع ضغطه يكون التشخيص فرط الضغط ضمن القحف مجهول السبب idiopathic intracranial hypertension، ويحدث هذا النمط في النساء البدينات في سن الإنجاب. وهذه الحالة تشفى وحدها عادة، لكن ارتفاع الضغط المديد قد يسبب فقد رؤية دائماً.

٢- آفات التصالب chiasmal lesions:

تنجم أغلب الآفات التي تسبب خللاً في الرؤية على مستوى التصالب عن أورام، وخاصة في النخامى، وتشمل الأسباب الأخرى الرض والتصلب المتعدد والآفات الأخرى المزيلة للنخاعين، وأمهات الدم. والنمط الشائع لخلل الرؤية في آفات التصالب هو العمى الصدغي المزدوج، ويوحي ترافق الآفة مع أذية العصب القحفي الثالث والرابع والخامس أو السادس إلى ورم ممتد وحشياً للجيب الكهفي. تشمل التظاهرات غير العينية لأورام النخامى الصداع، وضخامة النهايات، وانقطاع الطمث، وثر الحليب، أو متلازمة كوشينغ.

قد يحدث صداع، واضطرابات غدية، واضطراب في الرؤية أو شفع مع اتساع السرج التركي (المشاهد بالأشعة) ولكن من دون أن يرافقها أي ورم أو ارتفاع الضغط ضمن القحف،

وتسمى هذه الحالة السرج التركي الفارغ، وتشيع في النساء بين العقد الرابع والسابع، والمعالجة عرضية.

٣- الآفات خلف التصالب retrochiasmal lesions:

أ- السبيل البصري (OT) والجسم الركبي الوحشي (LGB): تنجم آفته عن الاحتشاء عادة، وينجم عنها عمى نصفي متماثل النصفين homonymous غير متطابق non congruous. وقد يرافقها خلل حسي شقي إن كان السبب آفة السرير البصري. يضطرب منعكس الضياء المباشر.

ب- التشعع البصري: تؤدي هذه الآفة إلى عمى نصفي متوافق ومتماثل. أما إذا كانت الآفة مقتصرة على الألياف الصدغية، كما في الأورام فيكون خلل البصر على أشده في الجزء العلوي من المجال البصري (عمى ربعي علوي مقابل)، وآفات الألياف الجدارية التي تنجم عن ورم أو نقص إرواء يرافقها خزل أو اضطراب حسي مقابل، مع تشنج الحملقة (انحراف العينين) في البدء إلى جهة الآفة، وخلل الساحة هنا قد يكون على شكل عمى نصفي متوافق مقابل أو عمى ربعي سفلي متوافق مقابل. تختل الاستجابة العينية الحركية لمنبه متحرك أمام العين نحو جهة الآفة، خلاف ما يحدث في الإصابة الصدغية أو القفوية.

ج- القشر القفوي occipital cortex: تؤدي آفات القشر القفوي إلى عمى نصفي متوافق مقابل، وربما لا ينتبه المريض لآفته. وتعف هذه الآفة عن اللطخة في الآفات الوعائية؛ لأن ترويتها مزدوجة من الشريانين المخي المتوسط والخلفي، أو لأن تمثيلها القشري مزدوج.

أهم الأسباب هي احتشاء الشريان المخي الخلفي (٩٠٪). ومن الأسباب الأخرى: التشوهات الشريانية- الوريدية، وتصوير الشريان الفقري، والاحتشاءات الحدية بعد توقف القلب، وقد ترافق الأورام والتشوهات الوعائية أهلاس بصرية، وحيدة الجانب، ثابتة أو متحركة، قصيرة أو وامضة، ملونة أو غير ملونة.

تؤدي الإصابة المزدوجة للفص القفوي إلى عمى قشري cortical blindness، ويبقى التفاعل الحدقي هنا سوياً، وتبقى الرؤية المركزية سليمة (رؤية أنبوبية)، ومع الآفات الأكثر اتساعاً يمكن أن ينكر المريض عماه (متلازمة أنتون Anton's syndrome).

اضطرابات حركة العينين disorders of ocular motility:

١- شلل الحملقة:

قد تسبب الآفات في القشر أو جذع الدماغ فوق مستوى نواة العصب المحرك المشترك خللاً في حركة العينين المقترنة، مسببة شلول الحملقة.

أ- آفات القشر: تسبب آفة نصف الكرة المخية الحادة انحرافاً مقوياً لكلتا العينين باتجاه الآفة، وعكس جهة الفالج، ويبقى هذا الانحراف عدة أيام في المريض الواعي، ويتأخر أكثر في المريض المسبوت، أما الانفراغات الصرعية التي تطال مركز الحملقة الجبهي فقد تسبب انحراف العينين بعيداً عن البؤرة المخلجة، وبإصابة القشر الحركي الموافق يحدث أيضاً اختلاج حركي بؤري، وهنا تنظر العينان إلى جهة الاختلاج.

ب- آفات الدماغ المتوسط: قد تسبب الآفات التي تصيب الناحية الظهرية للدماغ المتوسط أذية المركز المسؤول عن الحملقة الإرادية للأعلى مسببة شللاً فيها. وقد يرافقها أحد مظاهر متلازمة بارينو أو جميعها: ظاهرة بل Bell (ارتفاع العين بإغماض الجفن)، ورأرأة انكماشية (خاصة بالنظر إلى الأسفل)، وشلل المطابقة، وحدقات بوضعية متوسطة، وافتراق الضياء - التقارب.

ج- آفات الجسر: تسبب آفة الجسر بمستوى مركز الحملقة الجسري اضطراباً في حركة العينين الأفقية، وتسبب شلولُ الحملقة الناجمة عن آفات الجسر انحرافَ العينين نحو جهة الفالج (عكس الآفة القشرية)، وكثيراً ما ترافقها إصابة نواة العصب المبعد (VI).

٢- شلل العين بين النوى:

ينجم شلل بين النوى عن آفات الحزمة الطولانية الإنسية MLF بين أوسط الجسر ونواة العصب المحرك العيني، مسببة انعدام الاتصال بين نواتي العصب الثالث والسادس، وتكون جهة الآفة حيث يكون خلل المحرك المشترك، وينجم عن هذه الإصابة خلل في التقريب، مع رأرأة في العين المبعدة (علامة هاريس)، وأكثر الأسباب شيوعاً في الشباب وخاصة في الآفات المزدوجة هو التصلب المتعدد؛ أما في المسنين ومع آفة أحادية الجانب فغالباً ما ينجم عن نقص الارتواء، ويؤلف هذان المرضان (التصلب المتعدد ونقص الارتواء) ٨٠٪ من الأسباب. وتشمل الأسباب النادرة: التهاب جذع الدماغ، وأورام جذع الدماغ، وتكهف البصلة، والتسمم بالأدوية المهدئة، واعتلال دماغ فيرنكة، وقد يقلد الوهن العضلي هذه الآفة لذا يجب نفيه.

٣- آفات العصب المحرك العيني oculomotor N. (III):

قد تنجم إصابة العصب الثالث عن عدة مستويات:

أ- جذع الدماغ: تساعد العلامات المرافقة على تشخيص الحالة، كما في الفالج المقابل (متلازمة ويبر)، أو الرنح المقابل (متلازمة بندكت).

وأكثر أسباب إصابة العصب الثالث شيوعاً مذكورة في (الجدول ٣):

ب- المسافة تحت العنكبوتية: منذ ما يخرج العصب الثالث من جذع الدماغ في المسافة بين السويقتين يصبح عرضة للإصابة بالرضوض أو أمهات الدم على الشريان الوصالي الخلفي.

وقد تسبب أم الدم اصابة العصب إصابةً حادة مع غياب منعكس الضياء.

ج- الجيب الكهفي: يصاب العصب الثالث في الجيب الكهفي مع العصب الرابع والسادس والفرع الأول (والثاني أحياناً) لمثلث التوائم (V)، وقد تحدث متلازمة هورنر. قد تسبب إصابة العصب الثالث في الجيب الكهفي أذية جزئية تشمل الحدقة أو تعف عنها.

د- الحجاج: تشمل إصابة العصب الثالث هنا - خلاف إصابته في الجيب الكهفي - العصب البصري وجحوظ العين. وقد يساعدCT أو MRI على التشخيص التفريقي.

٤- آفات العصب البَكَري trochlear N. (IV):

أكثر الأسباب شيوعاً رضوض الرأس الصغرى، وقد ينجم عن الإقفار (نقص الارتواء) أو السكري أو من دون سبب واضح. وفي إصابة العصب الرابع المعزولة، ومع غياب قصة رض تبقى المراقبة هي السبيل المعمول به طبياً بعد نفي السكري، والوهن العضلي، وآفات الدرقية وكتل الحجاج.

السبب	العصب III (٪)	العصب III (٪)	العصب III (٪)
مجهول	٢٣	٢٩	٢٦
وعائي	٢٠	٢١	١٧
أم دم	١٠	١	٣
رض	١٤	٣٢	١٤
أورام	١٢	٧	٢٠
إفرنجي	٢	-	١
تصلب متعدد	-	-	٦
أسباب أخرى	١٠	١٠	١٣

الجدول (٣) أسباب إصابة العصب الثالث

٥- آفات العصب المبعد abducens N. (VI):

يشكو المصاب بآفة العصب السادس من شفع أفقي بسبب ضعف العضلة المستقيمة الوحشية. قد ينجم شلل هذه العضلة عن آفة العضلة نفسها أو آفة العصب السادس، ويجب تحري أسباب هذين الاحتمالين. أسباب إصابة العصب مذكورة في الجدول (٣)، وفي المسنين يكون السبب الأكثر شيوعاً هو الإصابة الأساسية أو بنقص الارتواء أو السكري؛ ولكن يجب قياس سرعة التثفل لاستبعاد التهاب الشريان ذي الخلايا العرطلة، ويجب تصوير قاعدة الجمجمة لاستبعاد أورام البلعوم الأنفي. ويكون التدبير محافظاً في شلل العصب السادس غير المؤلم (مع سلامة الفحوص المذكورة، وغياب الأعراض العصبية والجهازية الأخرى، وعدم ارتفاع الضغط ضمن القحف). وقد يحدث تحسن سريع بإعطاء الكورتيزون (٦٠ مغ/اليوم فموياً ٥ أيام)، خاصة بحدوث شلل مؤلم ممايدعم نظرية الالتهاب الأساسي في الشق الحجاجي العلوي أو الجيب الكهفي (متلازمة تولوزا-هانت)، واستمرار الألم مع العلاج بالكورتيزون يستدعي تصوير الجيب الكهفي بالـ CT أو MRI وكذلك تصوير الأوعية.

٦- شلول العين بالداء السكري:

قد تحدث إصابة العصب الثالث أو الرابع أو السادس المعزولة في المصابين بالسكري، ويكون الـ CT والـ MRI سويين. وتتصف إصابة العصب الثالث بالسكري بأنها تعف عن الحدقة؛ لأن الإصابة وعائية في مركز العصب، وتعف عن الألياف اللاودية (نظيرة الودية) المتوضعة في محيط العصب. وقد تشاهد إصابة العصب الثالث التي تعف عن الحدقة أيضاً في الآفات الانضغاطية أو الارتشاحية أو الالتهابية، أو في إصابة النواة في الدماغ المتوسط بالاحتشاء أو النزف أو الأورام. وبوجود الألم يمكن الشك بأمهات الدم. وفي السكريين، مع شلول عينية مؤلمة وجحوظ وحماض استقلابي يجب الشك بالفطار العفني mucormycosis في الجيوب الأنفية، أو الحجاج أو الجيب الكهفي، ويشخص بخزعة من مخاطية الأنف. ويجب أن يعالج فوراً بالأمفوتريسين ب والتنضير الجراحي.

٧- الشلول العينية المؤلمة painful ophthalmoplegia:

قد تنجم إصابة عصب أو أكثر من الأعصاب المحركة للعين مع وجود الألم عن أي آفة من الحفرة الخلفية حتى الحجاج (الجدول ٤).

يشمل التقويم السير السريري، وتحري كرة العين وجسها لملاحظة بروزها، والاصغاء إليها لتحري نفخة (كما في

	التشخيص التفريقي
الحجاج	ورم الحجاج الكاذب التهاب الجيوب الأورام (الأولية أو الانتقالية) الأخماج (الجرثومية أو الفطرية)
الجيب الكهفي	متلازمة تولوزا-هانت Tolosa - Hunt (الالتهاب الحبيبي الأساسي) الأورام (الأولية أو الانتقالية) ناسور أوختار الشريان السباتي-الجيب الكهفي أم الدم
السرج التركي والحفرة الخلفية	أورام أو نشبة النخامىapoplexy أم الدم الأورام الانتقالية
أسباب أخرى	السكري الشقيقة التهاب الشريان ذو الخلايا العرطلة

الجدول (٤) أسباب شلول العين المؤلمة

الناسور الكهفي)، وتحري السكري، وقد يساعد إجراء CT أو MRI، وتصوير السباتي أو أوردة الحجاج. العلاج بحسب السبب، وفي الالتهاب الأساسي للحجاج (ورم الحجاج الكاذب) أو الجيب الكهفي (تولوزا- هانت) تكون الاستجابة سريعة للكورتيزون (بردنيزون٦٠-١٠٠مغ/اليوم فموياً).

أسباب شلول العين المؤلمة

٨- الوهن العضلي الوبيل myasthenia gravis:

يصيب الوهن عضلات العين في ٩٠٪ من الحالات، و٦٠٪ منها تبدأ بإصابة عضلات العين ولا يحدث ألم، واستجابة الحدقة دوماً سوية، وليس هناك اضطراب حس.

٩- اعتلال العضل العيني ocular myopathy:

اعتلال العضل العيني غير مؤلم، مع سلامة تفاعل الحدقة، وإصابة العينين وأكثرها شيوعاً الإصابة بفرط نشاط الدرقية، وهو من أكثر أسباب ازدواج الرؤية (الشفع) في أواسط العمر، وقد يحدث تراجع الأجفان أو جحوظ العينين في الحالات المتقدمة. يشخص مخبرياً ويعالج بحسب النتائج.

شلل عضلات العين الخارجية المترقي (PEO) يتصف بخلل مترقٍ ببطء ومتناظر في عضلات العين الخارجية. تفاعل الحدقة طبيعي، ولا يرافقه ألم، وقد يكون انسدال الجفن جلياً، وقد تنجم هذه الحالة عن حثل العضل العيني أو الحثل العيني البلعومي، ويرافق الحالة تقلص وتاري.

في متلازمة كيرنز - ساير - داروف المرافقة لخلل المتقدرات يرافق شلل عضلات العين الخارجية المترقي تنكس شبكية صباغي وخلل نقل قلبي، وارتفاع بروتين السائل الدماغي الشوكي. تبدي خزعة العضلات أليافاً حمراً ممزقة مما يشير إلى اضطراب متقدري. وهناك بعض الحالات التي تختلط بشلل عضلات العين الخارجية المترقي كما في شلل فوق النوى المترقي وداء باركنسون، ولكن في مثل هذه الحالات يمكن التغلب على خلل حركة العين بالاختبار الرأسي العيني أو الحروري.

الاضطرابات الحسية وبعض متلازمات الألم

عدنان جلخي

الاضطرابات الحسية وبعض متلازمات الألم sensory disturbances and selected pain syndromes:

قد تفضي الآفات التي تصيب الجملة العصبية المحيطية إلى اضطرابات حسية. وتكون هذه الإحساسات تلقائية أو مثارة. وتُعرف الإحساسات الشاذة بشواش الحس paresthesia. فقد تؤدي أذية في أي بقعة من الجملة الحسية، إلى خلل في نقل التدفعات nerve impulses في الألياف العصبية. وتمتد الجملة الحسية من المستقبلات الحسية في المحيط إلى السبل الناقلة في الحبل الشوكي وجذع الدماغ؛ لتتصل إلى مراكز الاستقبال في المهاد، فالقشرة الحسية من المخ. وتتضمن الجملة الحسية البقع الدماغية الأخرى التي تتحكم في نمط الارتكاس النفساني الملائم وشدته لما يُشعر به.

تكون الأعراض الحسية من أحد نموذجين رئيسين:

● **أعراض إيجابية positive symptoms**، كالتوخز tingling = pins and needles على سبيل المثال (الجدول ١). وتنجم عن فرط استثارة في الجملة الحسية، شأن ما يثار من توخز مؤلم عند ملامسة الجورب أو شرشف الفراش لقدمي مصاب باعتلال أعصاب محيطية، على سبيل المثال؛ أو عن خلل في معالجة processing التدفعات العصبية الصاعدة في الحبل الشوكي أو جذع الدماغ.

● **أعراض سلبية:** وتدل على نقص نشاط في الجملة الحسية، مما يسبب الخدر (النَّمَل) numbness، قد يصفه المريض بألفاظ غير مألوفة كالإحساس "بموت الطرف" أو "خموده"، أو بـ "التلبيد"، أو بـ "الثقل". وقد يصف العليل المصاب ببطلان الحس العميق شعوره "بتورم الطرف" (دون وذمة حقاً) أو "بإحساس عاصر في الطرف". وقد تضطراب المشية، أو تنقص المهارة اليدوية لتعذر تلمس الأشياء. كما قد يصاب بجروح أو حروق أو أذيات مفصلية متكررة دون

بعض مصطلحات الألم الواردة في البحث (معدلة أو غير موجودة في المعجم)		
مصطلح غير موجود في المعجم	وجع التماس	allodynia
مصطلح غير موجود في المعجم	بطلان الحس المؤلم	anaesthesia dolorosa
مصطلح معدل	بطلان حس الألم	analgesia
صحيح في المعجم	الحُراق	causalgia
مصطلح معدل. المصطلح في المعجم غير صحيح	شواش الحس المؤلم (تلقائي أو مثار)	dysesthesia
مصطلح معدل	فرط حس الألم	hyperalgesia
مصطلح معدل	فرط الإحساسات (الجلدية) المؤلم	hyperesthesia
مصطلح معدل. المصطلح في المعجم غير صحيح	اعتلال فرط التألم	hyperpathia
صحيح في المعجم	نقص حس الألم	hypoalgesia
مصطلح معدل. المصطلح في المعجم غير صحيح	شواش الحس (تلقائي أو مثار)	paresthesia
مصطلح معدل. المصطلح في المعجم غير صحيح	توخز	pins and needles = tingling
لم يستعمل هذا المصطلح، إلا أن المصطلح العربي غير صحيح في المعجم	النمل يستعمل في العربية مقترناً بالخدر	يقابلها في الإنكليزية: formication

المصطلح	التعريف
شواش الحس paresthesia	أي اضطراب في الحس، تلقائي أو مثار[١].
بطلان حس الألم analgesia (أو نقص حس الألم hypoalgesia)	فقد الاستجابة للتنبيه المؤلم (أو نقصه).
نقص حس اللمس hypoesthesia = hypesthesia	نقص حس اللمس (مع سلامة حس الألم غالباً).
نقص حس اللمس hypoesthesia = hypesthesia	نقص حس اللمس (مع سلامة حس الألم غالباً).
بطلان الحس المؤلم anaesthesia dolorosa	الشعور بألم تلقائي في بقعة فاقدة الحس، بكل أنماط التنبيه.
الحراق causalgia	متلازمة تشمل الشعور بألم حارق مستمر وألم التماس allodynia واعتلال فرط التألم hyperpathia [٢] .
ألم العصب neuralgia	ألم في توزع عصب محيطي واحد أو أكثر. وقد يكون الألم انتيابياً paroxysmal أو غير ذلك [٣] .

(١) شواش الحس paresthesia هو مصطلح شامل لكل الإحساسات الشاذة، المزعج منها وغير المزعج. ولكن هناك ميل لحصر استعمال هذا المصطلح للإحساسات غير المزعجة فقط، و مصطلح شواش الحس المؤلم dyseSthesia للمؤلم منها فقط (انظر الجدول ٢). تشمل الإحساسات الشاذة الشعور بـ: التوخز؛ والنمل؛ والخدر؛ والحرق؛ وإحساس بتيار كهربائي، وإحساس بالمعص دون معص حقاً؛ واللذع؛ وبرودة القدمين حتى لو كانتا دافئتين؛ والطعن، إلخ...

(٢) انظر الجدول (٢).

(٣) ثمة اتجاه في الكتابات الأوربية لحصر هذا المصطلح للدلالة على الألم الانتيابي.

الجدول (١) تعاريف بعض مصطلحات الألم (بحسب الرابطة الدولية لدراسة الألم، ٢٠١١.

الإحساس بالألم.

قد تجتمع الأعراض الحسية - السلبية منها والإيجابية - في المريض ذاته. فقد يشتكي إحساساً تلقائياً ومستمراً بالخدر في بقعة ما من الجسد، مع وجود إحساس مفرط بالألم عند لمسها لمساً خفيفاً، على سبيل المثال. وتكون الأعراض الحسية الإيجابية أشد إزعاجاً لصاحبها من الخدر (العرض السلبي) غالباً.

قد يكون اضطراب الحس عابراً لا شأن له، كالذي يصادف في ضغط عصب محيطي ضغطاً خارجياً مؤقتاً، أو في أثناء تخدير موضعي لإحدى الأسنان. وقد يكون الاضطراب معاوداً أو مستمراً، فيجب البحث عن سببه. وما مرد كل شواش حسي أذيةً عصبية ضرورة؛ فقد يثار التوخز بفرط التهوية أو بتعاطي بعض الأدوية مثلاً.

يكون التوخز العرض الأول لتأذي عصب ما أذية جزئية. ويتفاقم حجم الأذية؛ يُشعر بالخدر أيضاً. ولكن قد لا ينتبه العليل للخدر أحياناً في بعض اعتلالات الأعصاب المحيطية التي تتفاقم ببطء مطّرد. وقد لا يدرك وجودها إلا بعد الفحص الحكمي.

أولاً- تعاريف:

الألم هو إدراك حسي انفعالي بغيض لأذية النسج أذية فعلية أو محتملة. وعلى الطبيب الكشف عن مصدر الألم ومعالجته. وللألم نماذج سريرية متعددة، وقد ترافقه علامات حكمية مختلفة. وكثرت مصطلحات الألم؛ مما أدى إلى الالتباس فيما بينها. لذا قامت الرابطة الدولية لدراسة الألم International Association for the Study of Pain عام ٢٠١١ بإعادة النظر في تلك التعاريف. في الجدولين (١ و ٢) عرض لبعض منها. ومن الملاحظ أن معظمها يعود إلى اضطرابات الحس الجلدي. وتستند التعاريف إلى تعيين بعض الصفات لما يشعر به: أإحساس تلقائي هو أم مثار؟ ؛ ونوعية التنبه المثير للألم: أمؤلم حقاً حتى في الأصحاء كالوخز، أم هو غير مؤلم - كاللمس - على سبيل المثال؛ وعتبة الحس: أيشعر به بتنبيه خفيف الشدة أم بتنبيه قوي أو متكرر؟ وصفات

	المنبه الحسي للجلد	الإحساس المثار	ملاحظات
شواش الحس [1، 2]. [التلقائي أو المثار] paresthesia	تلقائي أو مثار بتنبيه ما	أي إحساس شاذ: تلقائي أو مثار؛ مؤلم أو غير مؤلم؛ شديد أو خفيف	خلل في نقل التدفعات في ألياف الأعصاب المؤوفة.
شواش الحس المؤلم [1، 2] [التلقائي أو المثار] dysesthesia	تلقائي أو مثار	إحساس شاذ شديد، مؤلم، تلقائي أو مثار	شواش حس شديد، يثير إحساساً مؤلماً.
وجع التماس [3] allodynia	منبه غير مؤلم عادة (اللمس أو الحرارة الدافئة)	ألم	هناك انخفاض في عتبة الألم، مع وجود تباين بين نوعية التنبيه وما يثيره من إحساس: فالمنبه هو غير مؤلم في الصحة، لكن ما يشعر به مؤلم.
فرط حس الألم [4] hyperalgesia	مؤلم	ألم	هناك انخفاض في عتبة الألم، مع حدوث فرط استجابة لحس الألم فقط.
فرط الإحساسات (الجلدية) المؤلم [5] hyperesthesia	أي منبه سواء كان مؤلماً أم غير مؤلم (أي أن التنبيه هو غير نوعي).	ألم	انخفاض العتبة مع فرط الشعور بالألم لكل أنماط التنبيه.
اعتلال فرط التألم [5] hyperpathia	المنبه يثير الألم في الصحة أيضاً	ألم	نقص حس الألم (لارتفاع العتبة) ولكن مع الشعور بألم فجائي شديد لما يشعر به، بالتنبيه الأشد المتكرر (فوق عتبة الشعور بالألم). وقد ترافقه اضطرابات أخرى [6] .

(١) يقرن هذا المصطلح بإضافة "تلقائي" أو "مثار".

(٢) شواش الحس paresthesia هو مصطلح شامل، يطلق على كل الإحساسات الشاذة، المزعج منها وغير المزعج أيضاً. وثمة ميل إلى حصر استعمال هذا المصطلح للإحساسات غير المزعجة فقط، ومصطلح شواش الحس المؤلم dyseSthesia للمؤلم او البغيض منها حصراً.

(٣) لاحظ أن الفرق بين "فرط الإحساسات المؤلم ووجع التماس" هو في نوعية التنبيه المثير (للألم).

(٤) يشمل فرط الإحساس المؤلم: "وجع التماس" و"فرط حس الألم". ومن المفضل تحديد المعنى المرغوب فيه: باستعمال احد المصطلحين الأخيرين.

(٥) اعتلال فرط التألم hyperpathia هو متلازمة تشمل نقص الحس (لارتفاع العتبة): ولكن مع فرط الشعور بالألم لما يشعر به بالتنبيه المتكرر. وقد تشمل اضطرابات حسية أخرى، كتعذر تعرف طبيعة المنبه (كليل blunt أم مؤنف pointed، على سبيل المثال)، او موضع التنبيه او تأخر إدراكه، أو الشعور بانتشار التنبيه لبقع مجاورة، او التأخر في إدراكه، أو الشعور بإحساسات تلوية after-sensation بعد زوال التنبيه.

(٦) قد يرافق اعتلالَ فرط الألم نماذجُ أخرى من اضطرابات الألم: كوجع التماس allodynia، او فرط الإحساسات المؤلم hyperesthesia، او فرط حس الألم hyperalgesia، او شواش الحس المؤلم dysesthesia.

الجدول (٢) يوضح بعض مصطلحات الألم الأخرى (بحسب الرابطة الدولية لدراسة الألم ٢٠١١).

الإحساس المثار؛ ومقدرة المريض على تعيين مقره (موضعه) بدقة. يطلق مصطلح "ضلال (شذوذ) الحس sensory perversion" على اضطراباته المختلفة؛ من نقص أو زيادة أو فساد.

ثانياً- التقييم:

تقيم المظاهر الحسية بالتدقيق في الأعراض التي يشكوها العليل، وما قد يرافقها من علامات حكمية شاذة يكشفها الفحص السريري. فالأعراض هي مشاعر مروية عما يشعر

ما يستفسر عنه في الشكاوي الحسية
١- ماذا يشعر به العليل حقاً؟ وما هي الألفاظ التي يستعملها للدلالة على إحساساته؟ ٢- ما هو مكان الإحساسات الشاذة؟: موضعة هي أم منتشرة، عميقة أم سطحية؟ ٣- ما هو نمط البدء؟ أكان على أشده منذ البدء، أم تفاقم باطّراد؟ وما هو تأثير الجهد الجسدي أو الراحة أو النوم فيه؟ ٤- هل الأعراض ثابتة أم متقطعة (نوبية)؟ ٥- موضع هو، أم منتشر؟ ٦- ما هي العوامل المفاقمة والمخففة؟ وما هو تأثير كل من: تغير الوضعة، والحركة، والراحة، والنوم؟
الجدول (٣) ما يستفسر عنه في الشكاوي الحسية.

به العليل، مع الانفعال الذي تثيره. أما العلامات الحكمية؛ فهي دلائل مرئية. وهي غير دقيقة أيضاً لأسباب متعددة؛ لأنها تستند إلى رواية العليل أيضاً. وهي لا تظهر العلامات الشاذة إلا إذا تأذى ما لا يقل عن ٥٠٪ من الألياف العصبية الحسية. كما يحد التداخل (التراكب) overlap في التوزعات الحسية للجذور المتجاورة وللأعصاب من شدة النقيصة العصبية أيضاً deficit.

١- الأعراض:

تتظاهر الاضطرابات الحسية بواحد أو أكثر من الأعراض التالية، سبق التعرض لها:

- الخدر؛ لتوقف النقل في الألياف الحسية، ومنها بطلان الحس.
- شواشات الحس الأخرى، وتنجم عن خلل في نقل الدفعات العصبية. وقد يكون شواش الحس شديداً، مؤلماً؛ فيعرف بشواش الحس المؤلم dysesthesia.
- الألم، ويدل على فرط استثارة في الألياف المتخصصة بنقل حس الألم.

ينتبه في السيرة المرضية إلى ما هو مشار إليه في الجدول (٣).

ثمة أسباب ونماذج مختلفة للاضطرابات الحسية:

أ- أسباب غير عصبية للأعراض الحسية: يطلق ألم الاعتلال (ألم اعتلال المحور العصبي neuropathic pain) على الألم الناجم عن أذية في أي بقعة من المحور العصبي المتخصص في نقل الدفعات العصبية الحسية وإدراكها: أي من الأعصاب المحيطية حتى القشرة الجدارية المخية. أما الألم الذي ينشأ من النسج الأخرى، فيعرف بالألم نسيجي المنشأ nociceptive pain. وينجم عن تنبيه المستقبلات أو النهايات العصبية الحرة الموجودة في تلك النسج. وترافق ألم الاعتلال العصبي علاماتٌ عصبية شاذة غالباً، كبقع يضطرب الحس فيها، أو زوال المنعكسات، أو ضعف حركي، أو ضمور عضلي، أو تغيرات جلدية اغتذائية، أو اعتلال مفاصل عصبي المنشأ؛ على سبيل المثال.

ب- شواش الحس paresthesia: قد يشعر بشواش حس مؤلم في "الصورة الذهنية" لطرف مبتور. فيعرف بالألم الشبحي phantom limb؛ وبذلك يكون هلاساً مؤلماً. وقد يشعر بشواش الحس في توزع عصب محيطي واحد (اعتلال العصب الأحادي mononeuropathy)؛ أو في توزع جذر شوكي (اعتلال جذر أو جذور radiculopathy)؛ أو في نهايات الأطراف (اعتلال أعصاب متعدد polyneuropathy)؛ أو في البدن تحت مستوى تشريحي ما من الحبل الشوكي، مع اضطراب الحس في الطرفين السفليين أو في الأطراف الأربعة؛ بحسب مكان العلة النخاعية الشوكية (اعتلال النخاع myelopathy)؛ وقد يشعر به في شق الوجه في جانب، وفي الشق المقابل من الجسد (فيعرف ببطلان حس الألم الشقي المتصالب crossed hemianesthesia) بأذية جذع الدماغ؛ و قد يصيب شق الجسد بكامله، كما في علل نصف الكرة المخية القشرية أو تحت القشرية.

قد يكون شواش الحس متقطعاً intermittent، فجائي البدء وقصير الأمد، ويكون قليل التواتر يعاود تلقائياً بانتظام (نوائبياً episodic) أو كثير التواتر، ويعاود بغير انتظام (انتيابياً paroxysmal)، كما يصادف في النوب الجزئية البسيطة simple partial seizures من النموذج الحسي الجسديsomatosensory؛ على سبيل المثال. وتنجم هذه الحالات عن آفة في القشرة الحسية في الفص الجداري من نصف الكرة المخية. وقد يبدأ الشعور بشواش الحس في بقعة من الجسد، ثم يزحف خلال ثوان إلى أجزائه الدانية؛ بحسب

تمثيلها القشري الدماغي (وتدعى بالنوب الجكسونية أو الزحف الجكسوني Jacksonian seizures or Jacksonian march). فيبدأ الاضطراب - على سبيل المثال - في أصابع إحدى اليدين، ثم يمتد في الجانب الموافق من الجسد ليشمل الذراع، فالكتف، فالرِّجل، ومن ثم إلى الوجه.

قد يثير اللمس الخفيف شواش الحس في اعتلالات الأعصاب المحيطية، شأن ما يصادف بملامسة كسوة السرير لساقي العليل العاريتين. كما يشتد ألم الاعتلال عصبي المنشأ neuropathic pain ليلاً. ويثار ألم نقص الارتواء الشرياني المنشأ بالنشاط الجسدي؛ على نمط مغاير للألم وريدي المنشأ الذي يزداد بالوقوف المديد. ويكون ألم المفاصل على أشده صباحاً مع تيبس صباحي morning stiffness. وقد تصحب هذه النماذج من الألم بشواش الحس أيضاً.

قد يحرض ثني الرقبة أو حركة طرف شعوراً بتيار كهربائي يسري في الظهر إلى الفخذين والساقين؛ في التصلب المتعدد multiple sclerosis أو اعتلال النخاع myelopathy الرقبي. وهذه هي علامة لرْميت Lhermitte . وتنجم عن نزع ميالين الحبلين الخلفيين من الحبل الشوكي الرقبي.

ج- الخدر numbness: هو الشعور الغريب الذي ينتاب المرء ببطلان الحس، فيصفه بـ"التلبيد أو التبليط". وقد يطلق بعض المرضى هذه اللفظة خطأ على الخلل الوظيفي في أي قطعة من الجسد: وقد يرافق بطلانَ الحس - أي الخدر - وجودُ فرط استثارة في بعض الألياف العصبية المتبقية، فيشعر بالتوخز أيضاً عند الملامسة numbness with pins and needles. وتجدر الإشارة إلى أن ما كل بطلان للحس "يدركه" العليل؛ فقد يبطل حس الألم في بعض اعتلالات الأعصاب المحيطية (كالجذام على سبيل المثال) أو في تجوف (تكهف) النخاع syringomyelia؛ من دون أن يعرف العليل ذلك، فيؤذي نفسه، أو يحرق أصابعه. وقد تتشوه مفاصله بالرضوض المتكررة (كالمرفق في تجوف النخاع؛ وعنق القدم في السكري؛ والركبة في الإفرنجي)، فتنجدع نهايات أطرافه (كما في الجذام) من دون الشعور بالألم.

د- الحس العميق: أما الاضطرابات الحسية التي تنجم عن بطلان الحس العميق للأوتار والعضل والمفاصل؛ فتتظاهر باضطراب التوازن والمشية. ويتفاقم الاضطراب في الظلمة أو بغمض العينين عند غسل الوجه. وهذا هو اختبار (أو علامة) رومبرغ Romberg sign: وهو تفاقُم اضطراب التوازن بغمض العينين مقارنة بفتحهما، لمقدرة البصر السليم على معاوضة بعض الحس العميق. أما اضطراب الحس العميق في الطرفين العلويين فيؤدي إلى ظهور حركات شبه كنعية pseudoathetoid عند مد الذراعين أمام الجسد.

٢- الفحص السريري:

ثمة ثلاثة نماذج من الاضطرابات الحسية التي قد يكشف الفحص السريري عنها:

أ- الحس السطحي: ويشمل حس الألم والحرارة واللمس الخفيف.

ب- الحس العميق: ويشمل حس الاهتزاز وحس الأوضاع position sense.

ج- الحس القشري cortical sensation: ويتضمن تمييز نقطتين مبتعدتين two-point discrimination؛ والتنبيه المتواقت ثنائي الجانب bilateral simultaneous stimulation (لتحري الانطفاء الحسي sensory extinction = عدم الانتباه الحسي sensory inattention)؛ وحس تمييز الأرقام كتابة على أنملة الإصبع (حس الأخاطيط) graphesthesia؛ وحس معرفة الأشياء لمساً stereognosis.

يترك تحري الاضطرابات الحسية حتى نهاية الفحص السريري؛ لأنه فحص غير دقيق ويستغرق وقتاً طويلاً؛ مما قد يجهد العليل. وهو - عدا ذلك - فحص غير موضوعي؛ لاعتماده الكلي على رواية العليل لما يشعر به أو يفوته، وعلى تعاونه الكامل أيضاً. ويعدل الفحص بحسب الموجودات السريرية الأخرى المرافقة، كزوال المنعكسات، والضعف الحركي، والضمور العضلي، والتغيرات الاغتذائية، وعلامة بابنسكي. إذ يستدل منها على مقر الأذية العصبية في الجملة العصبية المحيطية أو المركزية. وتقييم الموجودات بحسب شدة الاضطراب، وعتبة التنبيه، وصحة الإحساس بما يشعر به، وحس موضعه. ويقارن الحس بين الأجزاء الدانية والقاصية من الطرف ذاته، وبين القطعتين المتقابلتين من جانبي الجسد.

قد تكون شكاية العليل اضطراباً حسياً - ولاسيما الألم أو بطلانه - ارتكاساً وظيفياً تحويلياً functional conversion reaction.

ثالثاً- انماط شائعة من الاضطرابات الحسية:

تتجه مقاربة الشكاية اضطراباً حسياً - بما فيها الألم - إلى إرجاعها إلى أحد المصادر التالية:

١- الجملة العصبية المحيطية (الشكل ١- (أ) و (ب)).

٢- الجملة العصبية المركزية (الشكل١ (ج إلى و)).

٣- اضطراب وظيفي.

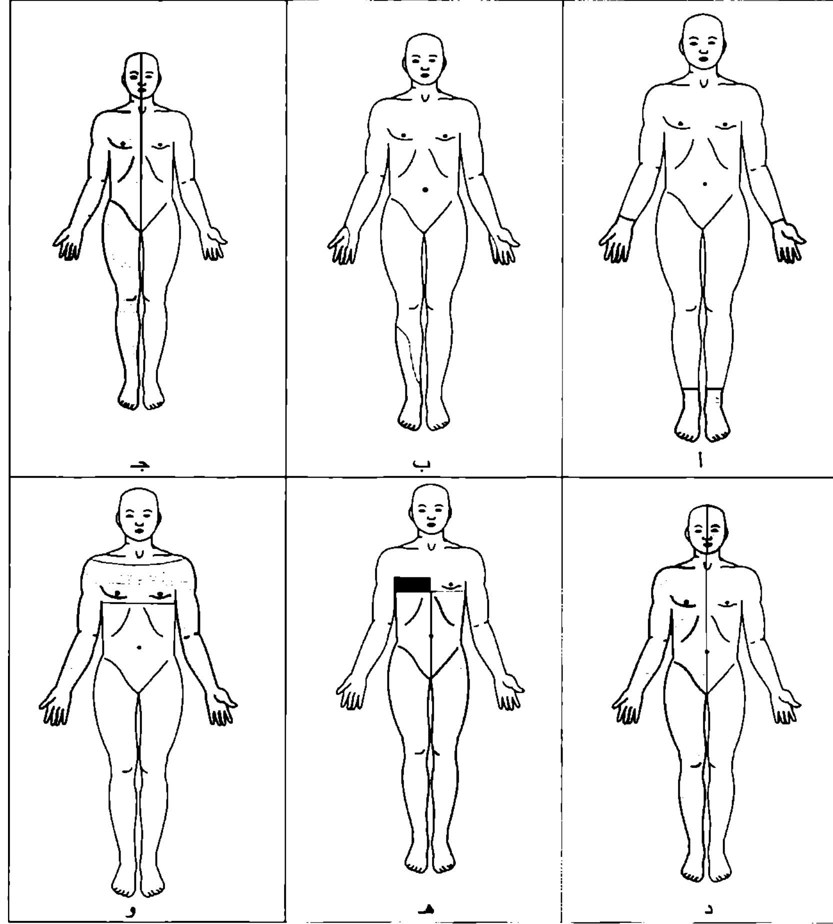
٤- أسباب غير عصبية المنشأ.

١- اعتلالات حسية عصبية المنشأ neuropathic sensory disturbances:

تنجم هذه الاضطرابات عن أذية في الجملة العصبية المحيطية أو المركزية. ولكل منهما نمطها التشريحي المميز؛ وصفاتها الزمنية الخاصة [الشكل (١) والجدولين (٤) و(٥)].

٢- اعتلالات حسية غير عصبية المنشأ non- neurological sensory impairment:

لا يرافق شواش الحس - المؤلم منه أو غير المؤلم - ألم المفاصل أو العضل أو الجلد أو النسيج تحت الجلدي أو الأحشاء، أو الألم المحول referred pain. ولا يشبه توزع الألم



الشكل (١) بعض أنماط الاضطرابات الحسية

(أ) نمط الجورب والقفاز stocking and glove، يشمل النواحي القاصية من الأطراف. يشاهد هذا النموذج في اعتلال الأعصاب المحيطية من النموذج المتناظر المعتمد على الطول symmetric length-dependent neuropathy.

(ب) اعتلال أحادي العصب المتعدد mononeuritis multiplex الذي يصيب عدة أعصاب محيطية متعددة في آن واحد أو تباعاً.

(ج) إصابة شق الجسد والرأس. يشاهد في أذية المهاد أو سبل الألياف الحسية في المحفظة الباطنة internal capsule .

(د) إصابة شق الوجه والجانب المقابل من الجسد، المعروف بالنمط المتصالب crossed pattern ، المشاهد في أذيات جذع الدماغ التي تصيب الألياف الحسية للزوج القحفي الخامس (قبل تصالبها) مع الألياف الحسية من الجسد الصاعدة والتي سبق أن تصالبت.

(هـ) متلازمة براون سيكوارد Brown-Sequard التي تنجم عن قطع عرضاني لنصف الحبل الشوكي، وتتأذى به الألياف الغليظة الصاعدة في الحبل الخلفي قبل التصالب، مع الألياف الدقيقة الصاعدة في السبيل الشوكي المهادي والتي سبق أن تصالبت.

(و) توزع دِثار الكتفين المعلق suspended cape distribution الذي ينجم عن آفة مركزية في الحبل الشوكي تقطع الألياف الدقيقة التي تتصالب أمام القناة المركزية ضمن الحبل الشوكي، من دون أن تتأذى الألياف الحسية الصاعدة في الحبل الخلفي (التي تتصالب في أسفل جذع الدماغ)، والألياف الشوكية المهادية الصاعدة من مستوى تشريحي ذيلي الاتجاه (سبق تصالبها في الحبل الشوكي).

الأسباب	النموذج السريري	النمط
• انضغاط (انظر اللوح ٥)؛ نقص ارتواء؛ رض''''؛ ألم العصب ثلاثي التوائم. • داء قرصي؛ نابتة عظمية osteophyte ؛ ورم؛ ألم العصب الهربسي herpetic neuralgia (حسي) في الطورين: الحاد وتلو العقبولة.	• اعتلال أحادي العصب mononeuropathy • اعتلال جذور radiculopathy	بؤري focal في رقعة واحدة
• رض؛ تنشؤ؛ مناعي الإمراض . • السكري؛ التهاب الأوعية vasculitis؛ ابيضاض الدم، اللمفوما؛ الجذام. • السرطان.	• اعتلال ضفيرة plexopathy • اعتلال أحادي العصب متعدد mononeuropathy multiplex • اعتلال جذور متعدد المستويات multilevel radiculopathy	متعدد البؤر multifocal
• متعلق بالأباعد الورمية paraneoplastic؛ متلازمة جوغرن Sjögren • السكري؛ كحولي/غذائي؛ نشواني amyloid ؛ الأيدز AIDS (والأدوية المضادة للفيروسات). • اعتلال العصبونات الحسية (انظر أعلاه). • مزيل للميالين: النموذج الحسي لمتلازمة غيلان باريه. • خمجي: التابس tabes dorsalis. • سمي: الأدوية السرطانية؛ الـ pyridoxine.	• اعتلال العقد/العصبونات الحسية • اعتلال الألياف العصبية الدقيقة small fiber neuropathy • اعتلال الألياف العصبية الغليظة large fiber neuropathy	قاصٍ متناظر symmetric distal

الجدول (٤) نماذج من الاضطرابات الحسية من الجملة العصبية المحيطية

السبب	الأمد	الموقع
• الشقيقة؛ نوب صرعية؛ نوب نقص تروية عابرة.	عابر	القشرة الدماغية cortical
• سكتة بانسداد وعاء كبير large vessel stroke؛ ورم نقيلي؛ ورم سحائي.	مستمر	
• نشبة فجوية lacunar؛ التصلب المتعدد؛ ورم كوكبي astrocytic tumor .	مستمر	تحت القشرة subcortical (المهاد أو الذراع الخلفية للمحفظة الباطنة)
• نشبة؛ التصلب المتعدد؛ ورم.	مستمر	جذع الدماغ
• التصلب المتعدد؛ رض، ورم نقيلي؛ تجوف (تكهف) النخاع syringomyelia.	مستمر	الحبل الشوكي

الجدول (٥) أسباب شائعة للخدر من الجملة العصبية المركزية.

من هذه النسج نظيره من النسيج العصبي باستثناء الألم المحول الذي يشعر به في القطّاع الجلدي dermatome (أو العضلي myotome أو الصقلي sclerotome) الموافق للتعصيب الجذري للنسيج المؤوف (الحشوي غالباً أو الصقلي أحياناً. وقد يكشف الفحص السريري وجود بقعة مؤلمة موضعياً (بعيدة عن العضو المؤوف) بالجس العميق أو بالتحريك (يدوياً) المنفعل manipulation ، فيعزى سبب الألم خطأ إليها.

٣- الخدر الوظيفي والخدر غير المعلل functional or unexplained numbness:

قد يكشف الفحص السريري تبايناً بين نمط الأعراض الحسية من جهة، وبين المبادئ التشريحية والفيزيولوجية من جهة أخرى، مما قد يوجه نحو تشخيص "خدر وظيفي أو غير عضوي المنشأ"، أو أنه نفساني المنشأ: هستيري (= تحويلي conversion) أو تمارض malingering. وتتصف الحالات غير العضوية بدلالة واحدة أو أكثر مما يلي:

- تغير فجائي شديد في الحس بين بقعة فاقدة للحس تماماً، وأخرى مجاورة لها، سوية تماماً، ودون تدرج ثمة. فتشريحياً هناك رقعة صغيرة من التراكب الحسي (تعرف بالمنطقة الحدودية border zone) ينقص الحس فيها ولا يغيب، تفصل بين فقدان الحس كلياً؛ وبين الصحيح كلياً.
- قد يرافق فقدان الحس الشقي غير العضوي: نقص الشم، والبصر والسمع في الشق ذاته.
- في حال نقص حس الأوضاع؛ يتعذر إدراك التغيرات الخفيفة في حس أوضاع المفاصل الصغيرة لليد أو للقدم، مع سلامة حس الأوضاع في المفاصل الدانية (في أرساغ القدمين أو اليدين أو الركبتين أو الوركين)؛ على نمط مغاير لما يشاهد في الحالات غير عضوية المنشأ.
- الادعاء بفقدان حسي شديد من دون وجود علامات لأذية جسدية مرافقة. إذ يسبب فقد حس الألم جروحاً أو كدمات أو حروقاً، تبقى جلية لأيام.
- نقص حس الاهتزاز في نصف العظم الجبهي مع سلامته في النصف الآخر، في الحالات الوظيفية.

ويجب التنويه أنه يجب إقامة تشخيص الارتكاس التحويلي conversion reaction (المعروف بالهستيريا أيضاً (أو التمارض؛ استناداً إلى معايير تشخيصية معتمدة، لا إلى غياب العلامات الفيزيائية التي تساند التشخيص. فقد يتأخر ظهور العلامات المرضية في المراحل الباكرة من التصلب المتعدد، وفي ارتشاح الجذور بخلايا ورمية، أو بالتهابها في داء المنطقة، على سبيل المثال؛ حين تكون الشكاية أعراضاً حسية أو ألماً يسبق ظهور العلامات.

٤- الآلام الجسدية المعممة generalized pains:

يراجع كثير من المرضى أطباء الأعصاب للشكاية أوجاعاً عضلية صقلية معممة؛ ظناً منهم بأنهم يعانون "التهاب أعصاب". يطلق الألم المعمم على الألم في منطقتين أو أكثر من الجسد. وهو - في الغالب - من منشأ غير عصبي (الجدول ٦).

٥- الشكاوى الحسية المتعددة التوهمية:

وهي شكاوى كثيرة، تشمل أعراضاً جسدية في اختصاصات مختلفة، تتجلى كلها في آن واحد، أو يلحق بعضها بعضها الآخر. فيشكو العليل آلاماً مبهمة وضعفاً معماً وتعباً وأعراضاً غامضة مختلفة: عصبية وهضمية وقلبية. ولا يكشف الفحص السريري ولا الاستقصاءات المتعددة عن وجود علة عضوية مسببة. فهي توهمات delusions غير واقعية مزمنة، تشغل بال العليل، وتعكر صفو حياته. ويفاقم البحث الحثيث والدؤوب عن سبب عضوي للشكايات المتعددة من كثير من الأطباء؛ قناعة العليل الراسخة بأنه مصاب بداء خفي خطر، أخفق الطب والأطباء في اكتشافه. فينفق الكثير من المال والجهد في مراجعة الأطباء دون اقتناع. تنجم هذه الحالات عن عدة أسباب، هي في غالبها نفسانية المنشأ، ولا مجال للخوض فيها. يصادف تعدد الشكاوى في الحالات التالية:

أ- وجود حالة أو حالات عضوية؛ حقاً.

ب- الكآبة الشديدة major depression.

ج- القلق anxiety.

د- اضطراب تحويلي conversion disorder (الهستيريا الحادة).

هـ- اضطراب الجسدنة somatization disorder (الهستيريا المزمنة).

و- الفصام schizophrenia مع توهمات.

٦- متلازمات ألم متفرقة:

أ- متلازمة الألم الناحي المعقد complex regional pain syndrome (CRPS): كانت تعرف سابقاً بالحثل الودي الانعكاسي reflex sympathetic dystrophy (RSD). وتشمل ما كان يطلق عليه ضمور سودك Sudeck's atrophy ومتلازمة الكتف واليد shoulder- hand syndrome والحُراق causalgia. وتنجم إما عن أذية صريحة لعصب محيطي، فتعرف حينئذ بمتلازمة الألم الناحي المعقد نموذج I؛ وإما عن رض طفيف أو شديد في الطرف (لا يشمل العصب بالضرورة)، فيطلق

١- أدواء عضوية: **أ- أدواء العظم:** (١)- تلين العظام. (٢)- نقائل ورمية؛ خمج متعدد البؤر؛ ورم نقوي متعدد. **ب- أدواء مفصلية:** (١)- اعتلال مفاصل: اعتلال المفاصل والعظم التنكسي المعمم generalized osteoarthrosis؛ التهاب الفقار المقسط ankylosing spondylitis. (٢)- رخاوة المفاصل وفرط الحراك joint laxity and hypermobility. **ج- التهاب العروق:** (١)- التهاب الشريان العقد polyarteritis nodosa. (٢)- في سياق أدواء المعقد المناعي immune complex disease. **د- أدواء المعقد المناعي (وقد تترسب في جدران الأوعية الدموية؛ مما قد يثير فيها ارتكاساً التهابياً):** (١)- أدواء المناعة الذاتية (كالذئبة الحمامية الجهازية؛ التهاب مفاصل رثواني؛ متلازمة جوكرن؛ والتصلب الجهازي مطرد السير؛ داء النسيج الضام المختلط) والتهاب الشرايين العقد. (٢)- التهاب الكبيبات الكلوية (المناعي) glomerulonephritis. (٣)- أدواء خمجية: (أ)- جرثومية: التهاب الشغاف الخمجي infective، أخماج منتشرة بالعقديات والعنقوديات والمكورات السحائية والمكورات البنية؛ داء لايم؛ الإفرنجي؛ الجذام (ب)- فيروسية: التهاب الكبد B؛ عدوى بفيروس مضخم الخلايا cytomegalovirus infection؛ كثرة وحيدات النوى الخمجي (العدوائي) infectious mononucleosis. (ج)- طفيلية parasites: الملاريا؛ داء المقوسات toxoplasma؛ داء المثقبيات trypanosomiasis.
٢- علاجي المنشأ iatrogenic : أ- مثبطات ACE. ب - الستاتينات statins.
٣- نفساني المنشأ: أ- اضطراب تحويلي conversion disorder. ب- اضطراب جسدي الشكل/ جسدنة somatoform/somatization disorder. ج- الكآبة. د- التمارض.
٤- أسباب أخرى غامضة الإمراض: أ- الألم الليفي العضلي fibromyalgia. ب- الآلام العضلية الرثوية المتعددة polymyalgia rheumatica. ج- متلازمة الألم العضلي اللفائفي myofascial pain syndrome. د- متلازمة التعب المزمن chronic fatigue syndrome.
الجدول (٦) بعض أسباب ألم الجسد المعمم.

عليها متلازمة الألم الناحي المعقد، نموذج II. تتصف هذه المتلازمة بالأمور المبينة في الجدول (٧).

وتتفاقم الحالة ما لم تعالج، فتمتد في الطرف، أو تشمل الناحية المماثلة من الطرف المقابل. ويؤدي قلة استعمال الطرف إلى تليف المفاصل، وضمور العضل، والتقفع contracture، وتخلخل العظام. ومما يوجه نحو تشخيص هذه المتلازمة التصوير الحراري thermography (انخفاض إشعاع الحرارة من الطرف لنقص ترويته)، والتصوير الشعاعي فتنقص كثافة العظام لنقص تمعدنها، وشذوذ في ومضان العظام bone scan. ويؤكد التشخيص بزوال الأعراض

● ألم حارق (حُراق causalgia)، تلقائي أو مثار، في الناحية القاصية من الطرف (اليد أو القدم)، ويتفاقم بحركة الطرف، فيحميه العليل، ويحرص على إبقاء طرفه ساكناً من دون حركة. ● فرط الإحساسات المؤلم hyperesthesia (لكل أنماط الحس: بالتنبيه المؤلم وغير المؤلم) ووجع التماس allodynia (لما هو غير مؤلم في حال الصحة)، فيحميه المريض من التماس. ● اضطرابات ودية (اغتذائية nutritional changes): وذمة؛ فرط تعرق؛ برودة الطرف؛ رقة الجلد ولمعانه؛ هشاشة الأظفار وتكسرها؛ نقص الشعر في الطرف؛ تخلخل العظام.
الجدول (٧) المظاهر السريرية للألم الناحي المعقد.

لعدة أسابيع بإحصار العصب nerve block؛ قبل معاودتها. وتعالج هذه الحالات بخزع الودي sympathectomy. أما الحالات المتقدمة؛ فلا تستجيب لهذه المعالجات؛ مما يستدعي تداخلات جراحية عصبية لتخفيف الألم، كتنبيه العمود الظهري من الحبل الشوكي dorsal root stimulation، على سبيل المثال؛ أو لزرع مضخة مورفين؛ أو لإعطاء المخدرات الفموية.

يجب أن يفكر في هذا التشخيص في حالات الألم غير المعلل. كما يجب التشجيع على تحريك الطرف في المراحل الباكرة من المرض، ومعالجته المعالجة المناسبة للحؤول دون تفاقمه، ولتلافي التأثرات النفسانية للألم الشديد المزمن (القلق والكآبة)، ومراجعة كثير من الأطباء من اختصاصات مختلفة قبل وضع التشخيص الصحيح.

ب- داء المنطقة Zona: ينجم عن فيروس الهربس النطاقي herpes zoster الذي يسبب الحماقَ chicken pox في الأطفال، وداء المنطقة في الراشدين الذين كانوا قد أصيبوا بالحماق من قبل بسبب استنشاط reactivation الفيروس اللاطئ latent في عقد الجذور الخلفية في الناحية الظهرية أو القطنية للحبل الشوكي. فيظهر طفح حويصلي يعرف بين العامة بـ"زنار النار" shingles. وتزداد فرص الإصابة بداء المنطقة بتقدم العمر وفي المثبطين مناعياً.

تبدأ الأعراض بحكة أو نمل أو ألم؛ بتوزع جذري قبل ظهور الطفح. ويستمر الألم والطفح مدة ٢-٤ أسابيع. ويطلق مصطلح الألم تلو العقبولة postherpetic neuralgia إذا استمر الألم لأكثر من شهر بعد ظهور الطفح. وقد يستمر الألم عدة أشهر. وتشمل معالجة داء المنطقة مضادات الفيروسات (acyclovir, valacyclovir, famciclovir) وتدبير الألم تلو العقبولة (بالأدوية ذات الفعل الأفيوني opioids؛ وبعض مضادات الكآبة ثلاثية الحلقة tricyclics، وبعض مضادات الاختلاج كـ gabapentin أو pregabalin على سبيل المثال).

ج- احمرار الأطراف المؤلم erythromelalgia: وهي حالات نادرة، غامضة السبب، يعتقد أنها ناجمة عن أذية الأوعية الدقيقة. تتظاهر بألم شديد لا يطاق في جلد أصابع القدمين غالباً (أو في إحداهما أحياناً)، يمتد إلى صدر القدمين. ويرافقه احمرار الجلد وسخونته. وقد يبدو الجلد عيانياً وكأنه قد أصيب بحرق شمسي. وتؤدي الأعراض الخفيفة إلى اضطراب المشية والوقوف والعمل. وقد يضطرب النوم أيضاً. وقد تكون الحالة من الشدة لدرجة تسبب إعاقة حركية. قد تتأذى أماكن أخرى من الجسد، فتصاب الساقان والذراعان والأذنان والأنف.

يثار الألم أو يتفاقم بارتفاع حرارة الجو، ويخف أو يزول مؤقتاً بغسل القدمين بالماء البارد. ومن هنا سُمّي داء رينو المقلوب. ولكن يجب التنويه أن وضع القدمين في الماء المثلج على مدار الساعة قد يفضي إلى أذية لا عكوسة، فيتعطّن الجلد maceration، وتصاب أصابع القدم بالغنغرينة؛ مما يفضي إلى بترها. لذلك يوصى المرضى باستعمال المروحة الكهربائية عوضاً عن الثلج لتبريد الطرف.

لا تظهر بالفحص السريري علامات عصبية شاذة إلا حين يرافقها اعتلال أعصاب محيطية أحياناً. ويبقى النبض الشرياني المحيطي سوياً.

لا تعرف أسباب معظم حالات احمرار الأطراف المؤلم (احمرار الأطراف المؤلم الأولي)؛ وبعضها ينجم عن أدواء أخرى (احمرار الأطراف المؤلم التلوي)؛ ولاسيما أدواء النقي التكاثرية myeloproliferative disease (التي ترافقها كثرة الصفيحات، وتستجيب للعلاج بالأسبرين)؛ والأدواء المناعية (التي تعالج بالستيروئيدات)؛ وحاصرات الكلسيوم وبعض موسعات الأوعية؛ واعتلال الألياف العصبية الدقيقة. وقد تستجيب الحالات الأولية لمضادات الكآبة ثلاثية الحلقة ولجرعات كبيرة من المغنيزيوم، وهو مناهض طبيعي لقنوات الكلسيوم.

د- متلازمة تململ الساقين restless leg syndrome: هي شعور غريب بغيض مُلحّ لا يقاوم لتحريك الساقين على نحو متواصل. وقد يصفه العليل بأنه "دبيب" أو "شد" أو"سحب"، لا يصل إلى درجة الألم. ولا يرافقه إحساس حارق ولا نمل؛ شأن ما يشاهد في اعتلالات الأعصاب. يثار هذا الإحساس أو يتفاقم عند الخلود للراحة؛ ولاسيما ليلاً. وتخف حدته مؤقتاً بتحريك الساقين على نحو متواصل أو بالمشي؛ مما يحول دون النوم الهنيء. وهذه الحالات شائعة في الغرب؛ إذ إنها تصيب ١٠٪ من الناس من كل الأعمار؛ بدرجات متفاوتة الشدة. وبالإزمان قد يصاب الطرفان العلويان. ولا يتأثر الوجه ولا الجذع.

لا يعرف الإمراض في هذه المتلازمة. فقد تكون أسرية في بعض الحالات؛ وتلوية في بعضها الآخر. إذ قد تظهر في النساء للمرة الأولى في أثناء الحمل. وقد تشاهد في حالات فقر الدم، ونقص حديد المصل، والمرحلة الانتهائية للقصور الكلوي المعالج بالديال (الديلزة) dialysis، واعتلال الأعصاب المحيطية، وخلل الانتباه attention deficit.

تؤدي مقاومة ذلك الشعور المزعج إلى تفاقمه. وقد يفيد - إضافة إلى الحركات الفاعلة - التدليك والتمديد، وإعطاء بعض الأدوية كذات الفعل الدوباميني dopaminergic agents، والمهدئات، ومضادات الاختلاج، والمسكنات.

هـ- اللاجلوسية (تعذر الجلوس) akathisia: تشبه متلازمة تململ الساقين؛ لكنها تشمل الجسد بكامله، ولا نظم يوماوياً circadian rhythm لها، ولا يرتاح العليل بالحركة. وقد يشاهد فيها حركة هزهزة الجسد rocking بكامله. وتنجم عن تعاطي مناهضات الدوبامين dopamine antagonists، وتستجيب للأدوية المضادة للفعل الكولينرجي anticholinergic.

الضعف العصبي العضلي

عيسى لابقة

مقدمة في الضعف عامة:

الضعف من الشكاوي الشائعة قد يعني بها المرضى أموراً مختلفة. وعلى الطبيب أن يتحقق من المقصد. فعليه أن:

● يحدد - أولاً- ما يعنيه المريض بالضعف. فقد يطلق بعض المرضى "الضعف" على "التوعك" (أو الدعث) malaise؛ وهو الشعور بفتور الهمة والتكاسل لحمى أو مرض. وقد يراد بها "التعب"؛ لوصف نَهَك القوى تلو القيام بعمل مضنٍ يستنفد الجهد. ومنهم ما يطلق "الضعف" على أي اضطراب حسي أو حركي في الأطراف. أما في طب الأعصاب فيراد به نقص القوة force، وهو تعذر الإتيان بتقلص عضلي إرادي مؤثر.

● ومن ثم؛ على الطبيب أن يفرق بين الضعف الحقيقي عصبي المنشأ وبين نظيره الظاهري. فقد ينجم الضعف الظاهري عن ألم يتفاقم بالحركة؛ مما يحول دون الإتيان بها؛ أو قد يكون لضمور خفيف في بعض العضلات من قلة الاستعمال disuse atrophy؛ ومن المرضى من لا يرغب في بذل أقصى جهده في أثناء الفحص.

● وأخيراً، على الفاحص أن يحدد نمط الضعف، وتوزعه، وشدة العجز الوظيفي الناجم، والمظاهر الأخرى المرافقة.

ينجم الضعف عن أذية أي قطعة من الجملة المحركة motor system ذات الأجزاء المتعددة. ويتشارك الضعف مع مظاهر سريرية أخرى مميزة. تضم الجملة المحركة الأجزاء التالية:

١- العصبونات المحركة العلوية upper motor neurons ومحواراتها axons: وتعرف بالسبيل القشري الشوكي corticospinal tract؛ أو بالسبيل الهرمي pyramidal tract. تبدأ معظم الألياف المحركة من عصبونات كبيرة في الشريط المحرك motor strip من القشرة المخية cerebral cortex أمام شق رولاندو Rolando's fissure. تدعى العصبونات الكبيرة خلايا بتز Betz. وهي هرمية الشكل، ومنها جاءت التسمية "السبيل الهرمي". وتتابع الألياف نزولها في الإكليل المتشعع corona radiata، لتتجمع في المحفظة الباطنة internal capsule. ثم تتابع مسيرها في السويقة المخية cerebral peduncle إلى جذع الدماغ، حيث يتشابك synapses بعضها مع نوى الأزواج القحفية، في حين يتابع بعضها الآخر نزوله إلى البصلة medulla حيث يتصالب أكثرها مع السبيل القشري الشوكي النازل في الجانب المقابل؛ ليتشكل الهرمان pyramids. ومن ثم تتابع الألياف نزولها في العمود الجانبي lateral column من الحبل الشوكي spinal cord؛ لتتشابك مع العصبونات المحركة السفلية في القرون الأمامية anterior horns في مستويات تشريحية قِطَعية segmental مختلفة. وينتهي الحبلان الشوكيان الجانبيان بالمخروط النخاعي (أو الانتهائي) /conus medullaris terminalis على مستوى الفقرة القطنية الأولى أو الثانية.

تؤدي علة محدودة تصيب ألياف العصبونات المحركة العلوية إلى اضطرابات خاصة مميزة لا تتبدل بتغير مقر الآفة. ويستدل على المكان التشريحي للإصابة من التوزع السريري للنقيصة الحركية motor deficit الناجمة؛ ومما قد يرافقها من علامات عصبية شاذة أخرى ناجمة عن تأذي البنى التشريحية المجاورة. ويطلق على هذه العلامات الإضافية - والتي يستدل منها على مقر الآفة المسببة - مصطلح "علامات التجاور" neighborhood sign.

٢- العصبونات المحركة السفلية lower motor neurons: تقع في تجمعات (تعرف بنوى الأعصاب المحيطية peripheral nerves nuclei) في جذع الدماغ وفي القرون الأمامية للحبل الشوكي. تنتقل التدفعات impulses العصبية من العصبونات المحركة السفلية عبر الجذور الأمامية أو المحركة /anterior motor roots (بما فيها ذيل الفرس cauda equina في العمود الفقاري القطني)، فالضفائر plexuses، فالأعصاب المحيطية؛ لتصل إلى النهايات العصبية في الموصل العصبي العضلي.

أما المظاهر السريرية التي تنجم عن أذية العصبونات المحركة السفلية؛ فتعتمد على الجزء المؤوف، أي في النوى أو الضفائر أو الجذور المحركة؛ أو في عصب محيطي واحد mononeuropathy أو أكثر multiple mononeuropathies؛ أو اعتلال متعدد في الأعصاب المحيطية polyneuropathy، كما سيرد لاحقاً. وهذا نمط مغاير لما يشاهد في أذية الأجزاء المختلفة من العصبونات المحركة العلوية، حيث لا تتبدل المظاهر الأساسية بتغير القطعة المؤوفة، كما سبق ذكره.

٣- النهايات العصبية nerve terminals: يُصنَع الأستيل كولين acetylcholine في النهايات العصبية، ويخزن هناك. وعندما تصلها التدفعات العصبية في المحوارات axons؛ يُطلق الأستيل كولين عبر المشابك synapses إلى مستقبلات

receptors خاصة في الغشاء العضلي من المَوصل junction العصبي العضلي.

٤- **العضل:** يثير تنبه مستقبلات الأستيل كولين على الجانب العضلي من الموصل العصبي العضلي؛ زيادةً عابرة في نفوذية إيونات ions الصوديوم والبوتاسيوم؛ مما يؤدي إلى زوال استقطاب depolarization الأغشية العضلية. ومن ثم تثار سلسلة طويلة من التفاعلات ضمن الألياف العضلية تفضي في نهاية المطاف إلى تقلص إرادي.

أولاً- التقييم السريري:

بعد التحقق مما يعنيه العليل من شكوى الضعف؛ يُستفسر عن نمط البدء؛ وتطوره نحو التردي أو التحسن؛ وما قد يثيره أو يخفف من حدته أو يفاقمه. وينتبه إلى توزع الضعف، وشدته، وأثره الوظيفي في حياة المريض اليومية، وإلى وجود أعراض أخرى مرافقة كالمعص cramp واضطرابات الحس، على سبيل المثال.

١- التعب fatigue والتَّعوبية fatigability والوهن نفساني المنشأ neurasthenia:

يشكو الأصحاء أو المصابون بضعف من منشأ عصبي عضلي؛ شعوراً مزعجاً بألم عضلي خفيف بعد بذل جهد بدني قد يضطرهم إلى التوقف عنه. أما التَّعوبية فهي ظاهرة مرضية تطلق على تزايد الضعف في أثناء القيام بحركة ما من دون الشعور بالألم. وعلى نحو عام؛ تكون القوة في هؤلاء المرضى أفضل عند الاستيقاظ من النوم (أي بعد الراحة) منها في نهاية النهار. وتعني ضمناً وجود علة ما في الموصل العصبي العضلي، وتعرف بالوهن العضلي myasthenia أيضاً. أما التعب نفساني المنشأ؛ فهو حالة مشابهة ظاهرياً، ولكن التعب يكون فيها أشد عند الاستيقاظ من النوم غالباً، أو أنه قد يظهر بعد البدء بالجهد مباشرة.

٢- المظاهر السريرية للضعف وتوزعه:

ويستدل عليها من نمط توزع الضعف والأعراض الناجمة:

أ- ضعف الوركين (العضل الداني لزنار الحوضproximal muscles of the hip girdle): يجد العليل صعوبة في النهوض من وضعتي الجلوس والقرفصاء، وفي صعود السلالم أيضاً. فيضطر إلى الاستعانة بذراعيه للتمسك بشيء ثابت وجذب جسمه إلى فوق. ومنهم من يدفع بركبتيه نحو الخلف لبسط الساقين على الفخذين، وهذه هي حركة "تسلق الساقين". ويتمايل العليل في مشيته التي يطلق عليها مصطلح "المشية المتهادية waddling gait".

ب- ضعف الكاحلين: وتصاب مثنيات الكاحل؛ مما يؤدي إلى سقوط القدم foot drop. ويكثر التعثر، إما لالتواء أحد الكاحلين؛ وإما لاصطدام صدر القدم (مقدمها) forefootبما قد يبرز فوق الأرض. ويتعذر على المريض المشي على مقدم القدم لضعف العضل الخلفي للساق (مثنيات الكاحل)، أو المشي على العقب لضعف العضل الأمامي للساق.

ج- ضعف عضل الكتفين: يجد العليل صعوبة في أداء كل ما يتطلب رفع اليدين إلى فوق الرأس لأداء عمل ما، كتصفيف الشعر على سبيل المثال. كما يؤدي الضعف إلى انزياح لوح الكتف نحو الأمام والجانب. ويرافق هذا الانزياح كب معاوض في الطرف العلوي عند تدليه بجانب الجسم، فتنفتل راحة اليد نحو الخلف.

د- ضعف عضل اليدين: يجد العليل صعوبة في حمل الأشياء، وفي الكتابة، والأكل، وأداء كل ما يتطلب حركة فتل الساعد (أي الكب والاستلقاء)، شأن الحال حين فك أغطية القناني، أو المصابيح الكهربائية أو نزع البراغي؛ على سبيل المثال.

هـ- ضعف عضل الأصابع: يتعذر أداء الحركات الدقيقة التي تستوجب استعمال الأصابع بمهارة، كما يحدث حين فك أزرار القميص وتزريرها، أو عند استعمال الزمّام (السحّاب).

و- ضعف عضل الرقبة: يجد العليل صعوبة برفع الرأس عن الوسادة وهو بوضعة الاستلقاء؛ لضعف مثنيات الرأس. وقد يضعف العضل الخلفي للعنق نادراً، فيتدلى الرأس نحو الأمام؛ مما يضطر العليل أن يسند ذقنه بأصابعه، لإبقاء وجهه في وضعة متعادلة neutral position.

ز- ضعف عضل القحف: يؤدي ضعف عضل الوجه (المعصب من الزوج السابع القحفي) إلى تعذر مص الشراب بالمِمص straw، والتصفير، والنفخ. ويستدل من صعوبة المضغ أو في إطباق الفم على وجود ضعف في العضلتين الماضغتين والعضلتين الصدغيتين والجناحيات (وهي معصبة من الزوج الخامس القحفي).

يدل عسر التلفظ articulation، وتعذر إزالة بقايا الطعام من بين الأسنان أو من حولها باللسان؛ على ضعف عضل اللسان (المعصبة من الزوج الثاني عشر القحفي). كما يفضي ضعف العضل الخارجي للعينين (معصبة من الأزواج القحفية الثالث والرابع والسادس) إلى غشاوة البصر والشفع.

ح- القصور التنفسي: يشاهد ضعف عضل الحجاب الحاجز والعضل بين الأضلاع في مراحل متقدمة من الأدواء العصبية العضلية، ويؤدي إلى ظهور النمط البطني للتنفس، ومهدداً الحياة بالخطر. وقد يكون نادراً العرض الأول في

بعض الأدواء العضلية، شأن الحال في داء بومبيه العضلي في الراشدين (البالغين) adult Pompe's disease.

٣- الفحص السريري:

ينتبه إلى نمط توزع الضعف، وحالة العضل من ضمور أو ضخامة، وإلى منعكسات الشد stretch reflexes، والتغيرات الحسية، ومقوية العضل muscle tone، والوتار (التأتر) العضلي dystonia (الجدول ١).

ثانياً- في أنماط الضعف العضلي:

في الجدول (٢) ملخص لأنماط الضعف المختلفة وللعلامات المرافقة لها.

المظهر	ما يتوجب تحريه
حالة العضل (بالتأمل): الوضعة ضمور العضل [١] التقلصات الحزمية [٢] ضخامة العضل	ينتبه إلى وجود أو غياب ما يلي: ● وضعة الجسم posture والأطراف في أثناء الجلوس والوقوف والمشي؛ وفي أثناء الحركة أو تغير الوضعة. ● ضمور العضل وتوزعه: O العضل الداني أو القاصي أو معمم. O في توزع جذر أو ضفيرة أو عصب. ● هل حدث في مرحلة باكرة من المرض أو متأخرة؟ ● وجودها أو غيابها. ● توزعها: في قطعة واحدة أم أكثر. ● توزعه: معمم في كل الجسم أم موضع في بعض العضلات (كعضل الربلة أو في الدالية).
توزع الضعف	● هل يشمل العضل القاصي أو الداني، أمتناظر هو أم غير متناظر؟ ● إذا كان غير متناظر، فهل هو في توزع تعصيب من عصب واحد، أو أكثر من عصب، أو في توزع ضفيرة؟ ● حالة العضل العيني والبصلي . ● حالة عضل التنفس.
المنعكسات: منعكسات الشد المنعكسات الجلدية	ينتبه إلى حالتها وتناظرها: ● حالتها (من اشتداد؛ أو استواء؛ أو ضعف)، وتناظرها بين الجانبين. ● يتحرى الرمع clonus في حال الاشتداد . ● المنعكسان الأخمصيان. ● المنعكسات الجلدية البطنية: O قد تغيب في البدانة وفي الولودات. O لعدم تناظرها أهمية تفوق غيابها.
المقوية العضلية [٣]	● هل هي سوية، أو مزدادة (الصمل rigidity ، الشناج spasticity)، أو ناقصة hypotonia ؟
الوتار العضلي [٤]	● سرعة ارتخاء عضلة ما تلو تقلصها أو قرعها: O ارتخاء بطيء غير مؤلم في الوتار. O ارتخاء بطيء مؤلم تلو تقلص (أو فرط تقلص) مؤلم في المعص cramp.
اضطراب حسي مرافق	● ينتبه إلى سلامة الحس أو اضطرابه: O في جانب واحد أو في الجانبين. O في توزع جذر حسي أو عصب محيطي أو توزع الجورب والقفاز stocking and glove.

(١) تدعى بالإنكليزية wasting أو atrophy.

(٢) هي تقلصات لا إرادية لحزم من الألياف العضلية (ألياف عضلية متجاورة ومعصبة من عصبونة محركة واحدة) ، ترى عبر الجلد بشكل تموج rolling (أو ترجرج flicker) غير منتظم، خفيف ووجيز.

(٣) المقوية هي مقاومة العضلة للحركة المنفعلة.

(٤) الوتار dystonia: حركة لاإرادية سريعة أو بطيئة تثبّت المفاصل في وضعة شاذة عدة ثوانٍ، ثم ترتخي؛ لتتكرر دون انتظام.

الجدول (١) ما ينتبه له في الفحص السريري في حالات الضعف العضلي.

مستوى الآفة	نموذج الضعف	توزع الضعف	مقوية العضل	ضمور العضل	المنعكسات	الحس
السبيل القشري الشوكي cortico spinal tract	خزل / شلل الحركة الإرادية، مع: • بقاء الحركات اللاإرادية (كمنعكسات الشد على سبيل المثال).	• تتأذى مجموعات واسعة من العضل: - شلل طرف: monoplegia - شلل في طرفين علويين أو في طرفين سفليين: diplegia - شلل الطرفين السفليين paraplegia - فالج :hemiplegia شلل في شق من الجسم، يشمل الوجه أو لا يشمله. - شلل رباعي (في الأطراف الأربعة): quadrolpegia • الخزل انتقائي في إصابة شق، غالباً: - طرف علوي > سفلي. - قاص (للحركة الدقيقة) > دانٍ - الباسطات > المثنيات في الطرف العلوي). - المثنيات> الباسطات (في الطرف السفلي) - المبعدات >المقربات (في الطرفين).	• رخو في المرحلة الحادة (الصدمة العصبونية). • ثم يظهر تشنج (من نموذج الموسى الكباسة)، في العضل المعاكس للعضل الضعيف.	• خفيف ومتأخر: بسبب طول مدة الإصابة وعدم الاستعمال..	فرط نشاط منعكسات الشد بعد زوال الصدمة العصبونية - يصبح المنعكس الأخمصي بالانبساط - تزول المنعكسات الجلدي البطنية	• سوي في الإصابات الحركية الصرفة.
• خلايا القرن الأمامي	خزل أو شلل رخو لعضلات بعينها، فتتأذى كل أنماط الحركة: بما في ذلك الانعكاسية.	• انتقالي في مجموعات محددة (في توزع جذري عضلي) • متفاوت في الشدة والتوزع دانٍ و/ أو قاصٍ	• ناقصة (رخاوة).	• شديد وباكر. • تقلصات حزمية باكرة.	• تزول أو تضعف في توزع الجذور المؤوفة.	• سوي
• عصب محيطي (اعتلال الأعصاب المحيطية).	• خزل أو شلل عضلي	• العضل القاصي (في القدمين واليدين غالباً)؛ وقد ينتشر نحو القطع الدانية.	• ناقصة (رخاوة).	• خفيف إلى شديد وباكر.	• تزول أو تضعف.	• توزع الجورب أو الجورب والقفاز في اعتلال الأعصاب الحسية أو المختلطة
• الوصل العصبي العضلي	• تعوبية fatigablity	• العضل الخارجي للعينين، أو العضل البصلي أو معمم.	• سوية.	• خفيف جداً ومتأخر.	• سوية	• سليم
• العضل	• ضعف عضلي.	• عضل دانٍ.	• سوية أو وتاري myotonia.	• متأخر مع حدوث تشوهات صقلية.	• سوية بادئ الأمر ، ثم تزول.	• سوية

الجدول (٢) أنماط الضعف المختلفة وما يرافقها من العلامات ذات الصلة

ثالثاً- تعريف بالأدواء المختلفة المسببة للضعف:

قد يكون الضعف متناظراً أو غير متناظر؛ معمماً أو موضعاً؛ في بقعة واحدة أو أكثر:

١- ينجم الضعف في مجموعات عضلية محددة في طرف واحد عن: أذية جذر عصبي عند مخرجه من العمود الفقاري؛ أو عن تأذي الضفيرة العضدية أو القطنية في جذر الطرف؛ أو عن علة تصيب عصباً محيطياً واحداً.

يرافق الآفات الجذرية ألم في العنق أو في الظهر غالباً. في حين يؤدي انضغاط عصب واحد إلى خدر numbness أو توخز tingling (pins and needles) في الطرف الموافق.

٢- تسبب آفة دماغية ضعفاً في شق الجسم، ويشمل الوجه أيضاً. في حين ينجم الضعف الشقي الذي لا يشمل عضل الرأس، عن أذية في الحبل الشوكي غالباً. ومتى كان البدء حاداً، دعيت الحالة "النَّشبة stroke"، التي تعني ضمناً أنها وعائية المنشأ.

٣- أما الضعف المعمم فهو قليل المصادفة، وينجم عن علل عصبية عضلية. ويكون غير مؤلم ومتناظراً غالباً؛ وذا بدء مخاتل. لذلك قد لا يأبه المريض له في المراحل الباكرة من سير الداء.

١- اعتلالات العضل myopathies:

يطلق مصطلح اعتلالات العضل على جميع الأدواء العضلية. وتشمل:

أ- اعتلالات العضل الالتهابية inflammatory myopathies مناعية المنشأ. وتضم هذه المجموعة من الأدواء: التهاب العضل المتعدد polymyositis، والتهاب الجلد والعضل dermatomyositis ، والتهاب العضل الاشتمالي inclusion body myositis . وتعالج بمثبطات المناعة، كالبردنيزون prednisone والميثوتركسات methotrexate .

ب- اعتلالات العضل سمية المنشأ toxic myopathies: يشبه المشهد السريري في هذه الأدواء نظيره في التهاب العضل المناعي. وتنجم عن تعاطي الكحول، والمعالجة بالكولشيسين colchicine أو بالبردنيزون أو بالأزيدوثيميدين azidothymidine (AZT) أو بمثبطات الريدكتاز HMG-CoA reductase.

جـ- اعتلالات العضل الوراثية inherited myopathies: وتتظاهر في أعمار مبكرة، مقارنة بما يصادف في علل العضل الالتهابية أو سمية المنشأ. وأكثرها مصادفة: حثل عضل دوشين Duchenne muscular dystrophy وحثل عضل بِكَر Becker اللذان ينتقلان صفة صبغية مرتبطة بالجنس X-linked؛ وحثل العضل الوتاري myotonic dystrophy، الذي ينتقل صفة صبغية جسدية سائدة autosomal dominant؛ وحثل العضل الوجهي الكتفي العضدي fascio scapulohumeral dystrophy، الذي ينتقل صفة صبغية جسدية سائدة أيضاً.

٢- اعتلالات الأعصاب neuropathies:

وهي أدواء تتأذى فيها إما المحوارات العصبية axons، فتعرف باعتلال الأعصاب المحواري axonal neuropathies؛ وإما تتأذى أغمادها الميالينية myelin sheath، فتدعى اعتلال الأعصاب المزيل للميالين demyelinating neuropathies. ويتعذر التفريق السريري بينهما؛ مما يستدعي اللجوء إلى قياس سرعة النقل الكهربائي في الأعصاب المحيطية.

تشاهد اعتلالات الأعصاب المحوارية في الأدواء الاستقلابية غالباً، كالسكري والقصور الكلوي وأدواء الكبد؛ على سبيل المثال. أما اعتلالات الأعصاب المزيلة للميالين؛ فتنجم عن اضطراب مناعي غالباً، ويكون هذا إما داءً حاداً وحيد الطور acute monophasic illness، شأن الحالة في متلازمة غيلان - باريه Guillain-Barré syndrome على سبيل المثال؛ وإما ناكساً مزمناً chronic relapsing، فيعرف باعتلال الأعصاب الالتهابي المزمن المزيل للميالين chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. وقد يشاهد هذان النموذجان من اعتلال الأعصاب: المحوارية والمزيل للميالين؛ بوصفهما أدواءً جينية أحياناً، تنتقل صفة صبغية جسدية سائدة autosomal dominant.

يؤدي اعتلال الأعصاب المحيطية إلى ضعف العضل القاصي وضموره (مثنيات رسغي القدمين ankle وباسطاتهما)، ونقص الحس القاصي (أي في نهايات الأطراف)؛ في توزع الجورب والقفاز stocking-glove، مع سلامة الأزواج القحفية غالباً. كما قد يصاب عضل التنفس أحياناً. وحين الشك بوجود اعتلال أعصاب محيطية، يجب تقييم حالة عضل التنفس في جميع تلك الحالات. كما يركن لقياس سرعة النقل في الأعصاب المحيطية للتفريق بين النموذجين المذكورين. أما المعالجة فتشمل تدبير الاضطراب الاستقلابي المسبب لاعتلال الأعصاب المحواري، والتثبيط المناعي للاعتلال المزيل للميالين غير الوراثي.

٣- أدواء الوصل العصبي العضلي neuromuscular diseases:

يسبب الوهن العضلي الوبيل myasthenia gravis غالبية هذه الحالات. والإمراض فيه وجود أضداد لمستقبلات

الأستيل كولين النيكوتينية nicotinic acetylcholine receptors، التي تتواسط النقل بين الأعصاب والعضل. ويجب إجراء تصوير مقطعي محوسب للصدر (CT) لهذه الحالات؛ لأنها قد يرافقها ورم توتي (تيموسي) خبيثmalignant thymoma.

قد يؤدي الوهن العضلي الوبيل إلى ضعف العضل الداني، شأن الحال في اعتلال العضل. بيد أن الوهن العضلي الوبيل يصيب عضل الرأس غالبا؛ مما يؤدي إلى الإطراق ptosis، أو الشفع، أو ضعف عضل الوجه، أو إلى أعراض بصلية bulbar. ولا يرتفع عيار الكرياتين كيناز في الدم؛ على نمط مغاير لما يشاهد في التهاب العضل.

ثمة علة أخرى تصيب الوصل العصبي العضلي، هي متلازمة لامبرت إيتن Lambert- Eaton syndrome، التي تشبه الوهن العضلي الوبيل. بيد أنها تصيب العضل الداني في الطرفين السفليين خاصة، لا عضل الوجه. وتظهر أضداد لقنوات الكلسيوم لما قبل التشابك presynaptic calcium channels، كما يرافقها ورم رئوي خبيث صغير الخلايا غالباً؛ لا ورم تيموسي.

٤- أدواء العصبون المحرك motor neuron disease:

تصنف هذه المجموعة النادرة من الأدواء التنكسية أو الوراثية؛ بحسب توضع الأذية: فتكون هذه إما في العصبونات المحركة السفلية؛ وإما في العصبونات المحركة العلوية؛ وإما في كلتيهما. وفيما يلي تعريف موجز بها، وسيأتي التفصيل في بحث منفصل:

أ- تشارك أذية العصبونات المحركة العلوية والسفلية: تعرف هذه الحالات بالتصلب الجانبي الضموري amyotrophic lateral sclerosis (ALS). ويسهل تشخيصها سريرياً لظهور علامات أذية علوية، مع العصبون المحرك السفلي (ومنها الضمور والتقلصات الحزمية)؛ ولكن مع اشتداد منعكسات الشد، لا ضعفها، كما يتوقع. ويبقى الحس سوياً، ولا تصاب المصرتان. ويبطئ العقار riluzole من سرعة تفاقم الداء.

ب- إصابة العصبونات المحركة العلوية الصرفة: كالتصلب الجانبي الأولي primary lateral sclerosis، والخزل النصفي السفلي التشنجي الوراثي (أو الأسري) hereditary (familial) spastic paraparesis؛ على سبيل المثال.

جـ- إصابة العصبونات المحركة السفلية الصرفة: كضمور العضل شوكي المنشأ spinal muscular atrophy (كداء وردنغ - هُفمان Werdnig-Hoffman، وداء كوكلبرغ - ويلاندر Kugelberg-Welander، والشلل البصلي الوراثيhereditary bulbar palsy، والشلل البؤري focal أو القِطَعي segmental)، ومتلازمة ما بعد التشعيع post-irradiation syndrome، والتهاب سنجابية النخاع poliomyelitis ومتلازمة تلو التهاب السنجابية post-polio syndrome، وسواها من أمراض نادرة.

٥- أدواء العمود الرقبي cervical spine diseases:

تؤدي إلى ضعف في الأطراف؛ ولاسيما في الطرفين السفليين. تشاهد معظم هذه الحالات في المسنين خاصة؛ لحدوث تغيرات تنكسية في العمود الفقاري الرقبي بتقدم العمر. وتفضي هذه التغيرات إلى تضيق القناة الشوكية، ومنها انضغاط الحبل الشوكي وتأذيه. وتعرف هذه الحالات باعتلال النخاع الرقبي cervical myelopathy. ويتفاقم الضرر بحركة فرط بسط العمود الفقاري الرقبي قسرياً، شأن ما يحدث في الوقوع باتجاه أمامي، أو في أثناء تنبيب الرغامى.

تصادف أدواء أخرى في المرضى الأصغر سناً، كأورام الحبل الشوكي، والرضوض، والتصلب المتعدد، والتهاب النخاع المستعرض transverse myelitis؛ على سبيل المثال. والتهاب النخاع المستعرض المنعزل isolated هو ارتكاس التهابي، الإمراض فيه اضطراب مناعي حاد. ويختلف عن نظيره في اعتلال النخاع الرقبي المشاهد في داء الفقار التنكسي spondylosis، بأنه يصيب النخاع الظهري غالباً لا العمود الرقبي. كما يتصف ببدئه الحاد، وبعمر العليل، وبزيادة الخلايا في السائل الدماغي الشوكي.

يتظاهر اعتلال النخاع الرقبي بعلامات أذية العصبون المحرك العلوي (كالشناج spasticity، واشتداد منعكسات الشد stretch reflexes في الطرفين السفليين، وظهور علامة بابنسكي) مع غياب بعض منعكسات الشد في طرف علوي واحد أو في كليهما غالباً (لاعتلال الجذور الرقبية)، واضطراب التبول (لأذية الألياف النازلة)، وبطلان الحس العميق في الطرفين السفليين (لتضرر الحبلين الخلفيين)؛ ومنه زوال حس الاهتزاز vibration غالباً، مع اضطراب حس الأوضاع joint position sense أحياناً. وقد يكون التشنج مع اضطراب الحس العميق أكثر إزعاجاً للمريض منه من الضعف. ويعالج اعتلال النخاع الرقبي جراحياً لتخفيف الضغط decompression عليه.

أدْواء الجملة خارج الهَرَميَّة وخَلَل الحَرَكَة

زياد بيطار

يسيطر الدماغ الطبيعي على الحركة عن طريق سلسلة معقدة من التأثيرات المتبادلة لحلقات من السبل والبنى العصبية. يبدأ الأمر الحركي في القشر الدماغي، وينتقل إلى النخاع الشوكي قبل وصوله إلى العضلات المنفذة، ويخضع هذا السبيل القشري النخاعي إلى عدد كبير من التأثيرات، بعضها محرض، وبعضها الآخر مثبط، الهدف منها تنقية الحركة من الشوائب وجعلها دقيقة ومناسبة للهدف المتوخى. تتم عملية التصفية (الفلترة) هذه في النوى القاعدية على نحو خاص، وتتداخل فيها نواقل عصبية عديدة (الدوبامين، والأستيل كولين، والغابا gamma-butyric amino acid GABA والسيروتونين وغيرها..) ومستقبلات عصبية خاصة بكل نوع من النواقل العصبية تتوزع في الجسم المخطط والجسم الشاحب ونواة ما تحت المهاد أو نواة Luys والنواة الحمراء واللطخة السوداء ... إلخ؛ إضافة إلى ذلك تمارس البنى المخيخية تأثيراً منسقاً للحركات بالاعتماد على المعلومات العديدة الحسية والبصرية التي تردها؛ وذلك ضمن إطار تلقيم راجعfeedback منسق ودقيق. وينجم عن اضطراب هذه الآليات المعقدة اضطراب حركي تختلف صفاته بحسب موقع الأذيات المسببة وشدتها مع احتمال ظهور أعراض هرمية، أوْ خارج هرمية، أو مخيخية أو مشتركة.

لمحة عن السبل المتعلقة بالنوى القاعدية ووظائفها:

تتألف النوى القاعدية التي يرمز إليها باسم الجهاز خارج الهرمي extrapyramidal system من المادة (اللطخة) السوداء substantia nigra (SN) والجسم المخطط striatumالذي يضم (النواة المذنبة caudate والبَطامَة putamen)، والكرة (الجسم) الشاحبة globus pallidus (GP)، والنواة تحت المهادية subthalamic nucleus (STN) والمهاد thalamus. تتلقى النوى القاعدية سيالات واردة من القشر الدماغي وعلى نحو خاص من الباحة الحركية الإضافية أمام الجبهية prefrontal supplementary motor area ومن النواة اللوزية amygdale وتلفيف حصين البحر hippocampus، والوسيط الرئيسي لهذه السيالات هو الناقل العصبي الغلوتامات glutamate. توفر العصبونات الدوبامينرجية الموجودة في المادة السوداء في منطقة الجزء المكتنز pars compacta القسم الأعظم من السيالات الدوبامينرجية الواردة إلى الجسم المخطط، وهي تمارس تأثيراً مزدوجاً ،محرضاً ومثبطاً، في العصبونات الموجودة في الجسم المخطط التي ترسل بدورها سيالات صادرة باتجاه الجسم الشاحب. هذا التأثير المزدوج يتعلق بنوع العصبونات؛ فهو محرض للعصبونات الدوبامينرجية D1 ومثبط للعصبونات الدوبامينرجية D2، وتقوم العصبونات البينية في الجسم المخطط striatal interneurons بالتواسط بين السبل الواردة والصادرة، وهي تستعمل الناقل العصبي ،الأستيل كولين، بصورة رئيسية. وللجهاز الصادر عن الجسم المخطط تأثير مثبط على نحو رئيسي، ويتواسط عمله الناقل العصبي ،غابا، (GABA) في حين يتواسط السبل الواصلة بين النواة تحت المهادية وكل من جزأي الجسم الشاحب الإنسي Gpi والوحشي GPe الناقل العصبي الغلوتامات، وهو ذو تأثير محرض (مثير) excitatory. تقسم المستقبلات الدوبامينرجية إلى خمسة أنماط من D1 حتى D5 وهي تتوزع في مختلف أجزاء النوى القاعدية وفي الجهاز اللمبي limbic system أيضاً. توجد العصبونات الدوبامينرجية D1 وD2 بتراكيز عالية في الجسم المخطط وعلى نحو خاص في الجزء الظهري (الحركي) منه، وهي التي تتداخل بصورة فعالة في الآليات الإمراضية المسؤولة عن داء باركنسون: لأنها هي التي تتلقى السيالات الواردة من المادة السوداء ومن SNc تحديداً والتي تصل إلى كل من البطامة والنواة المذنبة. وتتركز بقية المستقبلات الدوبامنرجية D3 و D4 وD5 في الأقسام الإنسية من الجهاز اللمبي (D3 و D4)، وهي تتواسط الانفعالات على نحو رئيسي كما توجد مستقبلات D5 في مناطق تحت المهاد وحصين البحر بصورة رئيسية.

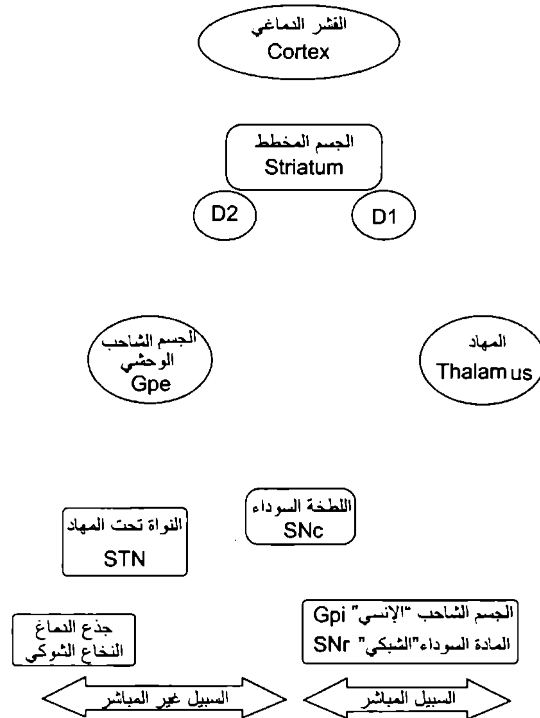
تتألف السبل الدوبامينرجية من سبيلين رئيسين صادرين output pathways ينطلقان من الجسم المخطط (انظر الشكل الترسيمي):

١- السبيل الأول - وهو الأهم - هو السبيل المباشر يتواسطه تأثيرات دوبامينرجية ،محرضة، تُمارس على مستقبلات الدوبامين D1 لعصبونات الجسم المخطط من قبل العصبونات الدوبامينرجية في اللطخة السوداء SNc، وفي هذا السبيل يرسل الجسم المخطط سيالات ،مثبطة، تتجه مباشرة إلى القسم الإنسي من الجسم الشاحب GPi وإلى المنطقة الشبكية pars reticulata من اللطخة السوداء SNr.

٢- السبيل الثاني هو السبيل غير المباشر تتواسطه بصورة رئيسية تأثيرات دوبامينرجية مثبطة، تمارس على المستقبلات الدوبامينرجية D2 في الجسم المخطط التي ترسل بدورها سيالات عبر محاويرها؛ لتصل إلى عصبونات القسم الوحشي من الجسم الشاحب GPe مستخدمة الناقل العصبي GABA وترسل هذه العصبونات سيالات عبر محاورها لتصل إلى النواة تحت المهادية STN والتي توفر السيالات الواردة المحرضة التي تصل إلى القسم الإنسي من الجسم الشاحب GPi وإلى الجزء الشبكي من المادة السوداء SNr، ويتواسط هذا التأثير المحرض الناقل العصبي غلوتامات. يتألف القسم الأخير للسبيل غير المباشر من عصبونات القسم الإنسي للجسم الشاحب، وهي غابائيرجية، وترسل سيالاتها عبر محاويرها للمشابك الموجودة في النواة البطنية الجانبية للمهاد، والسيالات المرسلة من العصبونات المهادية والواصلة للقشر الحركي تكون من النوع المحرض (الاستثاري) excitatory. في الشكل الترسيمي تم الترميز للسيالات المحرضة باللون الأخضر وللسيالات المثبطة باللون الأحمر (الشكل ١).

خلل الحركة dyskinesia:

يطلق تعبير خلل الحركة، على مجموعة من أدواء الجملة



الشكل (١) شكل ترسيمي يوضح أهم السبل التي تربط بين مختلف النوى القاعدية

العصبية المركزية التي يضطرب فيها ضبط الحركة control of movement، على الرغم من سلامة القوة وحالة العضل ومجال الحركة الآلي (الميكانيكي). فيصادف فيها اضطراب في مقوية العضل (توترية) muscular tonus وفي سرعة أداء الحركة الإرادية وسلاستها؛ وقد تشاهد فيها حركات لاإرادية أيضاً. ويشمل خلل الحركة الرنح ataxia، وداء باركنسون والمتلازمات الباركنسونية، وأدواء الرقص، وخلل التوتر (سوء الوتار) dystonia على سبيل المثال لا الحصر.

سيُتكلم في هذا البحث عن مجموعة الأمراض والمتلازمات التي تتميز بوجود خلل الحركة مع التركيز على داء باركنسون والمتلازمات الباركنسونية، لتُستعرض بعدها متلازمات فرط الحَراك hyperkinesias وبعض الاضطرابات الحركية الأخرى.

أولاً - داء باركنسون Parkinson s disease:

هو أكثر آفات الجهاز العصبي المركزي التنكسية شيوعاً وهو يصيب الجهاز الحركي على نحو خاص وينجم عن ذلك بطء حركي وصمل ورجفان راحة إضافة إلى مجموعة من الأعراض والعلامات الوصفية الأخرى. يتمثل الاضطراب الرئيس في داء باركنسون بتنكس العصبونات الدوبامينرجية في اللطخة السوداء ويؤدي ذلك إلى نقص الدوبامين في الدماغ وعلى مستوى المستقبلات الدوبامينرجية في الجسم المخطط على نحو رئيس.

الوبائيات:

يأتي داء باركنسون في المرتبة الثانية بين الآفات التنكسية العصبية شيوعاً، وتقدر نسبة الوقوع Incidence بنحو ٠,٢ لكل ١٠٠٠ نسمة في حين تقدر نسبة الانتشار prevalence وسطياً بنحو ١/٤٠٠ من السكان، وتزداد نسب الوقوع والانتشار باطّراد كلما تقدم الإنسان في العمر لتبلغ ١/٢٠٠ في الأشخاص فوق عمر ٤٠ سنة، وتصل حتى ١/١٠٠ بعد عمر ٥٥ سنة. لا توجد خريطة توزع خاص للمرض، إذ إن نسب الإصابة بداء باركنسون متساوية في جميع البلدان. تمثل الأشكال العائلية نحو ٤-١٠٪ من الحالات، ويعتقد أنها في معظمها أشكال موروثة، وقد أمكن الكشف عن ستة عشر جيناً مرضياً أو طافراً - حتى الآن - مسؤولاً عن أشكال عدة من داء باركنسون. عمر البدء الوسطي نحو ٥٥ سنة (+/- ١١ سنة)، وشخصت حالات مؤكدة بعمر ١٧-٧٩ سنة كما ذكرت حالات كان البدء فيها في العقد الأول من العمر. هناك دراسات تشير إلى أن المرض أكثر حدوثاً في البيض وفي الذكور (٥ ذكور مقابل ٤ إناث). كما أكدت الدراسات الوبائية أن المدخنين أقل إصابة بالمرض من غير المدخنين، ولا يوجد

تفسير مؤكد لذلك؛ وإن كانت النظريات توجه نحو شأن النيكوتين الواقي للعصبونات، وهو المعروف بأنه ،محرض، قوي للجهاز الدوبامينرجي في الدماغ.

يرافق العوز الدوبامينرجي المتركز في السبيل ،الأسود - المخطط، nigrostriatal pathway فرط حساسية تالٍ لزوال التعصيب denervation hypersensitivity على مستوى المستقبلات D1 وD2 الدوبامينرجية، ويُعد فرط الحساسية التالي لزوال التعصيب للمستقبلات D2 الاضطراب الرئيس الذي يفسر معظم التظاهرات السريرية المشاهدة في داء باركنسون.

ينخفض في داء باركنسون عدد العصبونات المنتجة للدوبامين بفعل التموت الخلوي، ويتراجع عددها تدريجياً من نحو ٥٥٠ ألف عصبون ليصل إلى أقل من ١٠٠ ألف عصبون، ويرافق ذلك عدد من التبدلات التي تهدف إلى المعاوضة عن النقص الحاصل، تُذكر منها زيادة إنتاج الدوبامين من العصبونات الدوبامينرجية المتبقية، وإضعاف آليات قنص الدوبامين ونقله، مما يسمح بوجودها على نحو أطول في الفجوات المشبكية بحذاء المستقبلات، ولكن عند الوصول إلى المرحلة التي تقل فيها العصبونات الدوبامينرجية عن ١٠٠ ألف تبدأ مظاهر عوز الدوبامين بالظهور. ينجم عن نقص الفعالية الدوبامينرجية فرط نشاط نسبي في السبيل غير المباشر الذي يثبط وظيفياً النواة تحت المهادية، وبالتالي نقص السيالات المحرضة الذاهبة إلى القشر الحركي، وهو ما يتظاهر سريرياً ببطء الحركة bradykinesia وبعض العلامات الباركنسونية الأخرى.

البدء:

يكون البدء خفياً وبطيء السير ومترقياً باطّراد، ويصعب جداً تحديد الفترة الزمنية التي بدأت فيها أعراض المرض؛ ولاسيما أن ٢٠٪ من الحالات تتظاهر بأعراض أولية غير نوعية مثل الآلام العضلية والهيكلية والتعب وبطء التفكير ونقص النشاط واضطراب نظام النوم والقلق أو الاكتئاب. يكون الاضطراب الحركي وحيد الجانب عادة، ويستمر عدم تناظر الأعراض لسنوات وهو ما يفرق بين داء باركنسون وعدد من المتلازمات الباركنسونية، ولكنه يفسر أيضاً بعض الأخطاء التشخيصية كالشك بوجود آفة كتلية دماغية أو نزف مزمن تحت الجافية أو عقابيل حادث وعائي دماغي. يضاف لاحقاً إلى هذه الأعراض المبهمة أعراض أكثر نوعية وموجهة للتشخيص، أهمها الرجفان، وصعوبة التقلب في السرير، واضطراب المشية مع تثاقل الطرف السفلي وجره وانحناء الجذع، واضطراب لحن الصوت، واضطراب الكتابة مع خط رفيع و كلمات صغيرة ،خط عنكبوتيspidery،.

الثلاثي العرضي الوصفي:

أهم الصفات السريرية التي تميز داء باركنسون هي الرعاش أو رجفان الراحة إضافة إلى بطء الحركة والصمل وهي تؤلف الثلاثي العرضي المميز لداء باركنسون، وينبغي التشديد على أن غياب أحدها لا يستبعد التشخيص.

١- رعاش الراحة أو رجفانها rest tremor: هو عرض مميز لداء باركنسون يظهر في الراحة والارتخاء العضلي، يزداد حين المشي أو التعب العضلي أوالانفعال أو حتى الحساب العقلي. يختفي الرجفان حين البدء بالحركة الإرادية، وقد يستمر غيابه طوال فترة الحركة الإرادية كما أنه يغيب في أثناء النوم. الرجفان منتظم، بطيء نسبياً (٤-٨/ ثا) مع مظهر عد النقود أو تفتيت الخبز الوصفي، وكثيراً ما يرافقه رجفان العضلات حول الفم أو اللسان، وقد يرافقه رجفان وضعة؛ مما يجعل التشخيص أصعب. وعلى الرغم من الفكرة السائدة من أن داء باركنسون هو ،مرض الرجفان، فإن الحقيقة مختلفة تماماً إذ إن ٥٠٪ من المرضى لا يشكون أي رجفان في المراحل الباكرة للمرض و٢٠٪ منهم لا يشكون الرجفان إطلاقاً.

٢- بطء الحركة bradykinesia أو اللاحركية akinesia: يعرًف بطء الحركة بأنه نقص في الحركات التلقائية غير المبرمجة عادةً والتي تتضح بندرة الحركات وبطئها في الوجه والجذع (يضطر المريض للتفكير في كل حركة من حركاته)، وندرة عدد مرات الإطباق العيني ورفيف الأجفان ونقص التعابير الوجهية hypomimia و ضعفها أو غيابها (علامة القناع)، واضطراب الحركات الدقيقة وعلى نحو خاص حركة الأصابع؛ إذ يعاني المريض صعوبات في الحلاقة أو الكتابة أو فك الأزرار، ونقص حركة الطرف العلوي وتأرجحه حين المشي؛ مما يعطي الانطباع الخاطئ بوجود خزل شقي، ويفسر التسمية القديمة للمرض ،الشلل الرجفاني paralysis agitans،. وكذلك بطء في الحركات الإرادية عموماً وفي الحركات الدقيقة المكررة في الأصابع على نحو خاص.

٣- الصمل rigidity: هو الشكل خارج الهرمي من فرط المقوية (فرط التوتر) hypertonia، وهو ازدياد المقوية العضلية يستمر مدى الحركة كله، ويتميز الصمل بذلك من الشناج spasticity الذي تكون فيه مقاومة الحركة شديدة في بدايتها لتغيب على نحو مفاجئ في نقطة معينة (علامة الموسى الكباسة). يتظاهر الصمل سريرياً بشكل مقاومة ثابتة

لمحاولات بسط الطرف من قبل الفاحص (علامة أنبوب الرصاص lead pipe rigidity) والتي تصادف في الطرف السفلي على نحو أوضح، وزوال هذه المقاومة على نحو متقطع أو تداخلها مع الرجفان هو الذي يعطي ما يسمى «علامة الدولاب المسنن» cogwheel sign، وذلك في الطرفين العلويين على نحو خاص. كما يؤدي الصمل إلى وضعية عطف الجذع الأمامي الذي يرافقه عطف الساعد على العضد وعطف الركبة وهي وضعية مميزة لداء باركنسون.

أعراض وعلامات باركنسونية أخرى:

١- **اضطراب المشية gait disturbance** يكون خفيف الشدة في السنوات الأولى للمرض، وتتميز المشية بالخطا القصيرة ومن دون ليونة مع صعوبة في بدء المشية حين يلاحظ تردد حركي وكذلك احتمال حدوث تسارع خطا festination مع صعوبة في التوقف أو حتى حالات من الجمود freezing المفاجئ عند الدوران حول عائق ما أو عند الوصول إلى الباب في حال الازدحام. هذه الاضطرابات المختلفة في المشية تعرض المريض للسقوط المتكرر، ويعاني معظم المصابين بداء باركنسون السقوط؛ إما بسبب هذه الاضطرابات، وإما بسبب اضطرابات أشد تعقيداً تصيب منعكسات الوضعة والوقوف، أو بسبب حدوث هبوط ضغط انتصابي، وتتدهور حالة المريض، وتتراجع نوعية حياته سريعاً بعد السقوط إما بسبب خوفه من تكرار السقوط وامتناعه عن المشي وإما بسبب المضاعفات الناجمة عن الرضوض (الشكل٢).



الشكل (٢) اضطراب المشية

٢- **وضعية انحناء الجذع stooped posture**: تكون الوضعية العامة للمريض «بالعطف» (عطف الجذع والرأس وكذلك المرفقين والركبتين).

٣- **زيادة واضحة في نشاط «منعكسات الوضعة»**، التي تظهر على نحو خاص في العضلات العاطفة (ذات الرأسين وعاطفات الرسغ والظنبوبية الأمامية). تكون المشية بخطا قصيرة ومن دون ليونة مع احتمال حدوث تسارع خطا (مشية تسارعية). قد يكون الصمل شديداً ومسؤولاً عن علامة الوسادة التي يبقى فيها رأس المريض مرتفعاً فوق سطح السرير حين سحب الوسادة من تحته. يلاحظ لدى المرضى الباركنسونيين ميل للسقوط إلى الخلف أو إلى الأمام (٦٥٪ من المرضى).

٤- **أعراض وعلامات مرافقة**: هناك عدد من الاضطرابات السريرية التي تميز داء باركنسون وأهمها علامة Myerson أو اشتداد المنعكس الأنفي الجفني (وتسمى أيضاً علامة نقر المقطب glabellar tap sign) وعلامة Froment التي تعكس زيادة واضحة في المقوية العضلية في أحد الطرفين حين يطلب من المريض تحريك الطرف المقابل. أما علامة الوسادة فتعكس درجة شديدة من الصمل. من الاضطرابات الباركنسونية أيضاً بطء نبرة الصوت ولحنه وضعفهما، رتة وأحياناً تكرار مقاطع (اللجلجة) palilalia، وصغر الخط حين الكتابة micrography (الشكل ٣).

٥- لا تقتصر الأعراض الباركنسونية على الأعراض الحركية؛ فهناك اضطرابات غير حركية عديدة، وهي لا تقل إزعاجاً عن الأعراض الحركية المميزة للمرض. وأهم هذه الاضطرابات القلق واضطرابات النوم والاكتئاب وتراجع الوظائف الاستعرافية مع تطور متأخر نحو العتاهة، ويضاف إليها اضطرابات عصبية مستقلة عديدة، أهمها عدم استمساك البول واضطرابات الوظيفة الجنسية.

- تصادف الكآبة في ٣٠٪ من المصابين بداء باركنسون، ومن الخطأ عدم التحقق من ظهور أعراضها والبدء بالعلاج في أبكر وقت. ومن الأخطاء الشائعة أيضاً عدّ الأعراض الباركنسونية تالية للاكتئاب فقط و التأخر في وضع التشخيص والعلاج.

- نادراً ما تصادف **العتاهة (الخَرَف)** قبل عمر ٧٠ سنة؛ ولكنها تصيب المرضى الباركنسونيين بعد هذه السن أكثر من إصابتها أقرانهم السليمين، وتقدر نسبة المرضى الذين يعانون أعراض عتاهة بنحو ١٩حتى ٣٥٪ من المرضى. وأهم الاضطرابات المصادفة ضعف الذاكرة و نسيان سياق الحديث



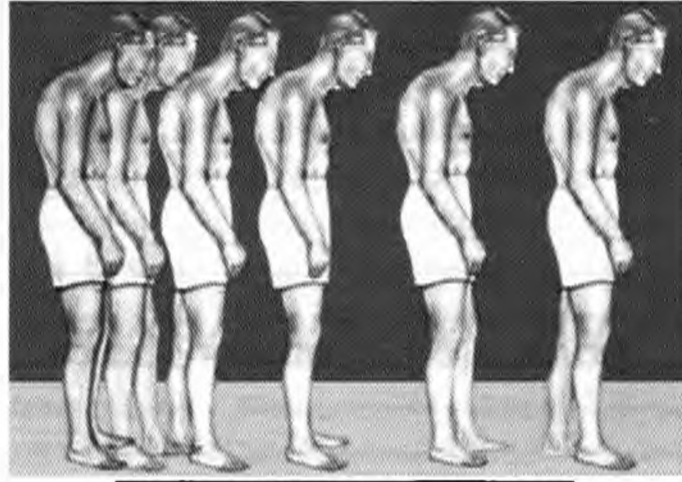


جمود السحنة

سيلان اللعاب



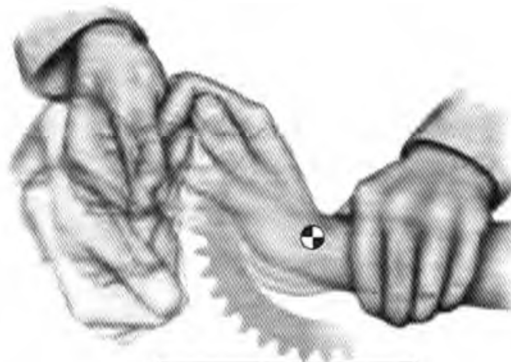
نقص حركية شقي



مشية بخطى قصيرة مع انحناء الجذع وتسارع الخطا



رجفان الراحة - مظهر عد النقود



علامة الدولاب المسنن

الشكل (٣)

مع اضطراب الوظائف التنفيذية التي تتجلى بصعوبة وضع برنامج لتنفيذ مهام معيّنة (تسوق، ترتيب دعوة للأصدقاء ...) مع ترقي الاضطرابات المستمر وظهور حالات من التخليط الذهني التي قد ترافقها أهلاسات بصرية قد يكون بعضها ثانويا للعلاج نفسه.

- **اضطراب النوم** شائع في الباركنسونيين، ويعود إلى أسباب عديدة، منها ما ينجم عن ظهور حركات لا إرادية مؤلمة أو غير مؤلمة مثل خلل التوتر dystoniaأو متلازمة الساق المتململة restless leg، ومن المتفق عليه أن المتلازمة الأخيرة شكل من أشكال ،عوز الدوبامين، حتى في غياب علامات داء باركنسون. قد يرافق اضطراب النوم لدى بعضهم حركات لا إرادية قد تكون عنيفة، وقد تأخذ شكل اضطراب سلوك عدواني تظهر على نحو خاص في زمن الحركات العينية السريعة REM التي لا يرافق فيها الحلم الارتخاء العضلي

المعتاد؛ مما يقود المريض إلى أن يعيش أحلامه وقد يصبح من الصعب تشخيص هذه الاضطرابات وتمييزها من الاضطرابات النفسية.

– يعاني المرضى الباركنسونيون في المراحل المتقدمة من المرض اضطرابات عصبية مستقلة عديدة، أهمها: فرط إفراز اللعاب والسلس البولي وعسر البلع والإمساك والقولون العرطل والآلام البطنية وهبوط الضغط الانتصابي والعنانة ونقص إفراغ المثانة وزيادة الإفراز الدهني في الوجه وفرط التعرق الانتيابي.

الأشكال السريرية:

هناك عدة أشكال سريرية للمرض، أهمها الشكل الرجفاني والشكل الصملي، والشكل الشقي والشكل المرافق للعتاهة (ويدخل في التشخيص التفريقي لهذا الشكل الأخير عدد من الأمراض التنكسية، أهمها داء Alzheimer وداء Pick وداء Huntington وداء أجسام Lewy المنتشرة)، وهناك أخيراً الشكل المُقعد astasia-abasia (تعذر المشي والوقوف).

التطور:

على الرغم من تميز داء باركنسون بتطور مترقٍ بطيء وثابت وبأن البدء يكون «شقياً» في جميع الحالات تقريباً؛ فإن المؤكد أن التطور التدريجي للتنكس العصبوني سوف يقود إلى تعمم الأعراض؛ لتشمل شقي الجسم. يتميز التطور بوجود فترة بدئية من الاستجابة العلاجية المثلى تسمى «شهر العسل العلاجي»، قد تدوم ٣-٥ سنوات وأكثر من ذلك أحياناً يتلوها حتماً تراجع الفعالية الدوائية وتأرجح الوظائف الحركية مع ظهور الحركات اللاإرادية وخلل الحركة dyskinesia ونوب اللاحركية الحادة ونوب الجمود freezing. ثم تكثر المضاعفات التي يتعلق بعضها بالسقوط (كسور)؛ وبعضها بالاستلقاء المديد (أخماج تنفسية وبولية وخشكريشات ..) أو بعسر البلع (ذات رئة استنشاقية)، وتحدث الوفاة خلال فترة وسطية تقدر بأكثر من ١٠ سنوات وتكون ثانوية لأحد المضاعفات.

التشخيص:

تشخيص داء باركنسون «تشخيص سريري» قبل كل شيء، ولا توجد فحوص أو استقصاءات نوعية، وقد يكون من الصعب في المراحل الباكرة للمرض وضع تشخيص دقيق وتفريق داء باركنسون عن أعراض «شيخوخة» أو عن متلازمة باركنسونية؛ مما يفسر تأخر التشخيص الصحيح سنتين أو ثلاث سنوات أحياناً، ومن الممكن الاستفادة من التصوير المقطعي المحوسب والمرنان لنفي الاحتمالات التشخيصية الأخرى (ورم جبهي وأورام الخط المتوسط واستسقاء البطينات منخفض التوتر...)، إذ تُظهرهذه الاستقصاءات تبدلات غير نوعية في داء باركنسون. أما تخطيط العضلات الكهربائي فيساعد على تحديد صفات الرجفان (تواتر، نظمية ..) ويسمح باستبعاد الرجفان النفسي المنشأ. لقد سمح التطور الهائل في مجال الاستقصاءات الوظيفية الذي تسارعت وتيرته على نحو مدهش في العقدين الأخيرين بتحسين الوسائل التشخيصية، ويأتي على رأسها التصوير المقطعي من نوع PET scan أي positron emission tomography والتصوير بالرنين المغنطيسي: ولاسيما الرنين المغنطيسي الوظيفي functional MRI، وهناك اختبارعلاجي تشخيصي بحقن الـ apomorphine.

التشريح المرضي:

يتميز داء باركنسون بزوال تصبغ اللطخة السوداء عيانياً، ويرافق ذلك نقص شديد في العصبونات الدوبامينية في المنطقة المكتنزة zona compacta من المادة السوداء مع وجود اندخالات تدعى أجسام ليوي Lewy bodies وتُعد نوعية للمرض، إضافة إلى وجود لويحات شيخية senile plaque وحُبيكات ليفية عصبية neuro fibrillary tangles.

تتميز أجسام ليوي بوجود أضداد تلون الاوبيكويتين ubiquitin (باللون الأخضر) وأضداد مضادة للألفا سنوكليين alpha-synuclein (باللون الأحمر).

الآليات الإمراضية:

ما يزال الغموض يحيط بأسباب المرض على الرغم من التقدم الكبير الذي حدث في السنوات الأخيرة. كان المرض يُعد حتى فترة قصيرة أحد الأمراض التنكسية المجهولة السبب، ولكن الدراسات الحديثة أسهمت في الكشف عن عوامل وراثية وأخرى بيئية تؤثر في حدوثه، وكان للدراسات الوبائية الفضل الأكبر في معرفة التأثير الممرض لعدد من العوامل، أهمها الحياة الريفية rural living والتعرض لمبيدات الأعشاب herbicides ومبيدات الهوام pesticides ولمياه الصرف الصحي ولمطاحن لب الخشب wood pulp mills. وللمواد المحتوية على الـ MPTP (1-methyl 4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine) كما حدث عند بعض المدمنين على الهروئين. كذلك هناك من يشير إلى التعرض لبعض العوامل الخمجية (مثل فيروس الإنفلونزا الذي رافق جائحة عام ١٩١٨، ونجم عنه لدى الناجين باركنسونية شديدة). وسيُرى في الفقرة المخصصة للوراثة في داء باركنسون عدد من النقاط المتعلقة بأثر الطفرات المختلفة في إمراضية داء باركنسون.

في المقابل تبين من خلال الدراسات الإحصائية أن



الشكل (٣)

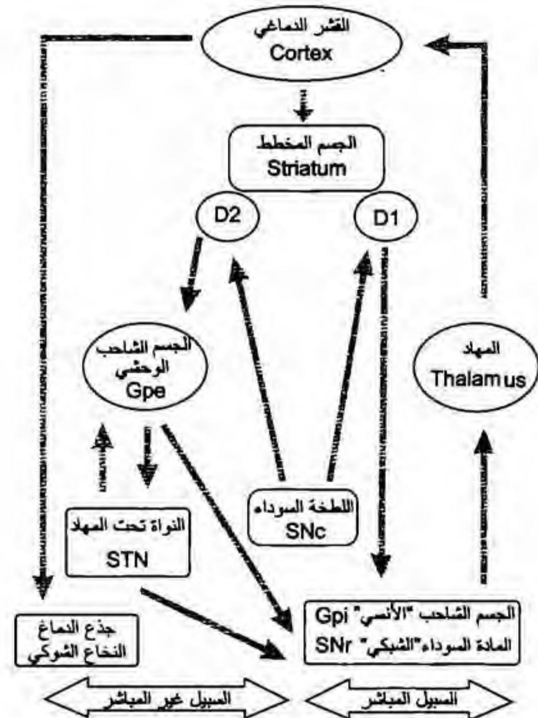
التدخين واستهلاك القهوة يقللان من احتمال حدوث داء باركنسون ولكن السبب ما يزال غير واضح حتى الآن.

الاضطرابات الوظيفية المشاهدة في داء باركنسون: (الشكل ٤).

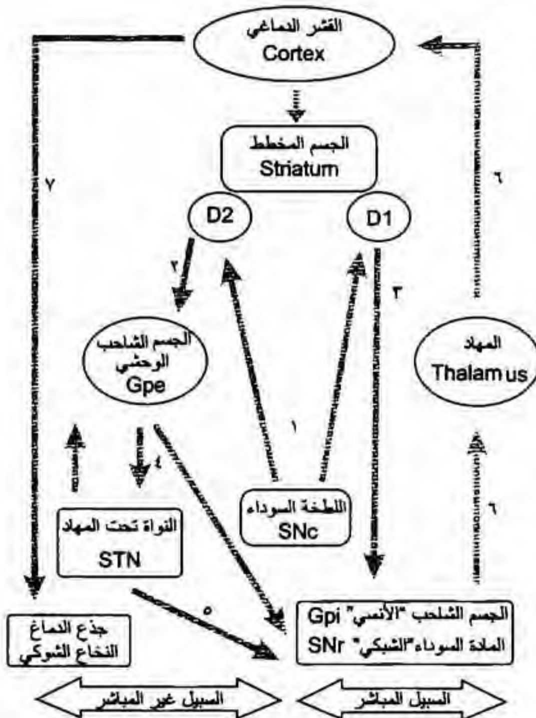
يؤدي الاضطراب المسؤول عن داء باركنسون إلى حدوث عوز دوبامينرجي متركز في السبيل ،الأسود - المخطط،، ويؤدي نقص النشاط الدوبامينرجي إلى نقص التأثير المثبط الذي يمارسه الدوبامين عادة في العصبونات الكولينرجية في الجسم الشاحب على نحو خاص مع ما ينجم عن ذلك من فرط نشاط كولينرجي ثانوي.

لا تقتصر التبدلات المرضية في داء باركنسون على هذا الاضطراب المشترك ،عوز دوبامينرجي مع فرط نشاط كولينرجي ثانوي،، بل تتجاوز التبدلات المرضية الوظيفية هذا النطاق لتشمل الوظائف الخاصة بالنوى القاعدية عموماً.

يمكن تلخيص الموجودات المرضية المذكورة أعلاه من خلال الشكل الترسيمي التالي الذي يوضح التأثيرات المختلفة وآليات التلقيم الراجع الطبيعية الموجودة في النوى القاعدية والاضطرابات المرضية الملاحظة في داء باركنسون وما ينجم عنها من ،فرط نشاط مرضي، لعصبونات نواة Luys والقسم الإنسي من الجسم الشاحب والنواة المهادية الأمامية البطنية الجانبية (الشكلان ٥ و٦).



الشكل (٥) الشكل الترسيمي للسبل ،خارج الهرمية، في الحالة الطبيعية



الشكل (٦) الشكل الترسيمي للتبدلات التي تطرأ على السبل ،خارج الهرمية، في داء باركنسون

الوراثة في داء باركنسون:

تعترض كل من يهتم بالمصابين بداء باركنسون عدد من الصعوبات، أهمها: اختلاف الأشكال السريرية وعمر البدء، واختلاف المنحى التطوري (مترقٍ بسرعة في بعض الحالات)، وضعف الاستجابة للعلاج أو عدمها والاضطرابات الحركية المعقدة ووجود أعراض أو اضطرابات غير مألوفة (عتاهة باكرة، اضطراب الحركات العينية، حركات لا إرادية ...). وأكدت الأبحاث وجود أثر للعامل الوراثي في تطور داء باركنسون؛ إذ تبين أن هناك عدداً من الجينات المشبوهة أمكن تحديدها بوساطة طريقة الارتباط linkage.

كان جين ألفا سينوكليين alpha-synucleine الموجود على الصبغي ٢ أول طفرة جينية أمكن تعرفها، ثم تبين فيما بعد وجود أكثر من طفرة ممرضة، وأمكن حتى الآن كشف ٧ جينات طافرة مسؤولة عن شكل من أشكال داء باركنسون مع وجود ٩ جينات يعتقد أنها مرتبطة على نحو ما بالباركنسونية. وأكدت المعطيات العلمية قدرة طفرة جينية واحدة على إحداث داء باركنسون وصفي بالتشارك مع عوامل بيئية أو سمية، كما تبين أن أنماط الانتقال الوراثي متعددة (جسدي سائد AD مع نفوذية ضعيفة، جسدي متنحٍ، مرتبط بالصبغي الجنسي X-linked ...). ويمكن القول من خلال المعطيات المتوافرة حالياً إن الاضطرابات الجينية المعروفة ليست مسؤولة إلا عن جزء بسيط من حالات داء باركنسون.

لا يتسع المجال للاستفاضة في دراسة العوامل الجينية المختلفة، لذا يُكتفى بإيضاح صفات جين واحد هو الألفا سينوكليين مع إيجاز بسيط لصفات جين الباركين؛ وذلك بهدف إيضاح أهمية دراسة العوامل الجينية على أن يذكر في نهاية الفقرة جدول يختصر الصفات الرئيسية لكل من الجينات المعروفة.

ما هو alpha- synuclein: هو بروتين منحل يتمتع بقابلية كبيرة على التكدس لتشكيل ليفات نشوانية amyloid fibrils غير قابلة للانحلال، ويشكل وحده ١٪ من بروتينات الجهاز العصبي المركزي. كشف alpha - synucléine في الخيوط الدقيقة ضمن أجسام Lewy؛ مما أكد علاقته الوثيقة بداء باركنسون. تتميز الطفرة الخاصة بهذا الجين بإنتاج بروتين يتمتع بقدرة كبيرة على التكدس aggregation مشكلاً بذلك ليفات تمارس تأثيراً سمياً في الخلايا العصبية بآليات متعددة، ويعتقد حالياً أن عملية التكدس هذه تقود إلى سلسلة التبدلات التي تنتهي بالموت الخلوي في داء باركنسون.

ما هو الـ Parkin: تمكنت مجموعة من الباحثين اليابانيين من وصف مجموعة من الطفرات التي تصيب جيناً يتوضع على الذراع الطويلة للصبغي السادس، ويرمز للبروتين parkin، ويشاهد لدى مجموعة صغيرة من مرضى باركنسون «الوراثي»، تكون فيه الوراثة من النمط الجسدي المتنحي، وتظهر الأعراض باكراً بسن الشباب. أكدت دراسات أوربية لاحقاً أن ٤٧٪ من المصابين بمرض باركنسون «الشبابي» ذوي البدء الباكر لديهم طفرة في جين parkin.

تدبير المصابين بداء باركنسون:

تتطلب متابعة المصابين بداء باركنسون وعلاجهم قدراً كبيراً من الدراية والصبر والمثابرة؛ ولاسيما أن متطلبات المرضى واهتماماتهم قد تكون مخالفة لاهتمامات الطبيب وخطته العلاجية مما يستوجب تخصيص بعض الوقت للمريض لشرح الآليات الإمراضية المعروفة والنظريات العلاجية على نحو مفهوم للمريض للحصول على تعاونه الكامل لاحقاً.

من الضروري التشديد على أن العلاج الناجح لداء باركنسون يستوجب تضافر جهود عدد من الأطباء من اختصاصات مختلفة multidisciplinary approach (عصبية + نفسية + بولية + قلبية + علاج فيزيائي ووظيفي occupational therapy ...)؛ إضافة إلى العلاج الدوائي (ليفودوبا، شادات الدوبامين، مضادات الكولينرجية، ....) والعناية التمريضية والحمية الغذائية المناسبة، وقد يحتاج المريض إلى علاج تأهيلي لاضطرابات الكلام speech therapy.

من الضروري التشديد على أن العلاجات الضرورية للحفاظ على أفضل حركية واستقلالية ممكنة تتغير باستمرار، ويتم التعديل بحذر وبطء وعلى نحو تدريجي مع الانتباه إلى التأثيرات الجانبية المحتملة التي تستوجب المراجعة المنتظمة للطبيب؛ ولاسيما أنه مع تطور المرض تتراجع الفعالية الدوائية، وتصبح الأدوية المستعملة أكثر عدداً وتداخلاتها معقدة؛ مما يتطلب الكثير من الاهتمام والوقت لإيضاح التفاصيل للمريض، وذلك بهدف تقيده الدقيق بكل التوصيات؛ وما أكثرها!

١- العلاجات الدوائية:

أ- L-dopa.

ب- شادات (ناهضات) الدوبامين dopamine agonist (DA).

ج- مثبطات catechol-O-methyltransferase (inhibitor) أومثبطات MAO.

د- مضادات الكولينرجية.

هـ- أدوية مساعدة ثانوية amantadine.

إن حجر الزاوية في علاج داء باركنسون هو تفعيل النشاط الدوبامينرجي في السبيل الخاص باللطخة السوداء والجسم المخطط nigrostriatal pathway، ويتم ذلك إما بإعطاء الليفودوبا levodopa مباشرة؛ وإما بإعطاء الأدوية شادات الدوبامين؛ وإما بإضعاف الإنزيمات المقوضة للدوبامين (مثبطات COMT).

أ- الليفودوبا أو L-dopa: صنع هذا الدواء في بداية الستينيات، ومايزال حتى اليوم الدواء الأقوى والأشد فاعلية في داء باركنسون. يعبر الليفودوبا الحاجز الوعائي الدماغي، ويتحول إلى دوبامين ضمن العصبونات المتبقية في المادة السوداء، وتحتاج عملية التحول إلى نشاط إنزيم DDC أو dopa decarboxylase التي توجد في الجهاز العصبي المركزي وفي بقية الجسم كما يقوم إنزيم COMT فيما بعد بتحويله إلى 3-OMD.

ينبغي أن تحوي الأدوية المحتوية على الليفودوبا أيضاً مثبطات إنزيم decarboxylase التي تثبط تحول الليفودوبا إلى دوبامين في الدم المحيطي (levodopa → dopamine +CO_2) ؛ مما يسهم في زيادة كمية الليفودوبا التي سوف تعبر الحاجز الوعائي الدماغي. مثبطات الديكاربوكسيلاز المختارة هي إما carbidopa الموجود في دواء Sinemet وإما الـ benserazide الموجود في دواء Madopar. يعتقد بأن الجرعة اليومية من carbidopa الضرورية لتثبيط إنزيم الديكاربوكسيلاز ينبغي ألا تقل عن ٧٥ ملغ. أما في الحالات التي لا يعنو فيها القياء أو الغثيان للجرعة المختارة من carbidopa؛ فمن الممكن إعطاء المريض جرعة إضافية أو اللجوء إلى domperidone (Motilium) بجرعة ١٠-٢٠ ملغ تعطى قبل نصف ساعة من كل جرعة ليفودوبا، وهذا الدواء من مضادات مستقبلات الدوبامين المحيطية Dopamine receptor antagonists، وهو غير متوافر في أمريكا ومتوافر في سورية تحت أسماء مختلفة (Motiliosyr -Motin).

يستجيب معظم المرضى للعلاج على نحو رائع في البدء؛ وهو ما يسمى فترة شهر العسل العلاجي والتي قد تدوم سنوات، ومن الضروري التنبيه على أن عدم الاستجابة العلاجية تثير الشك حول التشخيص وتوجه نحو احتمال وجود متلازمة باركنسونية، وليس داء باركنسون.

بعد سنوات من العلاج بالليفودوبا تظهر الاضطرابات التي تُعد ،مشاكل علاجية، وأهمها:

∞ **تراجع الفعالية الدوائية؛** إذ تصبح الاستجابة للدواء أقصر وأقل جودة.

∞ **خلل الحركة** يرافق كل جرعة دوائية ظهور حركات لاإرادية رقصية في منتصف الجرعة المتوافقة مع التركيز الأعلى للدوبامين.

∞ **تأرجح الفعالية الدوائية** أو مراحل on - off يحدث فيه انتقال سريع ومفاجئ من مرحلة غياب الفاعلية العلاجية off إلى مرحلة التحسن الحركي الذي يرافق عادة الحركات اللاإرادية.

التأثيرات الجانبية لليفودوبا: غثيان وقياء، وهبوط ضغط انتصابي، وخفقان وأهلاسات بصرية وحركات لاإرادية. أما مضادات الاستطباب فتشمل القرحة الهضمية الفعالة واحتشاء العضلة القلبية الحديث واضطرابات نظم القلب.

يخضع الليفودوبا خلال وجوده في الأمعاء إلى عملية ،تنافس على الامتصاص،؛ إذ تنافس الحموض الأمينية الحيادية الكبيرة الحجم الليفودوبا على الامتصاص من الأمعاء والنقل حتى الدماغ؛ وبالتالي فإن الحمية العالية البروتين تقلل من كمية الدوبامين المتوافر على مستوى الجسم المخطط، لذلك ينصح تناول جرعة الليفودوبا ،على الريق، أو قبل الوجبة بنحو ساعة أو إعطاء حمية محدودة البروتين أو حصر إعطاء البروتينات الضرورية في وجبة المساء.

الأشكال الصيدلانية:

(١)- تتوافر في الأسواق أشكال متعددة من الليفودوبا، منها الشكل المديد الذي يتميز بتأثيره الأطول، وهو متوافر تجارياً تحت اسم Sinemet CR (١٠٠/٢٥ و ٢٠٠/٥٠ ملغ) أو Madopar HBS (٢٠٠/٥٠ ملغ).

(٢)- وهناك شكل سائل من ليفودوبا يتميز بسهولة امتصاصه وسرعته، ويمكن استعماله في الحالات الصعبة التي يتحسس فيها المريض لأبسط التغيرات في معدلات الليفودوبا.

هناك أشكال قابلة للانحلال في الماء ما تزال قيد الدراسة، ويمكن أن تعطى بشكل حقن تحت الجلد (لإحداث تأثير سريع في حالات الـ off) أو عن طريق الفم.

ب - شادات (ناهضات) الدوبامين: تقلد هذه الأدوية تأثيرات الدوبامين في الجسم المخطط وهي - في أفضل حالاتها - تبقى أقل فاعلية من الليفودوبا في التخفيف من شدة الأعراض الباركنسونية ،ولكنها تتميز بكونها أقل إحداثاً لعسر الحركة وتأرجح الفاعلية الدوائية ولهذه الأدوية ميزات عدة تجعل منها خياراً علاجياً ممتازاً، يُذكر منها:

(١)- نصف عمرها طويل وهو يختلف من دواء إلى آخر (٢٧ ساعة أو أكثر).

(٢)- تتداخل مباشرة مع المستقبلات الشادة agonist في الجسم المخطط دون حاجة إلى استقلاب، وهو أمر مفيد جداً مع تقدم المرض وتناقص عدد العصبونات في اللطخة السوداء التي تجعل الاستفادة من الليفودوبا محدوداً دون أن تتأثر بذلك شادات الدوبامين.

(٣)- لا تدخل في منافسة مع الحموض الأمينية عند الامتصاص من جدار الأمعاء.

تستعمل هذه الأدوية حالياً بوصفها علاجاً أساسياً. لا يوجد إجماع حول أي من الخيارات العلاجية أفضل، هل هو البدء بشادات الدوبامين أولاً في المرضى غير المسنين الذين يعانون أعراضاً خفيفة مع تأجيل إعطاء الليفودوبا للتخفيف من سميته المحتملة، أو البدء بهذا الأخير لكسب أفضل النتائج منذ بداية المرض مع إدخال شادات الدوبامين لاحقا للتخفيف من شدة عسر الحركة وتأرجح الفعالية الدوائية.

أهم الأدوية الشادة للدوبامين: bromocriptine- Parlodel، Piribedil- Trivastal، Celance، Pergolide- Permax، Pramipexole- Mirapex، Ropinirole- Requip، إضافة إلى الأدوية ذات التأثير السريع ونصف العمر القصير التي تستعمل في بعض الحالات الإسعافية، وهيapomorphine وlisuride.

ج- إضافة إلى الخيارين العلاجيين الرئيسين المذكورين أعلاه يتم اللجوء إلى أدوية أخرى تهدف إلى تثبيط الإنزيمات التي تسهم في استقلاب الدوبامين؛ مما يسمح بوجود الدوبامين فترة أطول بمحاذاة المستقبلات، وهذه الإنزيمات التي تهدف الأدوية إلى تثبيطها هي:

(١)- مثبطات catechol-O-methyltransferase أو COMT، والدواء المستعمل حالياً هو الإنتاكابون entacapone.

(٢)- مثبطات monoamine oxidase أو MAO من النمط B، ومثال عليه دواء سيليجيلين Selegiline الذي تم تطويره وإنتاج دواء رازاجيلين Rasagiline.

د- الأدوية المضادة للفعل الكولينرجي anticholinergics: تفيد في التخفيف من الرجفان ومن سيلان اللعاب؛ ولكن تأثيراتها الجانبية تحد من استعمالها وعلى نحو خاص في المرضى المسنين (تخليط ذهني حاد واضطرابات الذاكرة والأهلاسات البصرية خاصة إضافة إلى خطورة حدوث احتباس بولي في الذكور).

هـ- اقترح استعمال أدوية يمكن أن تتداخل عبر تعديل بعض النواقل العصبية في الجسم المخطط، ومثال عليها الأمانتادين amantadine الذي يعد شاداً دوبامينياً غير مباشر ويفيد على نحو خاص في الصمل في حالات عسر الحركة. أهم تأثيراته الجانبية التخليط الذهني والتزرق الشبكيlivedo reticularis وذمة الكاحلين.

ضمن نطاق العلاجات الدوائية المستعملة في داء باركنسون لا بد من الإشارة إلى بعض العلاجات الخاصة بالاضطرابات المتعددة المرافقة والتي أهمها:

أ- علاج النساوة والاضطرابات الاستعرافية: يمكن اللجوء إلى الأدوية التي تزيد من الفعالية الكولينرجية المركزية، ويتم ذلك بتثبيط فاعلية إنزيم الكولين استراز المركزي الذي يحطم الأستيل كولين، وأهم هذه الأدوية الدونيبيزيلdonepezil والريفاستيغمين rivastigmine.

ب- الأهلاسات: يمكن استعمال بعض الأدوية مضادات الذهان neuroleptics الحديثة اللانموذجية مثل **كلوزابين** clozapine وكيتيابين quetiapine في حين يفضل تجنب مضادات الذهان التقليدية مثل الهالوبيريدول والكلوبرومازين؛ لأنها تزيد كثيراً من شدة الأعراض الباركنسونية مع تطور مميت أحياناً.

ج- إعطاء الأبومورفين apomorphine تحت الجلد قد يرافقه تراجع الاضطرابات الحركية وحالة الجمود أو فترة off تراجعاً سريعاً، ولكن استعمال الدواء يتطلب خبرة عالية واستعدادات تمريضية خاصة.

٢- التداخلات الجراحية:

تهدف التداخلات الجراحية المختلفة إلى تثبيط البنى الزائدة الفعالية من حلقة النوى القاعدية، ويتم ذلك إما عبر خزع النواة المستهدفة بالتصويب المجسم وإما عبر زرع مسار مرتبطة بمولد للنبضات الكهربية بتواترات مرتفعة تثبط فاعلية النواة الهدفية، ويتم حالياً تطوير تقنيات زرع أنسجة جنينية مفرزة للدوبامين.

أ- خزع المهاد thalamotomy: تخثير النواة المهادية الجانبية البطنية VL nucleus يفيد في التخفيف من شدة الرجفان في الشق المقابل.

ب- خزع الجزء الإنسي من الجسم الشاحب pallidotomy:

- يُهدف إلى تخفيف التأثير الموقف للحركة الذي يمارسه الجزء الإنسي من الجسم الشاحب GPi في المهاد والألياف المهادية القشرية.

- تنبيه الكرة الشاحبة (globus pallidus (GPi: أفضل لخلل الحركة dyskinesia.

- تنبيه النواة تحت المهادية subthalamic nucleus: أفضل في حالات الرجفان وبطء الحركة؛ ولكنها تتضمن خطورة

حدوث اضطرابات فكرية وسلوكية.

- الخزع ثنائي الجانب ترافقه اضطرابات دائمة في الكلام والبلع.

ج- تنبيه البنى الدماغية العميقة بتنبيهات عالية التواتر deep brain stimulation: وذلك بزرع مسار في النواة تحت المهادية Luys (أو الكرة الشاحبة). تتميز هذه التنبيهات بأنها أسلم؛ لأنها لا تترك أذيات دائمة، ويمكن أن تستعمل بشكل ثنائي الجانب، ولكنها مكلفة جداً، ولم تدرس بعد على نحو معمق.

د- زرع أنسجة جنينية ضمن الجسم المخطط: ما تزال هذه الإجراءات التي تهدف إلى زرع أنسجة جنينية مستخلصة من المادة السوداء أو من أنسجة لب الكظر قيد البحث، ولم تثبت فائدتها بعد.

هناك نقاط إيجابية تحسب في مصلحة العلاج الجراحي، منها وجود تحسن مديد للمراحل off وتحسن أرقام الفعالية الوظيفية، ويمكن القول إن هذه التداخلات الجراحية رافقها:

(١)- تحسن مؤكد لدى الباركنسونيين الأصغر من ٦٠ سنة.

(٢)- تحسن أرقام الفعالية الحركية.

(٣)- تخفيض الجرعات الدوائية بحدود ٣٠٪.

(٤)- بقاء النسيج المزروع حياً لفترات طويلة (> ١٠ سنوات).

(٥)- أثبت التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني (PET) إفراز الدوبامين من النسيج المزروع.

ولكن لا يمكن التغاضي عن المضاعفات الجراحية التي أهمها: الأخماج، والنزوف، وبريون prion (جسيمات بروتينية تسبب العدوى) وحدوث أذية قشرية وتحت قشرية.

ثانياً- المتلازمات الباركنسونية:

١- السمية: أدوية phenothiazine أو butyrophenone، أو أدوية مضادة للقياء مثل metoclopramide، أو حاصرات الكلسيوم Dopa-M أو حاصرات بيتا، أو الانسمام بـ Co، أو الانسمام بالمنغنيز، أو الانسمام بالسيانيد.

٢- التنكسية وداء الضمور متعدد الأجهزة MSA خاصة: (ويضم الآفات التنكسية التي كانت تسمى الضمور الزيتوني الجسري المخيخي OPCA، ومتلازمة Shy Dragger، والتنكس المخطط - الأسود SND) وكذلك داء Steele-Richardson وداء أجسام Lewy المنتشرة.

٣- آفات أخرى: استسقاء بطينات منخفض التوتر (يتميز بأنه قابل للعلاج جراحياً)، ورضوض دماغية متكررة (ملاكمة).

٤- آفات تنكسية مع عتاهة: داء Alzheimer وداء Pick وداء Creutzfeldt-Jakob وداء جزر Guam (تصلب جانبي ضموري، عتاهة وباركنسون) وداء رقص Huntington.

٥- الاستقلابية: داء Wilson وداء Fahr وقصور الدريقات الحقيقي والكاذب والداء الغانغليوزيدي GM1 gangliosidosis وداء vorden Haller-Spat.

٦- الوعائية: استثنائية، ولكن قد تشاهد أعراض باركنسونية في الأذيات الفجوية المتعددة ثنائية الجانب.

٧- الفيروسية: التهاب الدماغ Von Economo والتهاب الدماغ BV في اليابان.

٨- الورمية: أورام البطين الثالث وأورام الغشاء الشفاف على الخط المتوسط وكذلك أورام الفص الجبهي.

ورد ذكر معظم الآفات المذكورة أعلاه في أبحاث أخرى، ومن الضروري ضمن إطار البحث الحالي التعريف على نحو خاص بالآفات التنكسية الباركنسونية، وأهمها:

١- الضمور متعدد الأجهزة multiple system atrophy:

أُطلق هذا الاسم على مجموعة من الأمراض كانت تتصف بوجود أعراض باركنسونية ترافق أعراضاً مخيخية أو اضطرابات عصبية مستقلة أو ضموراً عضلياً مع أذيات تشريحية مرضية تشترك جميعها بظهور اندخالات شبكية الشكل في المادة البيضاء الدماغية؛ مما يؤكد أن للتبدلات المرضية المختلفة المشاهدة في كل واحد منها أصلاً مرضياً مشتركاً.

ويقدر عدد المرضى المصابين بضمور الأجهزة المتعدد بنحو ١٠٪ من مجموعة المرضى الباركنسونيين، وتقسم أشكال المرض سريرياً إلى:

أ- التنكس المخطط - الأسود nigral striato degeneration: يتميز بمتلازمة باركنسونية صملية من دون رجفان مع استجابة علاجية ضعيفة لـ L-dopa والسبب التنكس في عصبونات الجسم المخطط التي تحمل المستقبلات الدوبامينية.

ب- الضمور الزيتوني الجسري المخيخي olivo ponto atrophycerebellar له شكلان: شكل عائلي تسيطر فيه الأعراض المخيخية وشكل فرادي sporadic يشبه التنكس المخطط - الأسود مع وجود أعراض مخيخية إضافية.

ج- متلازمة Shy-Drager: تتميز بنقص في عصبونات القرن الجانبي المتوسط للنخاع نقصاً شديداً مع أذيات أخف في المادة السوداء والجسم المخطط وكذلك المخيخ. يبقى نورابنفرين المصل طبيعياً؛ ولكن لا ترتفع تراكيزه حين

الوقوف مما يفسر حدوث هبوط الضغط الانتصابي الذي قد يكون من الشدة بحيث يؤدي إلى فقد وعي متكرر وإعاقة مزعجة في الحياة اليومية خاصة إذا رافقته اضطرابات عصبية مستقلة أخرى مثل العجز الجنسي والاضطرابات المعوية والبولية.

د- تشارك داء باركنسون والضمور العضلي المترقي: ذكرت حالات نادرة تشاركت فيها أذيات الجسم المخطط واللطخة السوداء وأذيات عصبونات القرن الأمامي للنخاع، وهذه الحالات تشبه سريرياً الحالات المكتشفة في جزر Guam والتي تشاهد فيها أعراض باركنسونية وأعراض تصلب جانبي ضموري؛ إضافة إلى حدوث عتاهة.

يفيد التصوير بالرنين المغنطيسي أو بالإصدار البوزيتروني في وضع التشخيص.

٢- الشلل العيني فوق النووي المترقي أو داء Steele-Richardson-Olszewski:

يتظاهر المرض على نحو رئيس بحالات سقوط مباغتة يرافقه فرط مقوية لدنة (بلاستيكية plasticity) (أشد ما تكون على مستوى جذور الأطراف) وخلل توتر محوري يصيب الجذع axial dystonia، وتكون الاستجابة العلاجية لل L-dopa ضعيفة وغير ثابتة. يكشف الفحص السريري وجود خزل في حركات العينين المتوافقة. تشمل بقية الأعراض السريرية الرتة الشديدة وعسر البلع، واضطراب نظام النوم واليقظة، وتدهور الملكات العقلية.

٣- داء أجسام Lewy المنتشرة:

يتميز بنوب سقوط عديدة مع متلازمة خارج هرمية خفيفة ونوب تخليط ذهني وأهلاسات واضطراب متموج في الملكات العقلية.

الأسباب الأخرى للباركنسونية:

الباركنسونية متلازمة سريرية متعددة الأسباب قد تنجم عن أذيات متعددة تصيب السبيل الخاص باللطخة السوداء والجسم المخطط، أكثرها مصادفة في الممارسة السريرية المتلازمات الباركنسونية التالية لتناول أدوية والتالية للحوادث الوعائية، وفيما يلي أهم هذه الأسباب:

١- المتلازمات الباركنسونية التالية للعلاجات الدوائية:

أ- حاصرات المستقبلات الدوبامينية (مضادات الذهان ومضادات القياء).

ب- reserpine & tetrabenazine تفرغ العصبونات الدوبامينرجية من محتواها.

ج- alpha-methyl-dopa.

د- flunarizine & cinnarizine.

هـ- الليثيوم.

٢- المتلازمات الباركنسونية التالية للأذيات الدماغية الوعائية vascular parkinsonism: تشاهد أعراض باركنسونية على نحو خاص في المرضى المصابين باحتشاءات دماغية صغيرة متعددة تتوضع معظمها في منطقة النوى القاعدية، وهي تسبب اضطرابات في المشية خاصة مع تأثر ضعيف لحركة الطرفين العلويين، وتتشارك مع أعراض متلازمة بصلية كاذبة.

٣- المتلازمات الباركنسونية التالية للانسمامات:

أ- أول أكسيد الكربون، زئبق، منغنيز (أذيات جسم شاحب).

ب-MPTP (أذية المادة السوداء تشبه PD).

ج- كحولية مزمنة.

٣- المتلازمات الباركنسونية التالية لآفات أخرى:

أ- داء Wilson: باركنسونية مع أذيات كبدية ودموية وعينية (حلقة كايزر فلايشر).

ب- استسقاء البطينات المنخفض التوتر (مشية بطيئة، عدم استمساك بول وعتاهة).

ج- أورام الدماغ.

د- قصور الدرقية وقصور الدريقات.

ثالثاً- الحركات اللاإرادية:

تقسم الحركات اللاإرادية إلى أقسام رئيسية، أهمها الرجفان، والرَّقص، وخلل التوتر (سوء الوتار)، والعرّات والخلجانات العضلية.

١- الرجفان:

ذكر في القسم الأول من هذا البحث شيء عن رجفان الراحة (الرجفان السكوني) في داء باركنسون، وعن الرجفان الحركي في بحث (الأتكسيا). وهناك نموذج أخير للرجفان هو رجفان تثبيت الوضعية، كمدّ اليدين أمام الجسم، المشاهد بوصفه حالة فيزيولوجية، أو الشدة وفرط نشاط الدرقية، والرجفان الأسري المشاهد في كل الأعمار، والرجفان الشيخي، لاتستجيب هذ الحالات للعلاج، وقد تخفف حاصرات بيتا والمهدئات من شدتها ولكن يجب الحذر حين استعمال هذه المركبات فترات طويلة. وقد تم البحث في الرجفان وأسبابه في القسم الأول من هذا البحث، ويُذكر فيما يلي شيء عن بقية أنواع الحركات اللاإرادية.

٢- الرَّقَص chorea:

الحركة الرقصية حركة سريعة مباغتة أحياناً انفجارية، فوضوية وغير متوقعة يمكن أن تصيب أي جزء من جسم

المريض، وهي تشبه جزءاً من حركة إرادية ما، وقد تكون بشكل تكشيرة في الوجه أو رفع الكتف أو بسط أصبع أو أصابع أو عطفها وتشويه الكلام أو البلع، تزداد الحركات شدةً وتواتراً بالانفعال والتعب كما يزيد إعطاء الليفودوبا من الحركات الرقصية على نحو كبير. ويلاحظ بالفحص وجود نقص مقوية (نقص توتر) hypotonia. تتركز الأذيات في الجسم المخطط والنواة المذنبة أو النواة تحت المهاد. يلاحظ على تخطيط العضلات EMG ظهور هبات من الانفراغات للوحدات الحركية MUPs في العضلات الشادة فقط مما يسمح بتمييز الرقص من الرجفان الذي تتناوب فيه تقلصات العضلات الشادة والضادة. العلاج بالأدوية المضادة للذهان يخفف من شدة الحركات مع خطورة ظهور متلازمة باركنسون.

أهم أسباب الحركات الرقصية:

أ- أسباب دوائية: الليفودوبا، ومانعات الحمل الفموية، وأدوية عديدة تستعمل للاضطرابات النفسية.

ب- آفات وعائية: ذئبة حمامية جهازية، وعصيدة شريانية.

ج- آفات تنكسية: داء هانتينغتون.

د- اضطرابات تالية للأخماج: داء رقص سيدنهام.

هـ- أسباب استقلابية: الانسمام الدرقي thyrotoxicosis.

٣- خلل التوتر (سوء الوتار) dystonia:

حركات لا إرادية بطيئة مسؤولة عن ظهور وضعيات معيبة متكررة بشكل ثبات وضعية مفصل ما على نحو غير صحي أو حركات التوائية في جزء من الجسم. يمكن أن يقسم خلل التوترإلى أشكال عدة، بعضها أولي مجهول السبب، وبعضها الآخر ثانوي (داء ويلسون، عقابيل نقص أكسجة دماغية في الطفولة ...) كما يمكن أن يقسم بحسب توضع الحركات اللاإرادية إلى شكل معمم يصادف لدى الأطفال، ويكون ذا طبيعة موروثة (خلل التوتر العضلي المشوه dystonia musculorum deformans) أو شكل شقي أو قطعي segmental يصيب طرفاً علوياً مثلاً، أو شكل محوري axial dystonia يصيب الجذع؛ إضافة إلى أشكال موضعة متعددة سوف تناقش في نهاية الفقرة. العلاج المعتمد حالياً حقن الذيفان الوشيقي في الحالات الموضعة.

٤- الكنع athetosis:

هو شكل خاص من خلل التوتر، ويُعدّ شكلاً وسيطاً بين الرقص وخلل التوتر، ويتميز بحدوث تشوه في الوضعية نتيجة حركات تشنجية التوائية بطيئة أفعوانية ناجمة عن تقلصات متزامنة للعضلات الشادة والضادة؛ مما يشير إلى غياب التفعيل العصبي المتناوب. تحدث الحركات الكنعية نتيجة أذيات دماغية في الطفولة الباكرة تالية لنقص الأكسجة المعمم، وتكون الأذيات على أشدها في الجسم المخطط، وهناك توجه عام حالياً لحصر استعمال تسمية الكنع بحالات الشلل الدماغي حيث تسيطر هذه الحركات.

٥- الزَّفْن الشقي hemiballismus:

هو حركات مفرطة السرعة وعالية السعة تسيطر على جذر الطرف العلوي، وتظهر على نحو مفاجئ عقب حادث وعائي بنقص التروية أو نزف يخرب نواة Luys تحت المهادية في الجهة المقابلة للحركات اللاإرادية. في الحالات الخفيفة تكشف الحركات اللاإرادية بإيقاف المريض على سطح متحرك. أما في الحالات الشديدة فتكون الحركات من الشدة بحيث يعاني المريض إنهاكاً كبيراً عند تنفيذ أي مهمة حركية. تتراجع شدة الحركات عادة خلال أسابيع لتتحول إلى حركات رقصية، وإذا تحدد ظهورها في شق واحد؛ تسمى رقصاً شقياً hemichorea. تتراجع شدة الحركات بالعلاج بالأدوية الحاصرة لمستقبلات الدوبامين مثل (الهالوبيريدول).

٦- العُرّات tics:

حركات لاإرادية تصيب مجموعات عضلية متآزرة synergic تعمل معاً في جزء أو عدة أجزاء من الجسم ينجم عنها حركات مفاجئة، متكررة ومتماثلة stereotyped تشبه حركات مألوفة (إطباق العينين، رفع الحاجبين، استنشاق قوي)، وتكررها هو الذي يعكس طبيعتها المرضية. تغيب الحركات في أثناء النوم كما يستطيع المريض أن يثبطها بفعل الإرادة؛ ولكن فترة قصيرة تعود بعدها إلى الظهور على نحو أشد وأعنف (بعكس الحركات الرقصية التي لا يستطيع المريض تثبيطها إرادياً). تكثر ملاحظة هذه الحركات في الأطفال؛ ولكن معظمها يغيب قبيل البلوغ، وتستمر قلة من الحالات بعد هذا العمر، وفي داء Gilles de la Tourette تكون العرات معممة، ويرافقها تصويت خاص (تشنج اللهاة) أو صوت استنشاق شديد ومفاجئ؛ كما يمكن أن تصدر عن المريض أصوات تشبه النقيق أو العواء، وكلها عرات صوتية phonic tics؛ كما يعاني المريض الذي يكون عادة طفلاً اضطرابات سلوكية من النوع الوسواسي القهري (تكرار لحركات بسيطة أو معقدة) ومن إصدار قسري لكلمات بذيئة. هذا النوع من الاضطرابات كثير المصادفة في الأطفال الذين يعانون صعوبات التعلم. والعلاجات المقترحة تشارك الأدوية المضادة للذهان للتخفيف من العرات مع مضادات الاكتئاب من نوع الأدوية المثبطة لإعادة قبط السيروتونين.

رابعاً- بعض الحالات المرضية الخاصة:

١- داء هانتينغتون Huntington's disease:

هو الشكل الأخطر للأمراض التي تتظاهر بحركات رقصية، وهو مرض موروث وراثة جسدية سائدة وأحد أمراض عصبية تنكسية عديدة، سببها تكرار مرضي لثلاثيات النيكليوتيد CAG؛ مما ينجم عنه جين طافر. الأعراض السريرية الأولى هي حركات رقصية تصيب الجذع والعضلات الزنارية في الأطراف على نحو خاص؛ مما يؤدي إلى اضطراب المشية باكراً، كما تصيب الحركات الرقصية الوجه وعضلات البلع والتصويت. ترافق الحركات الرقصية بطاءة حركية نفسية، واضطرابات سلوكية مع فرط انفعالية، وتغير في الشخصية واضطراب في الذاكرة. تترقى الاضطرابات السريرية دون هوادة مع غنى تدريجي في الصورة السريرية التي تجمع خلل التوتر وفرط مقوية باركنسونياً؛ إضافة إلى عتاهة، وهناك اتفاق على ارتفاع نسبة الإصابة بالاكتئاب وكثرة حالات الانتحار لدى هؤلاء المرضى. يدعى الجين المسؤول عن المرض جين هانتينغتون، وهو موجود في الصبغي الرابع. ويمكن لأي أخ أو قريب لمصاب أن يتعرف احتمالات تطور المرض لديه عبر الدراسة الجينية، ولكن لا يوصى بذلك حالياً لعدم توافر علاج وللأذى النفسي الباكر الذي يلم بالشخص الذي لم يصب بعد بالمرض. الاستقصاءات محدودة الأهمية عموماً؛ ولكن يمكن ملاحظة ضمور في النواة المذنبة على المرنان ونقص في الاستقلاب في النواة المذنبة على PET أوSPECT.

٢- داء رقص سيدنهام Sydenham's chorea:

كان المرض من العقابيل المعروفة التالية للإصابة بالخمج بالعقديات وبالحمى الرثوية ولكنه أصبح نادر المشاهدة بعد تطور الوسائل التشخيصية والعلاجية. يتظاهر المرض بحركات رقصية واضطرابات سلوكية لدى الأطفال أو النساء الحوامل على نحو خاص، وهو يتلو الإصابة بخمج بالمكورات العقدية، وقد تظهر الاضطرابات بعد أشهر من الخمج. تظهر الفحوص المخبرية أحياناً ارتفاع سرعة التثفل أو زيادة في عيار ASLO، وفي ٥٠٪ من الحالات يشاهد ارتفاع معدلات أضداد IgG التي تتفاعل مع عصبونات النواة المذنبة و النواة تحت المهادية. المرض محدد لذاته إلا أن شدة الحركات الرقصية أو الاضطراب النفسي في البدء قد تدفع الطبيب المعالج لوصف مضادات الذهان neuroleptic (هالوبيريدول أو كلوربرومازين)؛ إضافة إلى الراحة والعزلة، ويقترح إضافة البنسلين مع الستيروئيدات في حالات الأذيات القلبية المرافقة.

٣- اضطرابات حركية تالية لتناول بعض الأدوية:

ذُكر سابقاً عدد من الأدوية التي قد تكون مسؤولة عن ظهور أعراض باركنسونية أو زيادة شدة الرجفان الفيزيولوجي، ولا يقتصر الأمر على ذلك؛ إذ إن هناك عدداً من الاضطرابات تنجم عن استعمال أدوية محددة، أهمها الأدوية الحاصرة لمستقبلات الدوبامين التي قد تسبب حالات من خلل التوتر الحاد، وهو ما يصادف من حين إلى آخر لدى شاب يعاني من القياء وأعطي دواء الميتوكلوبراميدmetoclopramide (ولاسيما إذا أعطي بالطريق الوريدي)؛ إذ يصاب المريض بتشنجات شديدة حادة ومؤلمة في الوجه والعنق وفي الطرفين العلويين والعضلات المحركة للعينين التي تثبت العينين بوضعية النظر إلى الأعلى oculogyric crisis. يرافق استعمال مضادات الذهان استعمالاً مديداً ظهور حركات لا إرادية في الوجه والفم والشفتين (مص ومضغ وتكشير) تدعى عسر الحركة المتأخر tardive dyskinesia، وتستمر حتى بعد إيقاف الدواء المسبب.

٤- الأشكال الموضعة من خلل التوتر focal dystonia:

هي أشكال مزعجة تسبب إعاقة وظيفية، وتعالج بحقن الذيفان الوشيقي في العضلات المؤوفة.

أ- تشنج الأجفان :blepharospasm تشنجات متكررة للعضلة المدورة العينية ينجم عنها إطباق متكرر مزعج جداً ومعوِّق للرؤية أحياناً كما قد يتضاعف بتقرحات وأخماج.

ب- تشنج الفكين oromandibular.

ج- متلازمة :Meige تشنجات متكررة في الوجه تصيب الأجفان والفكين وعضلات أخرى.

د- عسر التصويت التشنجي: سببه تقارب الحبلين الصوتيين.

هـ- يد الكاتب :writer s cramp يصاب المريض بتشنجات في عضلات الساعد تجبره على اتخاذ وضعيات معيبة في اليد في أثناء الكتابة مع عطف الأصابع والمعصم. قد يصاب إضافة إلى الكتّاب أي مهني يستعمل يده على نحو دقيق كالرسام أو الموسيقي..

و- الأجل التشنجي أو تشنج الرقبة torticollis: يصاب المريض بانحراف الرأس انحرافاً قسرياً مؤلماً نحو إحدى الجهتين أو نحو الخلف مع احتمال ظهور رجفان غير منتظم للرأس سببه تناوب التشنج والاسترخاء في العضلات المصابة.

٥- داء ويلسون Wilson's disease:

هو مرض استقلابي نادر جداً يتصف بتراكم النحاس في أعضاء عديدة من الجسم، أهمها الدماغ والكبد والقرنية.

ينتقل المرض على نحو موروث وراثة جسدية متنحية، وسببه طفرة في الجين المرمز للبروتين الذي ينقل النحاس. يصاب الأطفال والشباب بصورة رئيسية، وتتركز الإصابات الدماغية في النوى القاعدية، وينجم عن ذلك تظاهرات مرضية تضم كل أنواع الحركات اللاإرادية من رجفان ورقص وخلل التوتر حتى الباركنسونية. قد يكون المرض مسؤولاً عن اضطراب في السلوك وأعراض نفسية مع تطور حتى العتاهة. يؤدي تراكم النحاس في الكبد إلى حدوث التشمع وقصور الخلية الكبدية في حين يتوضع النحاس في القرنية؛ ليعطي مظهراً بنياً يرى بشكل واضح على محيط القرنية بوساطة المصباح الشقي (حلقة كايزر- فلايشر Kayser-Fleischer ring). يتم التشخيص بتحري وجود حلقة كايزر فلايشر ومعايرة السيرولوبلاسمين في المصل الذي يكون منخفضاً. أهمية داء ويلسون تكمن في كونه مرضاً قابلاً للعلاج في مراحله الباكرة؛ وذلك باستعمال الأدوية الخالبة للنحاس (مثل البنيسيلامين).

٦- الخلجانات العضلية (الرُّمَع العضلي) myoclonus:

هي تقلصات عضلية مفاجئة ينجم عنها حركات سريعة تشبه الاستجابة للتنبيهات الكهربائية shock-like jerks. تُعد هذه الخلجانات ظاهرة طبيعية لدى الأطفال ولدى العديد من البالغين حين تظهر في بداية النوم؛ ولكنها تشاهد أيضاً في عدد كبير من الأمراض، وتكون ثانوية في معظم الحالات لاضطراب وظيفي في قشر الدماغ والنوى القاعدية، أو جذع الدماغ والحبل الشوكي. وفيما يلي أهم الحالات التي تصادف فيها الخلجانات العضلية:

أ- أمراض جهازية عامة: اعتلال دماغ كبدي، قصور كلوي، حبس أول أكسيد الكربون.

ب- أمراض تنكسية دماغية قشرية: داء ألزهايمر، عتاهة (خَرَف) أجسام ليوي، داء كرويتزفلد جاكوب Creutzfeldt-Jakob.

ج- الصرع: الصرع الشبابي الرمعي juvenile myoclonic epilepsy الذي تكون فيه الخلجانات على أشدها في الصباح؛ ما يؤدي إلى إفساد الفطور الصباحي وإلقاء أطباق الطعام أو فنجان الشاي أرضاً messy breakfast syndrome، والصرع الطفولي الشديد.

د- آفات النوى القاعدية: ترافقها تقلصات مفاجئة في أثناء الحركة القصدية action movement. وتصادف على نحو خاص في نقص الأكسجة الدماغية المعمم عقب توقف القلب أو الانسمام بأول أكسيد الكربون.

هـ- آفات جذع الدماغ: حركات ارتكاسية مبالغ فيها حين التعرض لتنبيه صوتي مفاجئ، وتسمى خلجانات الانتفاض (رمع عضلي إجفالي) startle myoclonus، وتصادف في حالات نادرة من الأمراض الاستقلابية والتنكسية.

٧- متلازمة تململ الساقين restless legs syndrome:

يعرف هذا الاضطراب بوجود شعور مؤلم أو شواش حس مزعج في القدمين والساقين، يظهر في الراحة وعند الخلود للنوم على نحو خاص، ويرافقه إحساس المريض بحاجة قاهرة لتحريك الساقين للتغلب على هذا الشعور المؤلم المزعج المرافق للراحة. هذا الاضطراب مسؤول عن اضطراب النوم، وهو مجهول السبب، وقد يكون عائلياً، أو يشاهد في بعض الآفات التنكسية (داء باركنسون) كما قد يصادف في اعتلالات الأعصاب أو فقر الدم بعوز الحديد، وهو يستجيب على نحو جيد للأدوية الدوبامينرجية.

٨- آفات التكرار المرضي لثلاثيات النيكليوتيدات:

هناك العديد من الجينات التي تحوي شكلاً من أشكال تمطط الـ DNA بسبب تكرار ثلاثيات النيكليوتيدات CAGCAGCAGCAG مرات ومرات، وينجم عن ذلك عدد من أمراض الجملة العصبية، أهمها:

أ- داء هانتينغتون Huntington.

ب- عدد من حالات الرنح المخيخي الموروثة وراثة سائدة.

ج- رنح فريدرايخ Friedreich.

د- شكل من أشكال داء العصبون المحرك motor neuron disease.

هـ- الحثل العضلي التأتري myotonic dystrophy.

و- التخلف العقلي الناجم عن متلازمة الصبغي X الهش fragile X.

يتميز هذا الامتداد والتطاول المرضي للجين بعدم ثباته مع احتمال زيادة امتداد التكرار من جيل إلى الجيل الذي يليه، وتنجم عن ذلك اضطرابات سريرية أشد مع البدء بعمر أبكر؛ وهو ما يسمى ظاهرة الاستباق anticipation. يتم الانتقال المرضي للجين المؤوف من الأب أو الأم، وهناك اهتمام كبير بهذه الأمراض في محاولة لفهم الآليات المرضية التي ترافقها، ويعتقد أن ذلك يتم بتغير في التعبير الجيني expression of the gene وتثني البروتين الناجم عن الجين المرضي.

التوازن والدوار

طالب اشقر

مقدمة تشريحية:

يكفل العصب الدهليزي - الذي يتقاسم مع العصب السمعي العصب القحفي الثامن - حس توازن الرأس، ومن ورائه توازن الجسم.

ينشأ العصبان من الأذن الداخلية القابعة في الصخرة ضمن تجويف عظمي يأخذ تماماً الشكل الخارجي لتراكيب تلك الأذن غشائية القوام، هشة البنية، بغرض توفير أفضل الحماية لها. هذا التركيب الأنبوبي الغشائي يسمى التيه labyrinth. يفصل بين العظم وتلك التراكيب الغشائية سائل بلغمي يدعى السائل البلغمي أو اللمفي الخارجي وظيفته امتصاص الصدمات والاهتزازات القوية الحادثة على الرأس، ومن ثم الصخرة، تتمة لحماية الأذن الداخلية.

يتكون التيه من تركيبين متجاورين متواصلين تشريحياً، ومتمايزين وظيفياً، القوقعة cochlea مبدأ السمع من جانب، والدهليز vestibule والقنوات الهلالية (نصف الدائرية)semicircular canals مبدأ حس توازن الرأس من الجانب الآخر.

ينشأ العصبان - كل على حدة - من نواتين مجاورتين لتراكيب الأذن الداخلية في مجرى السمع الداخلي، كل منهما ذات خلايا ثنائية القطب، النواة الدهليزية أو عقدة Scarpa والنواة السمعية اللولبية. لكل من هذه الخلايا استطالات عصبية محيطية تتصل بالتراكيب الانتهائية الحساسة (القوقعة والدهليز) أما محاويرها المركزية فتكوّن العصبين السمعي والدهليزي كل من نواته الخاصة به.

يسير العصبان إنسياً في قناة السمع الداخلية، متلازمين تماماً في سبيل واحد، العصب الثامن، ومجاورين العصب الوجهي، داخلين الحفرة القحفية الخلفية عبر الزاوية الجسرية المخيخية فيخترقان الجسر لينتهي العصب السمعي إلى نواتين في الجزء السفلي من الجسر، أما الدهليزي فيستقر في أربع نويات تتوزع بين أسفل الجسر والبصلة هي العلوية والوحشية والإنسية والسفلية.

تنفصل بعض من ألياف العصب الدهليزي قبيل انتهائه في نوياته لتنتشر - في الجانب نفسه - إلى الفص الدودي من المخيخ وما جاوره من القشرة المخيخية المسماة الفصيص الندفي العقيدي flocculonodular lobule وتسمى هذه المناطق من المخيخ المنطقة الدهليزية. من هذه المنطقة الدهليزية تنتشر ألياف واردة إلى النويات الدهليزية في الطرفين مما يضمن لكل نصف كرة مخيخية اتصالاً وتنسيقاً ونوعاً من الهيمنة على النشاط الدهليزي في الطرفين.

للنويات الدهليزية اتصال وثيق بالنخاع الشوكي إذ ترسل النويات الوحشية والإنسية حزم اتصال مع النخاع عبر السبيل الدهليزي النخاعي الوحشي غير المتصالب والسبيل الإنسي المتصالب والمباشر. هذه السبل تؤثر في الوضعية فيؤثر السبيل الإنسي في العضلات المحورية ويؤثر السبيل الوحشي في الأطراف، كما تؤثر النويات الدهليزية في نويات الأعصاب المحركة للعين بوساطة ألياف صاعدة عبر الحزمة الطولانية الإنسية medial longitudinal fasciculus. ولجميع النويات الدهليزية اتصالات صادرة وواردة بالجهاز الشبكي في جذع الدماغ حيث تعمل هذه الأخيرة في توفير الخدمة اللازمة للسبيلين الدهليزي العيني والدهليزي النخاعي لتوفير المنعكسات الضرورية في سبيل توفير رؤية صحيحة واضحة منسجمة مع حركة الرأس ولحفظ توازن البدن بإحكام.

من المرجح أن الألياف الدهليزية الصاعدة من النويات إلى القشرة الدماغية لا تمر بالمهاد وإنما تنتهي متصالبة إلى الفص الجداري المقابل في باحة برودمان 2 قرب الباحة الحسية للوجه. وتسبب أذية هذه المنطقة اضطراباً في الإحساس بالشاقولية vertical sensation واضطراباً في توجه البدن والحركة؛ وهو نوع من رنح السير والحركة.

نظراً للتلازم التشريحي للعصبين السمعي والدهليزي وأعضائهما الانتهائية في الأذن الداخلية فإن كثيراً من الآفات تصيبهما معاً وقد يصاب كل منهما على حدة.

عضو التوازن: يتألف من مكونين رئيسين: القنوات الهلالية والدهليز. القنوات الهلالية هي ثلاث الوحشية والخلفية والعلوية. أما الدهليز فيفصل في توضعه بين القنوات الهلالية والقوقعة ويتكون من عضوين صغيرين متصلين، أحدهما أفقي التوضع يدعى القريبة utricle التي تنفتح عليها القنوات الهلالية بتوسعات تسمى الأمبولات ampullae، والآخر عمودي التوضع يتصل بالقريبة ويدعى الكييس saccule. مكونات التيه هذه مملوءة بالسائل اللمفي الداخلي الذي يملأ أيضاً مكونات القوقعة، ويحيط السائل اللمفي الخارجي بهذه التراكيب جميعاً.

تفرش عضو التوازن بجزأيه - القنوات الهلالية والدهليز - البشرةُ العصبية الحساسة المكونة من الخلايا الهدبية التي تنغمس أهدابها في السائل اللمفي الداخلي. وتتصل الاستطالات المحيطية لعقدة Scarpa مع هذه الخلايا الهدبية. يتحرك السائل اللمفي الداخلي بحركة الرأس محركاً الأهداب وبذلك تتولد الإشارة العصبية لحس توازن الرأس منقولة عبر الخلايا الهدبية إلى الاستطالات العصبية للعقدة الدهليزية ومنها إلى العصب الدهليزي.

تتوضع الخلايا الهدبية الحساسة في القنوات الهلالية في الأمبولات على شكل تركيب مرتفع يسمى القنزعة cristae إذ يتسع فضاء السائل اللمفي فوقها بما يسمى القبة cupula في حين تتوضع الخلايا الهدبية في القريبة والكييس في تركيب يسمى البقع السمعية maculae acusticae على الرغم من عدم علاقتها بالسمع. في البقع السمعية يعلو الخلايا الهدبية - على تماس من الأهداب - غشاء جيلاتيني يحوي بلَورات تسمى رمل الأذن (غبار التوازن) otolith.

لمحة فيزيولوجية:

هناك العديد من الآليات التي تحفظ توازن الجسم وتجعلنا واعين لموقع الجسم بالنسبة إلى المحيط. هناك معلومات لحظية دائمة وافدة من العينين ومن التراكيب الدهليزية ومن حس الوضعية في المفاصل والعضلات تجعلنا على علم دائم بموقع كل جزء من البدن في الفراغ . للرد على هذه المعلومات تعمل آليات كثيرة معظمها انعكاسي غير واع على حفظ توازن البدن وأعضائه أو إعادة التوازن إليه إن كان مختلاً. تأتي أهم المعلومات الوافدة من:

١- البصر، وقد تكون أيضاً من الحس الخاص للعضلات المحركة للعين. تسمح الإشارات الواردة منها بتحديد بُعد الأشياء المحيطة عن البدن. تنسق هذه المعلومات مع أخرى قادمة من الدهليز ومن الحس الخاص لعضلات الرقبة لتثبيت النظر وعدم زوغانه في أثناء حركة الرأس.

٢- الدهليز والقنوات الهلالية، يختص بأنه عضو يمنح البدن حساً فراغياً مرهفاً وحساً مرهفاً لسرعة الحركة - تسارعاً وتباطؤاً- ولاتجاهها ؛ إذ في حين تكون القنوات الهلالية حساسة وناقلة لحركة الرأس الزاوية angular movementوالدائرية يكون الدهليز حساساً وناقلاً لحركة الرأس الخطية linear movement الأفقية والشاقولية، كما أن لرمل الأذن شأناً كبيراً في الأحاسيس بثقل الجاذبية. ينشأ من الإشارات الدهليزية نوعان أساسيان من منعكسات التوازن: الدهليزية - العينية المختصة بتثبيت البصر في أثناء حركة الرأس، والدهليزية - النخاعية المسؤولة عن ثبات البدن والأعضاء.

٣- الحس الخاص أو حس الوَضعة الوافد من المفاصل والعضلات: تتصل الطرق الصاعدة لهذا الحس بالنوى الدهليزية وبالمخيخ والنويات القاعدية ونويات الأعصاب المحركة للعين وبعض المراكز الأخرى في جذع الدماغ.

يتم التنسيق بين المعلومات الحسية عن الوضعة الواردة من كل هذه الأعضاء - الإبصار والدهليز والمفاصل والعضلات - في جذع الدماغ والمخيخ. وإن أي حركة للرأس أو البدن تحفز هذه الأجهزة جميعاً بوقت واحد.

والآفات التي تصيب الطرق الواصلة المعقدة بين هذه الأعضاء تصيب الشخص بالدوار واضطراب التوازن أو أحدهما.

جملة المعلومات التي يجمعها هذا التنسيق يفيد الشخص في معرفة توازن أعضائه بعضها نسبة إلى بعض وتمييزها من المحيط (خريطة التوازن الخاصة بالبدن) ثم معرفة المحيط وموجوداته الثابتة والمتحركة وتمييزها من حركة البدن (خريطة التوازن الخاصة بالمحيط). وبفضل التمييز التام بين هذين العنصرين يستطيع المرء ثابتاً أم متحركاً أن يدرك الأشياء من حوله ثابتة أم متحركة أي أن يعزو الحركة إلى مصدرها الحقيقي. وإن اضطراب فعالية أي من هاتين الخريطتين أو التنسيق بينهما يؤدي إلى اضطراب التوجه الفراغي واضطراب التوازن.

الدراسة السريرية:

تعاريف:

الدوار هو حس وهمي بحصول حركة للرأس والجسم قياساً على المحيط، أو للمحيط قياساً على الذات.

قد يصف المريض الدوار بأوصاف مختلفة: أن رأسه يدور، أو أن رأسه وجسمه يصعدان ويهبطان، أو كأنه يركب قارباً يميد به في بحر مائج (في بعض المصادر قد يسمى هذا الدوار الدوار الشخصي subjective vertigo). أو أن يقول إن الأشياء تقفز من حوله أو تتحرك بسرعة إلى جهة واحدة، أو إن الحيطان من حوله تكاد تنهد عليه أو إنها تعود لترتفع إلى مكانها أو إن الأرض تميد تحته أو إن المحيط حوله يهتز اهتزازاً نواسياً (يسمى هذا الدوار أحياناً الدوار الموضوعي objective vertigo). هذا التقسيم بين النوعين مدرسيٌّ وليس له قيمة عملية.

وفي أثناء السير يشعر المريض المصاب بالدوار بعدم ثباته على الأرض وأنه يميل إلى جهة معينة أو أنه يدفع دفعاً إلى

الجانب أو إلى الأرض. هذا الشعور بالدفع مميز للدوار.

عندما تكون الشكاية خفيفة أو أن المريض غير واضح في شرحه فإن بعض الملاحظات قد تشي بالشكاية : مثلاً عزوف المريض تماماً عن الحركة، وخاصة حركة الرأس، أو الانحناء في أثناء الهجمة، أو القول إن إغماض العينين يريحه قليلاً، أو فقدانه التوازن عندما ينعطف بسرعة في أثناء السير أو إذا انعطفت به السيارة، أو تفضيله الاضطجاع على جانب معين لتخفيف معاناته، أو زيادة المعاناة بتحوله في أثناء النوم من جانب إلى آخر، أو تفضيله الجلوس ساكناً بوضع واحد، كل ذلك يشي بشكاية دهليزية حقيقية. على العكس من ذلك فإن شكاية غير واضحة باضطراب التوازن لا تزيد على هز رأس المريض بقوة لا تنتمي إلى الدوار.

يرافق هجمةَ الدوار عادة الغثيان والقياء والشحوب والتعرق والعزوف عن المشي أو السير بحذر شديد وميله إلى فقدان التوازن أو السقوط إلى طرف واحد. غالباً ما يعرف المريض أن سبب اضطراب توازنه ليس في الساقين وإنما السبب آت من «رأسه». لا يترافق الدوار واضطراب في الوعي وإن حدث ذلك فالحادثة ليست دواراً.

الدوار الكاذب (المشاعر الدورانية) pseudovertigo, vertiginous sensations, giddiness:

هي مشاعر مختلفة من إحساس المريض بالتأرجح أو خفة الرأس، أو كأنه يسبح أو يسير في الفضاء، أو الشعور بعدم الثقة أو اضطراب التوازن في أثناء المشي، أو شعور مفاجئ بالخور وشبه الإغماء faintness . هذه المشاعر تنجم عادة عن اضطراب نفسي: حالة قلقية، اكتئاب، أو نوبة هلع panic attack، أو حالات العصاب المختلفة والهستريا. تصاحب هذه الحالات عادة مشاعر الذعر والخفقان وانقطاع النفس والتعرق.

أما ما يسمى بالدوام أو الدوخة dizziness فهو تعبير يستخدمه المريض ليصف معاناته التي قد تنتمي إلى طيف واسع من الشكايات: لأي مما سبق وصفه من الدوار الحقيقي أو الكاذب، يضاف إليها الشعور بالوهن والضعف، أو حتى غشاوة البصر والغشي ونوب فقد الوعي الحقيقية صرعية كانت أم غير ذلك، أو الأنواع المختلفة من الصداع التي يمكن أن يصفها المريض «بالدوخة». فهذا التعبير شعبي واسع فضفاض، وعلى الطبيب بأسئلته الدقيقة وحصاره للمريض بمهنية عالية أن يرجع شكايته إلى أصلها العلمي وإلى مصدرها وكونها عضوية المنشأ أو نفسية المنشأ.

تظهر الأسباب العينية للدوار الكاذب أو الدوام في الحول والشفع ذي النشوء الحاد، وكذلك أول ما يضع المرء عدسات طبية غير مناسبة. هذا الدوام قد يتحول إلى دوار حقيقي إذا كان شديداً أو صاحبه الغثيان والقياء والرؤية الرجراجة (الإبصار التذبذبي) oscillopsia.

من الأسباب الوعائية القلبية للدوار الكاذب فقر الدم الشديد، وتضيق الأبهر وفرط الضغط الشرياني غير المعالج.

يحدث الدوام الانتصابي عند الوقوف من جلوس أو استلقاء بسبب انخفاض الضغط الانتصابي المشاهد في فقر الدم والعلاج بالمدرات وموسعات الأوعية المحيطية وفي المصابين باعتلال أعصاب محيطية إنباتي خاصة لدى السكريين. والدوام (الدوخة) الحادث يصحبه عادة شعور بتأرجح أو خفة بالرأس وغشاوة البصر وخور وقد يتحول ذلك إلى غشي حقيقي.

من الأسباب الصدرية للدوام السعال المتتابع لأسباب عديدة أبرزها النفاخ الرئوي إذ يقل العود الوريدي إلى القلب يتلوه انخفاض ضخ الدم إلى الدماغ.

ومن الأسباب الاستقلابية يتبين خاصة انخفاض سكر الدم الذي يصاحب الدوام فيه الخفقان والعرق البارد والشعور بالخور والجوع.

والانسمامات الدوائية التي تقود إلى الدوام عديدة؛ أبرزها المسكنات شبه المورفينية والمهدئات ومضادات الاكتئاب ومضادات الصرع. وفي الحالات الشديدة ينقلب الدوام إلى دوار حقيقي.

وفي كل حال حين تكون الشكاية غامضة وهناك شك بطبيعتها ؛ يمكن القيام بهز رأس المريض وتدويره يميناً ويساراً. فاشتداد شكاية المريض بهذه الطريقة، ولاسيما إذا رافقتها الرأرأة وفقد المريض صراحة توازنه وسقوطه على الأرض دليل على المنشأ الدهليزي للشكاية.

أسباب الدوار:

١- الدوار تيهي المنشأ disease labyrinthine:

هو السبب الأغلب للدوار، ولا سيما حين يكون حاد الحدوث، لكن لا يجب مع ذلك إغفال المنشأ المخيخي أو من جذع الدماغ.

يكون الدوار شديداً ومعاناة المريض كبيرة في الحالات الحادة، فيميل المريض إلى السكون التام وإغماض العينين وتثبيت الرأس، لأن أدنى حركة تعاظم من معاناته. يرافق الدوار الغثيان والقياء واضطراب التوازن والميل إلى السقوط إلى جهة الآفة وانحراف السبابتين كذلك إلى جهة الآفة والذراعان ممدودتان. بفحص العينين تظهر رأرأة أفقية جهة

ضربتها السريعة عكس جهة الأذن المصابة. الدوار والرأرأة لايستمران طويلاً بل يتراجعان ويسكنان في فترة وجيزة، كما أن المريض سريع التعود على الظاهرة (ظاهرة التحمل) tolerance phenomenon.

قد يكون الدوار الحاد مصحوباً بنقص في السمع أو أن يكون منعزلاً.

أ- أهم أسباب الدوار الدهليزي مع اضطراب في السمع:

(١)- مرض منيير Meniere's disease:

هذا المرض مجهول السبب ويكون أحياناً من أساس عائلي مورث بصفة قاهرة أو متنحية. يبدأ في أواسط العمر بين ٣٥- ٤٥ سنة وقد يبدأ قبل ذلك أو بعده بهجمات متكررة من الدوار الشديد مصحوبة بطنين ونقص في السمع في الأذن المصابة؛ إذ إن الإصابة وحيدة الجانب. شدة الأعراض السمعية متأرجحة، وقد يفقد الطنين أو نقص السمع - وليس الاثنان معاً- في الهجمات الأولى ولكن وجودهما معاً ثابت بعد ذلك مع ازدياد شدتهما.

تعزى الآلية الإمراضية إلى ازدياد ضغط السائل اللمفي الداخلي، وقد يكون ذلك بزيادة حجمه، يسبب انفتاقات متكررة في الغشاء المحيط تواكبها الهجمات السريرية. هذه الآلية تشلّ الخلايا الهدبية الدهليزية على شكل هجمات، كما أنها تؤدي بالتدريج إلى تدمير الخلايا الهدبية السمعية.

الهجمة مفاجئة الحدوث تدوم دقائق إلى ساعة وأكثر. الدوار حلزوني الصفة أو دوراني تصحبه كل مواصفات الدوار الحاد. الطنين ذو نغمة منخفضة، والرأرأة أفقية بطور بطيء يضرب إلى جهة الأذن المتأذية. يشعر المريض بامتلاء الأذن المصابة وسمعه مضطرب متأرجح الصحة، ويعود السمع إلى طبيعته مع تراجع الهجمة لكن نقص السمع يزداد شيئاً فشيئاً مع توالي الهجمات.

تختلف شدة الهجمات ومعدل تتاليها اختلافاً بيّناً بين حالة وأخرى، ففي الحالات الشديدة تتكرر الهجمات عدة مرات في الأسبوع لعدة أسابيع قبل أن تتلاشى، ويتمتع المريض بفترة سكون عدة أشهر أو سنوات ثم تعاود الهجمات بمجموعة أخرى. تكون الهجمات في الحالات الخفيفة قصيرة الأمد متباعدة، والإزعاج محدوداً، ونقص السمع طفيفاً، وفترات الهدوء طويلة.

تحدث في قلة من المصابين بمرض منيير هجمات سقوط مفاجئ عنيف غير مصحوب بالدوار إذ يشعر المريض أنه يدفع دفعاً إلى الأرض بقوة خفية دون إنذار، أو أنه يحس للحظات قبل السقوط كأن المحيط حوله يرتج. ولا يصحب هذا السقوط الغريب اضطراب في الوعي، وقد يحدث ذلك في بدايات المرض أو بعد سنوات من التطور، وقد يتكرر على مدى سنة كاملة ثم يختفي من نفسه ولا يعاود. وحدوث هذا السقوط ضمن سياق المرض يميزه من غيره من نوب السقوط drop attack.

قد يسبق شيء من نقص السمع الهجمة الأولى للدوار، كما وصفت حالات من هجمات نقص السمع من دون دوار دعيت «داء منيير القوقعي» cochlear Meniere's disease.

إصابة الأذنين معاً نادرة ولا تتعدى في معظم الدراسات ١٠٪ من الحالات. يكون نقص السمع للنغمات منخفضة التواتر في البداية وحينها لا يتأثر تمييز الكلام، ثم تمتد الإصابة إلى النغمات عالية التواتر فيتأثر تمييز الكلام بذاك الأخير. تتراجع هجمات الدوار كلما تعزز الصمم وتختفي إذا أصبح الصمم كاملاً.

في معظم الحالات يتوقف المرض تلقائياً بعد عدة سنوات من التطور تاركاً المريض في حالة صمم أحادي الجانب جزئي أو كلي.

التشخيص سريري، يعززه إثبات وجود نقص سمع عصبي المنشأ بوساطة تخطيط السمع بالنغمة الصافية وبالكمون المحرض السمعي AEP، وإثبات وجود نقص حساسية الدهليز باختبارات التحريض.

العلاج: أثبتت الراحة في الفراش خلال الهجمة أنها من خير الوسائل لإخماد الأعراض. وهناك العديد من الأدوية التي قد تساعد على انتشال المريض من معاناته الحادة، أهمها:

- مضادات الهستامين: cyclizine meclizine، dimenhydrinate¨diphenhydramine.
- في الحالات الأكثر عناداً يمكن استعمال اللصقات الجلدية لـ scopolamine.
- phenothiazines: prochlorperazine، promethazine، domperidon، ondansetrone، metoclorprmide.
- هذه المواد يمكنها السيطرة على الدوار وعلى الغثيان والقياء في وقت واحد.
- ومن أجل العلاج طويل الأمد أثبتت المدرات والـ betahistine في عدة دراسات كبيرة أنهما الوحيدان القادران على التخفيف من وطأة هجمات الدوار، لكن يبدو أنهما لايؤثران تأثيراً مؤكداً في الطنين ولايخففان من نقص السمع. يمكن استعمالهما معاً أو كل منهما على حدة.
- دأبت الممارسة الطبية سابقاً على حمل المريض على

حمية غذائية قليلة الملح والكافئين وخالية من التدخين، ولم يعثر حتى الآن على أساس علمي متين لهذه الخطة لكن قسماً من المرضى يعربون - شخصياً - عن إحساسهم بالتحسن عليها، ولعل الحمية عن الملح هي الأوفر حظاً في الاستناد إلى تفسير مقنع فتأثيرها يشبه المدرات في التخفيف من توتر السائل اللمفي.

الجراحة: هي الحل النهائي في الحالات الشديدة المقعدة متابعة الهجمات غير المستجيبة للإجراءات الدوائية. يستؤصل التيه جراحياً في الحالات أحادية الجانب حصراً والتي فقد فيها السمع فقداً تاماً أو قريباً من التام، كما يمكن تخريب التيه دوائياً بحقن جرعات كبيرة ومتتابعة من الجنتامايسين في الأذن الوسطى فتعبر إلى الأذن الداخلية عبر النافذة البيضاوية. وحين يكون السمع محفوظاً أو إن الإصابة ثنائية الجانب يعمد إلى إجراء أكثر انتقائية، بتخريب الدهليز فقط بالتبريد بوساطة مسبار خاص، أو بحقن جرعة خفيفة من الجنتامايسين أو بقطع العصب الدهليزي. كما يمكن عمل تحويلة shunt بين القناة اللمفية الدهليزية والفراغ تحت العنكبوتي. وهذه الإجراءات الباضعة استثنائية.

(٢)- اعتلال الدهليز الانسمامي أو الدوائي:

الأدوية المتهمة بإحداث اعتلال في التيه عديدة؛ أشهرها المضادات الحيوية من فئة aminoglycosides (ستريبتومايسين، جنتامايسين، نيومايسين، أميكاسين) والمضاد الحيوي فانكومايسين.

تشمل الإصابة القوقعة والدهليز أو أحدهما بآلية انسمام الخلايا الهدبية الحساسة وتدميرها. تتعلق شدة الإصابة بالجرعة ومدة الاستعمال المتواصل وقد قدرت بعض الدراسات ذلك بأسبوعين إلى أربعة أسابيع وتقصر هذه المدة بوجود عوامل مساعدة مثل استعمال جرعات قصوى واستعمال الطريق الوريدي ووجود قصور كلوي أو كبدي.

تفتقر الأعراض إلى الدوار الصريح لكن المريض يشكو من مشاعر دورانية واضطراب توازن وتأرجح لدى الوقوف والرؤية الرجراجة (إبصار تذبذبي) oscillopsia وطنين في الأذنين ونقص السمع قد يبلغ حد فقد السمع ثنائي الجانب، هذه الإصابات نهائية في العادة ونادراً ما تتراجع، لذا يجب الحذر التام حين استعمال هذه الأدوية والانتباه لبوادر ظهور أعراض الانسمام.

الأسبرين والكينين بجرعات كبيرة متهمان أيضاً بإصابة التيه بأحد قسميه أو كليهما، وتتراجع الإصابة عادة بوقف الدواء.

ومن الأدوية المتهمة أيضا بإصابة التيه المدرّان furosemide و ethacrynic acid لكن الإصابة تتراجع كذلك بوقف الدواء.

ويتهم الدواء المنتمي إلى زمرة التتراسكلين المسمى minocycline بإحداثه إصابة دهليزية حادة من دون إصابة سمعية، وقد يحدث ذلك منذ الأيام الأولى لاستعماله.

وفي الانسمام الكحولي الحاد يحدث دوار وضعة يشتد بإغماض العينين تصحبه الرزأة ولا يصحبه طنين، يدوم عدة ساعات قبل أن يتلاشى.

(٣)- أسباب أخرى لإصابات الدهليز المحيطية:

● **إصابات العصب الدهليزي:** أشهر هذه الأسباب ورم العصب السمعي acoustic neuroma الذي يصيب العصب الدهليزي والسمعي في آن واحد. التطور بطيء فيصاب المريض بنقص السمع المتدرج، للترددات العالية من الصوت أولاً، ثم يصاب في شهور أو سنوات بهزع (رنح ataxia) واضطراب توازن الأطراف في جهة الإصابة ويكون الدوار مفقوداً أو خفيفاً جداً على شكل مشاعر دورانية. إن لم يوضع التشخيص في حينه تتطور الأمور إلى إصابة العصب الوجهي فالخامس ثم التاسع والعاشر في الجهة نفسها.

في الشكل الجهازي لداء Von Recklinghausen ينشأ ورم العصب السمعي من الطرفين معاً مع التهديد بصمم تام، ويأتي الشك السريري من ظهور أعراض دهليزية تتطور تطوراً مترقياً مزمناً يرافقها نقص السمع في الجهة نفسها نقصاً متزايداً ويوضع التشخيص بناءً على معطيات الرنين المغنطيسي.

● **إصابات الدهليز الوعائية:** من الأسباب النادرة أيضاً حدوث احتشاء التيه بسبب انسداد الشريان المخيخي السفلي الأمامي. تبدو الصورة السريرية بظهور متلازمة دهليزية محيطية على نحو حاد مع فقد السمع ومتلازمة مخيخية. قد يحدث مثل هذا الاحتشاء - بإصابة انتقائية للشريان التيهي- في سياق التهاب الشرايين لسبب جهازي: التهاب الشرايين العقد، والذئبة الحمامية الجهازية، والزهري. النزف داخل التيه حدث استثنائي، وقد يحدث في سياق فرط الضغط الشرياني خارج السيطرة أو في أمراض الدم النزفية كالناعور ونقص الصفيحات وابيضاضات الدم الحادة والعلاج بمضادات الانقسام الخلوي.

وصف Cogan متلازمة تشمل الدوار مع الرزأة والطنين ونقص السمع الذي يتطور سريعاً إلى فقده التام مع حدوث التهاب قرنية خلالي. سبب المتلازمة مجهول، تحدث عند

الشباب. بمتابعة تطور الآفة حدث في نصف المصابين بها قصور أبهري أو التهاب شرايين جهازي يشابه التهاب الشرايين العقد.

● **إصابات الدهليز الرضية:** قد تسبب رضوض الرأس الخفيفة والمعتدلة كارتجاج الدماغ دواراً ورأرأة وانخفاض استجابة دهليزية بالاختبارات الحرورية، وطنيناً. عزيت هذه الأعراض إلى تبعثر الرمل الأذني نتيجة حركة الرأس العنيفة؛ وهي تتراجع بمدة أيام إلى أسابيع من دون أن يعقبها نقص في السمع. أما الرضوض الشديدة التي تتضمن كسراً في الصخرة فقد تؤدي إلى تخريب التيه تخريباً كاملاً مع فقد سمع تام.

وفي متلازمة ما بعد رض الرأس الحميد يشكو المريض غالباً من الدوام الذي يدوم أياماً إلى أسابيع إلى أشهر أحياناً ويختفي بعد ذلك.

بعد رضوض الرأس قد يحدث ناسور للسائل اللمفي الخارجي حتى ولو كان الرض بسيطاً لا شأن له مثل العطاس والسعال المتتابعين، ولاسيما بوجود عامل مساعد كالخمج المزمن ووجود الورم الكولسترولي cholesteatoma الذي قد يحدث الناسور من دون حدوث رض.

● **إصابات الدهليز الخمجية:** تشمل الأسباب الخمجية لاعتلال الدهليز التهاب التيه القيحي بامتداد الالتهاب من الخشاء أو السحايا أو حدوث التهاب مصلي فيه بسبب خمج في الأذن الوسطى.

قد يحدث دوار عابر بوجود ضغط مرتفع في قناة السمع الخارجية لسبب ما في حالات تلف غشاء الطبل لأسباب مختلفة ولاسيما بسبب الإنتانات المزمنة في الأذن الوسطى.

ب- أسباب الدوار الدهليزي من دون اضطراب في السمع:

× **دوار الوضعة الحميد** benign positional vertigo:

هو أكثر شيوعاً من داء منيير، يحدث بصورة هجمات إنتيابية بتغيير المريض وضعة رأسه، وهو مستلق في فراشه متقلباً إلى أحد الجانبين، أو يهم بالنهوض واقفاً، أو منحنياً إلى الأمام أو ملق برأسه إلى الخلف. حدوثه شائع في أثناء الليل والمريض يتقلب في فراشه.

يثار الدوار مهما كان سببه بتحريك الرأس أو دورانه بسرعة، لكن ما يميز دوار الوضعة أنه يثار عند مريض ما بوضع رأسه بوضعة بعينها، وهو يبدأ بعد لحظات إلى ثوان من اتخاذ الرأس تلك الوضعة وتصاحبه رأرأة أفقية.

ولإثارة دوار الوضعة بالفحص يعمد إلى إجراء حركة «الرأس المعلق» وهي إجلاس المريض على طاولة الفحص ورأسه مائل إلى الخلف بزاوية ٣٠- ٤٥ درجة وملتفت إلى أحد الجانبين بالزاوية نفسها، ثم يعمد إلى اضجاعه على ظهره بسرعة وهو على هذه الوضعة على أن يتجاوز رأسه حافة الطاولة في الخلاء إلى أسفل. يظهر الدوار بعد لحظات بهذه الوضعة إن كانت جهة الرأس هي الموافقة لإثارة الدوار، والا يعاد فحص المريض ورأسه إلى الجهة الأخرى. حين يثار الدوار في إحدى الوضعتين فإنّ الأذن المريضة مصدر الدوار هي التي في الأسفل.

والاضطراب المسبب للدوار هو تحرك الرمل الأذني في القُرَيب أو الكييس بسبب علّة تنكسية متعلقة بالتقدّم بالسن، إذ إن دوار الوضعة يحدث عادة بعد سن الحمسين.

تتكرر هجمات الدوار هذه فترة أسابيع إلى أشهر ونادراً سنوات لتختفي من نفسها بعد ذلك.

إذا نجحت إثارة الدوار بتجربة الرأس المعلق يستطاع إثارته - بالمناسبة نفسها- مرات متتالية لكن الدوار والرأرأة يضعفان مرة بعد مرة ليختفيا تماماً بعد عدة محاولات، وهي علامة على أن مصدر الدوار محيطي.

وصف دوار وضعة تال لآفات مركزية كالإصابات الوعائية والورمية في جذع الدماغ والمخيخ. يكون هذا الدوار معتدل الشدة، على عكس الدوار الحميد المحيطي الشديد الدرجة عادة، شبه المستمر، والرأرأة المصاحبة متعددة الاتجاهات غير متراجعة، كما أن دوار الوضعة مركزي المنشأ يثار فوراً باتخاذ رأس المريض الوضعة المناسبة لإثارة الدوار من دون انقضاء مهلة ما، وتكرار التجربة يثير دائماً الدوار نفسه بالشدة نفسها. وفي حين يرافق الدوار المحيطي الغثيان والشحوب تكون هذه العلامات ضعيفة أو مفقودة في الدوار المركزي، كما أن اضطراب التوازن أوضح في شدته وجهته منه في الدوار المركزي.

من الخصائص الفريدة لدوار الوضعة أنه بعد إثارته بوضعة الرأس المعلق فإن إجلاس المريض يعكس جهة الدوار والرأرأة وهذه علامة أكيدة المنشأ للدوار الدهليزي.

إن الخصائص المميزة لدوار الوضعة الحميد هي إذن التالية:

- حدوثه باتخاذ الرأس وضعة معينة لكن بعد فترة وجيزة.
- قصر مدة الهجمة.
- تراجع شدة الدوار ومدته مع تكرار الفحص حتى الاختفاء.
- انعكاس جهة الدوار والرأرأة بإجلاس المريض.
- بقاء الدوار عرضاً رئيساً وحيداً في شكوى المريض مع

قدم عهدها.

الآلية الإمراضية: ترجع معظم الأبحاث دوار الوضعة إلى عملية تنكسية في رمل الأذن العائد إلى جهاز القبة cupula في القناة الهلالية الخلفية، إذ تنفصل بلورات من هذا الجهاز عن المجموع وتسبح حرة في السائل البلغمي الداخلي لتسقط في أخفض بقعة، فتثير أهداب الخلايا الحساسة لدى اتخاذ الرأس وضعة معينة.

التدابير العلاجية: التدبير الرئيسي هو تنبيه المريض لتجنب الوضعات المثيرة للدوار وإعطائه مهدئاً خفيفاً يسيطر به على ذعره الناشئ من هجمات الدوار المفاجئ، كما يستعان بمضادات القياء الذي يحدث في هجمات الدوار الشديدة.

إذا شكلت هجمات الدوار بشدتها وتكررها إعاقة مهمة للمريض يُعمد إلى إجراء حركة Empley التي هدفها طرد البلورات الحرة السابحة في القناة الهلالية الخلفية وتوجيهها للخروج إلى القُريب utricle: تجرى أولاً حركة الرأس المعلق لمعرفة الأذن المتأثرة المسؤولة عن الدوار، وهي الأذن السفلى كما سبق ذكره. يجرى بعدها مراحل متلاحقة من تغيير وضعية المريض تستغرق كل مرحلة ٢٠ ثانية. ولشرح هذه المراحل نفرض أن الأذن المريضة هي اليمنى، وسيكون عندها رأس المريض وهو معلق مائلاً إلى اليمين. بعد ذلك تعدل وضعة رأس المريض إلى الوضعة السوية، وهو دائماً مدلّى إلى الخلف، بحيث تنظر عيناه إلى الأعلى. يُمال الرأس إلى اليسار بزاوية ٤٥ درجة. ثم يُضجع المريض على جنبه الأيسر ثم يمال رأسه أكثر إلى اليسار بحيث ينظر إلى الأرض. وأخيراً يُجلس المريض بزاوية ٤٥ درجة ورأسه ملتفت إلى اليسار وتميل ذقنه إلى أسفل قليلاً. ينصح بإبقاء المريض بهذه الوضعية، وظهره مسنود مدة ساعات أو حتى ٢٤ ساعة، أي أن يترك لينام بهذه الوضعة بإسناد رأسه إلى مخدات مطبّقة بعضها فوق بعض.

ذكرت بعض الحالات المعندة كانت فيها هجمات الدوار طويلة الأمد غير متخامدة مع الوقت، ولا تنفع فيها حركة Empley، وقد عثر في هذه الحالات على ضغط العصب الدهليزي في منشئه بوعاء دموي مجاور، وقد أدت إزالة هذا الضغط جراحياً إلى الشفاء التام.

× **التهاب العصبون الدهليزي vestibular neuronitis:**

هي متلازمة دهليزية حادة، أحادية الطرف، من دون إصابة الجهاز السمعي، الدوار فيها حاد النشوء قوي لكنه أقل حدة من هجمات داء منيير. تطول هجمة الدوار أكثر من يوم وهو ما يفرقها عن هجمات داء منيير، و تتراجع الإصابة بالكامل في أيام قليلة .

الشواهد كثيرة على منشأ الإصابة الفيروسي، فهي قد تحدث على شكل جائحات، أو تحدث بعد أيام من إصابة المريض بهجمة خمج فيروسي حاد في الطرق التنفسية، وشوهدت في الأطفال المصابين بالحصبة أو النكاف، ومن المؤكد كذلك حدوثها في سياق الخمج بالهربس النطاقي herpes zoster حيث تشمل العصبين الدهليزي والوجهي معاً. كل هذه الشواهد دعت إلى تصنيف الإصابة بالالتهابية neuronitis. ومع أن الإصابة في العادة دهليزية خالصة فقد تحدث إصابة سمعية خفيفة في السياق، وتدعى الحالة حينئذٍ التهاب التيه labyrinthitis.

تأكيداً للطبيعة الالتهابية للحدث فإن عدداً من الحالات التي درست بالرنين المغنطيسي مع حقن الغادولينيوم وجدت تثبيتاً للمادة الظليلة في بعض مناطق الدهليز والعصب الدهليزي.

ومع التخامد السريع للإصابة فإن النكس بعد شهور أو سنوات محتمل دائماً. والاختبارات الحرورية للدهليز تعود إلى الطبيعي بعد مدة أطول من عودة الشفاء السريري. وقد يشكو المريض من دوام لعدة أسابيع بعد اختفاء الدوار.

العلاج: باستخدام مضادات الهستامين مثل dimenhydrinate، و promethazine إضافة إلى المهدئات الخفيفة ومضادات القياء والـ scopolamine.

في إحدى الدراسات أمكن تقصير مدة الهجمة باستعمال البردنيزولون بجرعة هجومية قدرها ١٠٠ملغ/يوم تسحب بعد ٣ أسابيع، في حين لم يعثر على أي فائدة من استعمال المضادات الفيروسية.

* **المتلازمة الدهليزية - المخيخية العائلية familial vestibulocerebellar syndrome:**

متلازمة عائلية تبدأ في الطفولة أو سن الشباب تتميز بحدوث نوب من الدوار واضطراب التوازن تختلط أحياناً بشفع ورتّة كلامية. تثور النوب بالجهد البدني والنفسي المتميز.

ومع تكرار الهجمات يصاب المريض برنح خفيف وخاصة في الجذع. واستعمال الـ acetazolamide في الهجمات يخففها كثيراً أو يثبطها.

هذه المتلازمة تبدو على علاقة وثيقة بالمتلازمة العائلية المعروفة «بالرنح المستجيب للاسيتازولاميد acetazolamide responsive ataxia».

٢- الدوار المركزي أو دماغي المنشأ central vertigo:

الدوار وأذيات جذع الدماغ: قد تحدث أذيات جذع الدماغ العليا أو السفلى دواراً بإصابة النويات الدهليزية أو الطرق الدهليزية المعقدة الصاعدة والنازلة إصابة مباشرة.

وللأعراض الدهليزية الناشئة مواصفات خاصة تميزها من الأعراض الناشئة من أذيات الدهليز المحيطية، فالدوار هنا خفيف الشدة، قد يتحول إلى مشاعر دورانية، لكنه مستمر لا يتراجع ولا يعتاده المريض. وانحراف السبابتين بمد اليدين لا يكون متسقاً صريحاً باتجاه طرف الأذية كما هو الحال في الأذية المحيطية. والغثيان والقياء المصاحبان لا يكونان شديدين لكنهما يستمران فترة طويلة بعد بداية الأذية.

والأذيات المركزية لا تصاحبها أعراض سمعية لسلامة أليافها، لكن الأعراض المرافقة تكون عصبية تترجم إصابة نويات الأعصاب القحفية والسبل العصبية الصاعدة والنازلة المزدحمة في جذع الدماغ.

قد تحدث الرأرأة في الأذية المركزية من دون أي دوار، وقد تتميز باتجاه سريع واحد أو اتجاهين سريعين. وقد تكون أفقية فحسب أو دائرية أو شاقولية أو متعددة الاتجاهات، في حين لا تكون الرأرأة في الأذية المحيطية إلا أفقية مع مركب دائري. تزداد الرأرأة في الأذيات المركزية بتركيز المصاب على هدف ثابت، ولا تتراجع مع الوقت ولا تمر إلى مرحلة التلاؤم non- regressive non- adaptable. والرأرأة محيطية المنشأ لا تكون عمودية، ومن غير الاعتيادي أن تكون أفقية فحسب من دون مركب دائري، وتتراجع أو تختفي بتركيز المصاب على هدف ثابت وتشتد على نحو صريح مع حركة الرأس كما أنها تتخامد مع الوقت ويمكن للمريض التلاؤم معها regressive and adaptable.

والدوار المركزي يكون حاد المنشأ في الأذيات الوعائية وأقل حدة في التصلب اللويحي وبطيئاً ومتدرج النشوء في الأذيات الكتلية لجذع الدماغ.

يحدث الدوار في احتشاءات جذع الدماغ خاصة الاحتشاء الجانبي للبصلة (متلازمة والنبرغ). كما يحدث في أذيات المخيخ الواسعة الاحتشائية أو النزفية التي تستولي على نصف الكرة المخيخية مع المنطقة الدهليزية من المخيخ (الفصيص الندفي العقيدي flocculonodular lobule)، هذه المنطقة الأخيرة يمكن أن تصاب بالاحتشاء على نحو منعزل بانسداد الفرع الإنسي من الشريان المخيخي السفلي الخلفي ويكون الدوار في هذه الحال شديداً مصحوباً بالقياء والشحوب مماثلاً في ذلك الدوار المحيطي. في أذيات المخيخ تكون الحركة السريعة للرأرأة باتجاه الأذية على عكس ما يحدث في الأذيات المحيطية.

من النادر أن يكون الدوار هو العرض الوحيد الناشئ عن تلك الأذيات وإنما تصاحبه أعراض أخرى كإصابة الأعصاب القحفية والخزل الشقي الحسي والحركي أو أحدهما في الجانب المقابل للأذية، وأعراض مخيخية واضطراب في الوعي وفي حركات العينين التوافقية.

قد ينجم الدوار عن الأذيات الدماغية القشرية لمنطقة السمع، وهو قليل الحدوث.

٣- أسباب خاصة للدوار:

أ- الدوار والصرع:

من الشائع أن تستهل النوبة الصرعية بمشاعر دورانية أو الإحساس بخفة الرأس وهذه الأعراض لا قيمة سريرية لها للدلالة على نوع النوبة الصرعية أو توضع الأذية الدماغية المسببة لها. على العكس من ذلك، من النادر أن تستهل نوبة صرعية بدوار حقيقي. في هذه الحال تتوضع الأذية الدماغية عادة في المناطق القشرية الدهليزية: الجزء الخلفي من الفص الصدغي العلوي أو التلفيف الواصل بين الفصين الجداري والصدغي. وتجريبياً نجح أحد الباحثين في إثارة نوبة صرعية مسبوقة بالدوار بإثارة القشرة الواصلة بين الفصين الجداري والقفوي إثارة كهربائية.

وحين حدوث نوبة صرعية تبدأ بالدوار قد تتلوها أعراض سمعية، وترتيب الأعراض هذا له قيمة تشخيصية مهمة في الدلالة على منشأ النوبة الصدغي.

ب- الدوار والشقيقة:

من المعروف أن الدوار يؤلف واحداً من أعراض الشقيقة القاعدية basilar migraine لكنه ليس العرض الوحيد، فنوبة الشقيقة القاعدية غنية بأعراضها: البصرية والعينية وبقية الأعصاب القحفية، وهذه الأعراض ثنائية الجانب.

وضع في السنوات الأخيرة مصطلح جديد هو «الدوار الشقيقي migrainous vertigo» لوصف هجمات إنتيابية من الدوار الحاد - الصرف في أكثر الأحيان - في أشخاص عانوا سابقاً أو يعانون حاضراً هجمات صداع شقيقي لشخص لديهم بناءً على التصنيف العالمي للصداع IHSS. هجمات الدوار هذه مديدة الزمن ساعة إلى عدة ساعات إلى أكثر من يوم مما يخرجها عن وصفها بأنها مجرد نسمة لشقيقة قاعدية، كما أن الدوار منعزل لاترافقه أعراض سمعية فلا يختلط بهجمات داء منيير.

ولوضع توصيف دقيق لهذا المصطلح الحديث وضعت معايير أو شروط سريرية، إن توافرت، تم اعتماد الدوار الشقيقي وصفاً لمعاناة المريض. هذه المعايير هي:

- شدة هجمة الدوار يجب أن تكون متوسطة أو أكثر. والشدة المتوسطة تضايق المريض جداً في نشاطاته اليومية لكن لا تمنعها، أما الشدة الفائقة فتمنعه من الخروج من المنزل.
- وجود قصة سابقة أو حالية لهجمات صداع شقيقي منفصلة عن هجمات الدوار.
- حدوث بعض الأعراض التالية مع هجمتين على الأقل من هجمات الدوار:
  × صداع.
  × الخوف من الضياء photophobia.
  × الخوف من الأصوات phonophobia.
  × نسمة لأعراض بصرية في بداية الهجمة.
- والقاعدة كما سلف ذكره أن ينفرد الدوار بالهجمة، يرافقه في أكثر الأحيان الغثيان والقياء، لكن بعض المرضى يعانون الصداع مختلطاً بالدوار في بعض الهجمات أو كلها.
- وكما في الشقيقة الوصفية إن النساء أكثر إصابة من الرجال، لكن المميز في الدوار الشقيقي أن الأطفال أكثر إصابة من البالغين على نحو صريح.
- يجب اتخاذ جانب الحذر والانتباه قبل اعتماد تشخيص الدوار الشقيقي باستبعاد الأسباب العضوية بالوسائل المناسبة، ولاسيما آفات جذع الدماغ والمخيخ واستسقاء الدماغ، خاصة أن نسبة كبيرة من المصابين هم من الأطفال العاجزين عن الإفصاح عن شكاياتهم بوضوح.

الخطة العلاجية:

للسيطرة على الهجمة الحادة يعتمد على الأدوية المذكورة في تدبير هجمة داء منيير نفسها، علماً أن الدراسات المختلفة تفضل الـ scopolamine ومضادات الهستامين، أما الفينوثيازينات فتعطى للمرضى الخائفين المتوترين، والذين لديهم قياء معند.

للعلاج الوقائي طويل الأمد تستعمل الخطط المستعملة في الشقيقة الوصفية باعتماد دواء من قائمة طويلة من الأدوية على رأسها محصرات مستقبلات بيتا، ومحصرات قنوات الكلسيوم.

ج- الدوار من منشأ رقبي:

قد ينشأ الدوار والرأرأة عن الاذيات الحاصلة لتراكيب الرقبة العضلية والوترية المعصبة بالجذور الرقبية العليا، وتخريش النهايات العصبية لتلك الجذور بوذمة أو رض رقبي أو تشنج عضلي spasm.

ومن المحتمل احتمالاً غير مثبت أن يكون الدوار ناجماً عن تضيق في الشريان القاعدي المارّ في القناة العظمية الخاصة به على جانبي العمود الرقبي نتيجة تغيرات تنكسية وتضيق القناة، فقد تحدث لحظات دوار أو مشاعر دوارية بفرط بسط الرقبة أو الالتفات المفرط إلى أحد الجانبين في الأشخاص المؤهبين.

الرنح

ضياء الدين جراد

يُطلق مصطلح الرَنح ataxia لوصف متلازمات من عدم التناسق والاتزان في الحركة، غير ناجمة عن الضعف العضلي، وتُعزى لاضطراب وظيفة الدهليز أو المُخَيخ أو لاضطراب حسّي في مستقبلات الحسّ العميق.

وقد تصاب بالرنح: الحركات العينيّة، والكلام، والأطراف، والجذع، والوقفة، والمشية.

أولاً- الرنح المخيخي:

ينجم عن الآفات التي تصيب المخيخ، أو إحدى اتصالاته الصادرة، أو الواردة ضمن السويقات المخيخية: إلى النوى الحمراء أو الجسر أو النخاع الشوكي.

وقد تقلد الآفات الجبهية وحيدة الجانب ما يشاهد في آفات نصف الكرة المخيخية المقابلة بسبب تقاطع الاتصالات بين القشرة المخية الجبهية والمخيخ.

وتعزى التظاهرات السريرية للرنح المخيخي إلى عدم انتظام سرعة الحركات الإرادية وإيقاعها وسعتها وعزمها.

مركبات الرنح المخيخي:

١- **نقص المقوية hypotonia**: يؤدي إلى اضطراب المحافظة على الوضعة بصورة تزداد معها سعة تأرجح الذراعين في أثناء المشي، وتأخذ المنعكسات الوترية طبيعة نوَاسية pendular. وتفشل العضلات المجابهة في تصحيح الحركة واستعادة حالة التوازن العضلي عند تقلص العضل المواجه ضد مقاومة ثم تركها أو انفلاتها، مما يؤدي إلى حركة ارتدادية للطرف.

٢- **عدم التناسق incoordination**: في الحركات الإرادية إذ تتباطأ الحركات البسيطة في البداية مع نقص معدل تسارعها وتباطئها، ويجعل التموج في سرعة هذه الحركات ونظمها وسعتها وعزمها تبدو اهتزازية. ويبدو عدم الانتظام هذا أكثر وضوحاً في بداية الحركة وفي أثنائها ونهايتها عند توجه الطرف إلى الهدف وهذا ما يسمى خلل القياس الطرفي terminal dysmetria، ويدعى الرعاش القصدي الطرفي terminal intention tremor إذا اقتصر ظهور عدم الانتظام حين اقتراب الطرف من الهدف. وتكون الحركات الأشدّ تعقيداً كما في الحركات المركّبة أو المتوالية مفكّكة وهو ما يدعى فقد التآزر (اللاتآزر) asynergia.

٣- **الاضطرابات العينيّة المرافقة**: شائعة في أمراض المخيخ بسبب الدور الأساسي الذي يقوم به المخيخ في التحكّم بحركات العينين وتتضمّن (الرأرأة وخزل الحملقة وخلل حركات الرمش saccadc، والملاحقة pursuit).

٤- **العلامات السريريّة بحسب التشريح الوظيفيّ:**

أ- أذيّات الخطّ الناصف (الدودة vermis cerebelli والفصّ الندفيّ العقيديّ والنوى تحت القشرة المخيخيّة المرتبطة بها) وهو مسؤول عن التحكّم بالوظائف المحوريّة بما فيها حركات العينين والرأس ووضعة الجذع والوقفة والمشية.

تتظاهر المتلازمات السريرية الناجمة عن أذيات الخط المتوسط للمخيخ بالرأرأة والاضطرابات الحركية العينية الأخرى وتأرجح الرأس والجذع أو ترنحها titubationوعدم استقرار الوقفة والمشية.

ب- أذيات نصف الكرة المخيخية الذي يعمل على تناسق الحركات والمحافظة على المقوية في الأطراف في الجهة نفسها وله شأن في انتظام التحديق للجانب نفسه.

تؤدي الاضطرابات التي تصيب نصف الكرة المخيخية إلى الرنح الشقي ونقص المقوية في الأطراف في جهة الإصابة والرأرأة مع خزل حملقة عابر وحيد الجانب للجانب نفسه.

وقد تحدث الرتة المخيخية cerebellar dysarthria مع أذيات جنيب الخط الناصف لنصف الكرة المخيخية الأيسر.

ج- تكون الصورة السريرية في الأذيات الشاملة التي تصيب المخيخ - مثل الاضطرابات الاستقلابية والسمية والتنكسية - على هيئة مشاركة بين أذيات الخط الناصف ونصفي الكرتين المخيخيتين.

ثانياً- الرنح الحسي sensory ataxia:

ينجم عن الاضطرابات التي تصيب سبل مستقبلات الحس العميق في الأعصاب المحيطية، أو الجذور الحسية، أو الحبل الخلفي للنخاع الشوكي، أو الفتيل الإنسي lemniscus medialis، ونادراً ما تكون أذيات الفص الجداري سبباً في الرنح الحسي الشقي المقابل.

وقد يكون الرنح الحسي الناجم عن الآفات التي تصيب الحبل الخلفي أو في اعتلال الأعصاب المحيطية وصفياً في نمط التناظر في الطرفين السفليّين مما يؤدي إلى اضطراب المشية، ويكون تأثر الذراعين أقل أو لا يصابان أبداً.

يبدي الفحص أذية في الإحساس بوضعة المفاصل وحركة الطرف المصاب مع اضطراب يرافقه حس الاهتزاز، وتغيب الرأرأة والرتة على نحو مميز.

ثالثاً- الرنح الدهليزي vestibular ataxia:

ينجم عن الأذيات المركزية والمحيطية نفسها التي تسبب الدوار، ومن الشائع وجود الرأرأة التي يتم تحريضها على نحو وصفي بالنظر بعيداً عن جهة الدهليز المصاب، ولا تشاهد الرتة أبداً.

يعتمد الرنح الدهليزي على الجاذبية بحيث لا يبدو عدم التناسق في حركة الأطراف عند فحص المريض مستلقياً، لكنه يظهر حين محاولة المريض الوقوف أو المشي.

الأعراض والعلامات: لا بد في البداية من تمييز الدوار من الرنح، وتمييز الدوار الحقيقي من خفة الرأس، أو الشعور ما قبل الغشية.

غالباً ما يوصف الدوار بالدوام أو الدوران، لكن مع الوصف المبهم من المفيد سؤال المريض إن كانت الأعراض مرتبطة بالحركة، والظروف المرافقة، إذ غالباً ما يتحرض الدوار بتغيير وضعية الرأس، أما الأعراض المرتبطة بالقيام بعد الاضطجاع الطويل الأمد فهي شائعة في هبوط الضغط الانتصابي، وتتحسن باستلقاء المريض أو جلوسه.

وقد تتظاهر بعض حالات نقص الإرواء باضطراب الوعي الذي نادراً ما يرافقه دوار حقيقي، وقد تساعد الأعراض المرافقة على معرفة توضع الإصابة فمثلاً:

- الشكوى من نقص السمع أو الطنين أو كليهما توجه بشدة إلى أذية الجهاز الدهليزي المحيطي (الأذن الباطنة أو العصب السمعي).
- وتوجه الرتة أو عسرة البلع، أو الشفع، أو الضعف الوجهي، أو نقص الحس في الوجه أو الأطراف نحو أذية مركزية في جذع الدماغ.
- ويوجه الرنح المترافق والدوار نحو اضطراب دهليزي.
- والشواش الحسي في الطرفين السفليين شائع في المصابين برنح حسي.

شدة الإعاقة وأثرها الوظيفي في العليل: يميل المصابون بالرنح المخيخي إلى الوقوف والمشي على قاعدة واسعة، ويخشى هؤلاء المشي من دون دعم أو استناد مع محاولة الإمساك بالأشياء من حولهم مثل السرير أو الكرسي والتحرك بحذر بين تلك الأشياء، وفي الحالات الشديدة لا يمكن الوقوف من دون مباعدة القدمين والجلوس من دون دعم خلفي. ويحاول المريض تصحيح الرنح بتقصير خطواته

	الرنح الدهليزي	الرنح المخيخي	الرنح الحسي
الدوار	موجود	قد يوجد	غائب
الرأرأة	موجودة	غالباً موجودة	غائبة
الرتة	قد توجد	قد يوجد	غائبة
رنح الأطراف	غائب	غالباً موجود وحيد الطرف أو شقي أو في الطرفين السفليَين فقط أو في كل الأطراف	موجود وعلى نحو وصفي في الطرفين السفليين
الوقفة	قد يكون المريض قادراً على الوقوف والقدمان متقاربتان يتفاقم على نحو وصفي مع إغماض العينين	المريض غير قادر على الوقوف والقدمان متقاربتان سواء أكانت العينان مفتوحتين أم لا	غالباً قادر على الوقوف والقدمان متقاربتان والعينان مفتوحتان لكن ليس قادراً على الوقوف والعينان مغمضتان (علامة رومبرغ).
حس الوضعة والاهتزاز	طبيعي	طبيعي	مفقود
المنعكس الدابري	طبيعي	طبيعي	ضعيف أو غائب

الجدول (١) يبين الصفات المميزة لأنواع الرنح: الدهليزي والمخيخي والحسي

وجرها، ويتفاقم الرنح حين محاولة المريض القيام من الكرسي والدوران أو الالتفاف المفاجئ في أثناء المشي ثم التوقف والجلوس من جديد، والجنوح نحو جهة الإصابة بحيث يصبح من الضروري الإمساك بالأشياء لتجنب السقوط.

ويبدي بعض المصابين بالرنح الحسي في البدء صعوبات بالمشي والاندفاع إلى الأمام، ويبقي هؤلاء المرضى أيديهم أمام الجسم مع انحناء الرأس والجسم للأمام، وتكون المشية على قاعدة واسعة وغير منتظمة والخطوات غير متناسقة، ويذكر المريض أن توازنه يتحسن عندما ينظر إلى قدميه في أثناء المشي، أو باستخدام العصا أو الاستناد باليدين، وقد تكون هناك صعوبات في نزول السلالم، ويميل المريض إلى السقوط مباشرة عند إغلاق العينين مع تفاقم عدم الاستقرار في أثناء المشي في الظلام، وفي الحالات الشديدة لا يستطيع المريض النهوض من دون مساعدة أو حتى الاستناد على القوائم الأربع أو الزحف.

أما في المصابين بالرنح الدهليزي فيكون عدم الثبات في أثناء الوقوف والمشي دون اتساع قاعدة الوقفة، مع عدم القدرة على نزول السلالم من دون الإمساك بعمود الدرابزين، والدوران أو الالتفاف السريع أشد تأثراً، ويحدث الجنوح لكافة الاتجاهات. ويجد المريض صعوبات في تثبيت الرؤية على هدف متحرك، أو على هدف ثابت عند تحرك المريض، لذا يصبح من الصعب أو المستحيل قيادة المركبات أو القراءة في القطار مثلاً، حتى في أثناء المشي يجبر المريض على التوقف لقراءة الشارة.

أخيراً قد تكون المشية الرنحية تظاهرة للاضطراب التحويلي المرافق لأعراض حركية أو عجز، أو تكون تظاهرة للتمارض، وقد يكون من الصعب تمييز هذه الحالات بعضها من بعض على الرغم من أن الشكوى من مشية رنحية من دون رنح طرفي يمكن مشاهدته أيضاً في الأذيات التي تصيب أعلى الدودة المخيخية. ومن السمات المميزة لكشف رنح المشية المصطنع لدى هؤلاء المرضى أنهم غالباً ما يبدون حركات دورانية وتأرجحية مفرطة مع الحفاظ على السلامة من دون السقوط.

بدء الأعراض وسيرها: قد يوجه كشف بدء العلة وسيرها إلى معرفة السبب. فالبدء الحاد لاضطراب التوازن قد يشاهد في احتشاءات جذع الدماغ أو المخيخ ونزوفها مثل (متلازمة وحشي البصلة، أو احتشاءات المخيخ ونزوفه). أما اضطراب التوازن العرضي ذو البدء الحاد فيوجه نحو هجمات من نقص التروية العابرة في منطقة توزع الشريان القاعدي، أو دوار االوضعة السليم، أو داء منيير، لكن غالباً ما يرافق اضطراب التوازن الناجم عن نقص التروية العابر أذيات في الأعصاب القحفية أو علامة توضع عصبي في الأطراف أو كليهما. أما داء منيير فغالبا ما يرافقه صمم مترق وطنين عدا الدوار.

ويوجه **اضطراب التوازن المزمن المترقي** خلال أسابيع إلى أشهر نحو اضطراب سمي أو عوزي مثل عوز فيتامين ب١٢ أو عوز فيتامين E أو التسمم بالأوكسيد النتري (الغاز المضحك). أما اضطراب التوازن المزمن المترقي خلال أشهر إلى سنوات فيوجه نحو الأدواء التنكسية الشوكية المخيخية الوراثية.

في القصة المرضية: من المفيد السؤال عن أي موجودات أو دلائل لأمراض السبيل الحسي (مثل عوز فيتامين ب١٢ أو الإفرنجي)، أو موجودات لأمراض قد تصيب المخيخ (مثل قصور الدرقية، والمتلازمات نظيرة الورمية، أو الأورام)، أو الأدوية المؤذية للدهليز والوظيفة المخيخية (مثل الكحول، والمركنات والفينيتوئين والأمينوغليكوزيدات والكينين والساليسيلات...).

في القصة العائلية: ولاسيما في الرنح المزمن المترقي تُتحرَى الأمراض التنكسية الوراثية كما في التنكس الشوكي المخيخي، ورنح فريدرايخ Friedreich's ataxia، ورنح توسع الشعريات ataxia telangiectasia، وداء ويلسون Wilson's disease.

من المفيد أيضاً تقصي أي ألم أو ضعف قد يسبب اضطراب المشية لأن معظم الأشخاص قد يعانون بين الحين والآخر عرجاً أو اضطراباً بالمشية ناجماً عن رض أو ألم في الطرف السفلي، وليس من الضروري أن يرافق هذه الإصابات - المفصلية أو العظمية أو بالنسيج الضام - ضعف عضلي، أو تبدلات حسية أو بالمنعكسات، لكن قد يؤدي تحدد سعة الحركة في الورك أو الركبة أو الكاحل إلى المشي بخطى قصيرة مع وضعية انعطافية في الطرف السفلي.

أما في الضعف العضلي - ولاسيما ضعف العضل الداني في الزنار الحوضي، إذ تفشل العضلات الدانية في تثبيت الوركين على الجذع على نحو مناسب في أثناء المشي - فتصبح حركات الجذع مبالغاً فيها ومنها المشية المتهادية waddling gait ومشية ترند لنبورغ (المشية الألَوية). ويؤدي الضعف في بسط الفخذ إلى عدم القدرة على الوقوف من وضعية الاضطجاع، وقد يستخدم المريض ذراعيه لدفع

جسمه إلى الأعلى ومنه علامة غوَر Gower's sign.

الفحص السريري: تستطيع المقومات المتعددة للفحص السريري العام وضع مفتاح تشخيص الاضطراب البدئي لدى المريض، فعلى سبيل المثال:

ترافق هبوط الضغط الإنتصابي اضطرابات حسية عديدة تتظاهر بالرنح في: التابس الظهري، واعتلال الأعصاب العديد، وبعض حالات التنكس الشوكي المخيخي.

يمكن بفحص الجلد ملاحظة توسع الشعيرات الجلدي والعيني في رنح توسع الشعريات، أو ملاحظة جفاف الجلد مع تقصُف الشعر في قصور الدرقية، أو اصطباغ الجلد بالأصفر الشاحب في عوز فيتامين ب١٢، كما تشاهد التصبغات الحلقية في القرنية (حلقة كايزر- فليشر Kayser-Fleischer) في داء ويلسون.

قد تشاهد التشوهات الهيكلية مثل الجنف الحدابي kyphoscoliosis على نحو مميز في رنح فريدرايخ، أو تشاهد تبدلات ضخامية وفرط تمطط الأربطة والمفاصل في التابس الظهري، ومن الشائع وجود القدم المقعَرة صفة مميَزة في كثير من اعتلالات الأعصاب الوراثية، وقد ترافق التشوهات في الموصل القحفي الرقبي تشوهات أخرى كآرنولد - كياري Arnold- Chiari أو الشذوذات الجنينية الأخرى التي تصيب الحفرة الخلفية.

الفحص العصبي:

١- فحص الحالة العقلية:

الرنح في حالات التخليط الذهني الحاد مميز للتسمم بالكحول أو الأدوية المركنة، أو اعتلال الدماغ لفيرنكه Wernicke's encephalopathy.

وتشاهد العتاهة مع الرنح المخيخي في داء ويلسون، وداء كرويزفيلد- جاكوب Creutzfeldt-Jakob وقصور الدرقية والمتلازمات نظيرة الورمية وبعض حالات التنكس الشوكي المخيخي.

أما العتاهة مع االرنح الحسي فتوجه نحو التابس الشللي الإفرنجي، أو عوز فيتامين ب١٢.

وترتبط متلازمة النساوة لكورساكوف بالرنح المخيخي بالكحولية المزمنة.

٢- فحص الوقفة والمشية:

قد يساعد نمط الوقفة والمشية على تمييز الرنح المخيخي من الرنح الحسي والرنح الدهليزي، وعلى نحو عام تكون الوقفة والمشية في المريض المترنح على قاعدة واسعة وغير متزنة، وغالباً ما ترافقها حركات تأرجحية أو دورانية.

أ- فحص الوقفة: من الصعب لدى المترنح الوقوف والقدمان متقاربتان مع انتصاب الرأس، وإذا طلب إليه فعل ذلك فإنه يتباطأ في تقريب القدمين تدريجياً إحداهما من الأخرى مع ترك بعض الفسحة بينهما، وفي النهاية يستطيع المصاب بالرنح الحسي وبعض المصابين بالرنح الدهليزي الوقوف والقدمان متقاربتان بسبب معاوضة فقد التلقيم الراجع الحسي لمستقبلات الحس العميق أو التيه بأخرى مثل الرؤية. ويمكن كشف هذه المعاوضة بسؤال المريض إغلاق عينيه، والذي يفاقم عدم الثبات وقد يؤدي إلى السقوط، وهي علامة رومبرغ ويكون الموجه إلى الاضطرابات الدهليزية.

أما المصابون بالرنح المخيخي فغير قادرين على المعاوضة ويبقى عدم الثبات بالقدمين موجوداً سواء أكانت العينان مفتوحتين أم مغمضتين.

ب- فحص المشية:

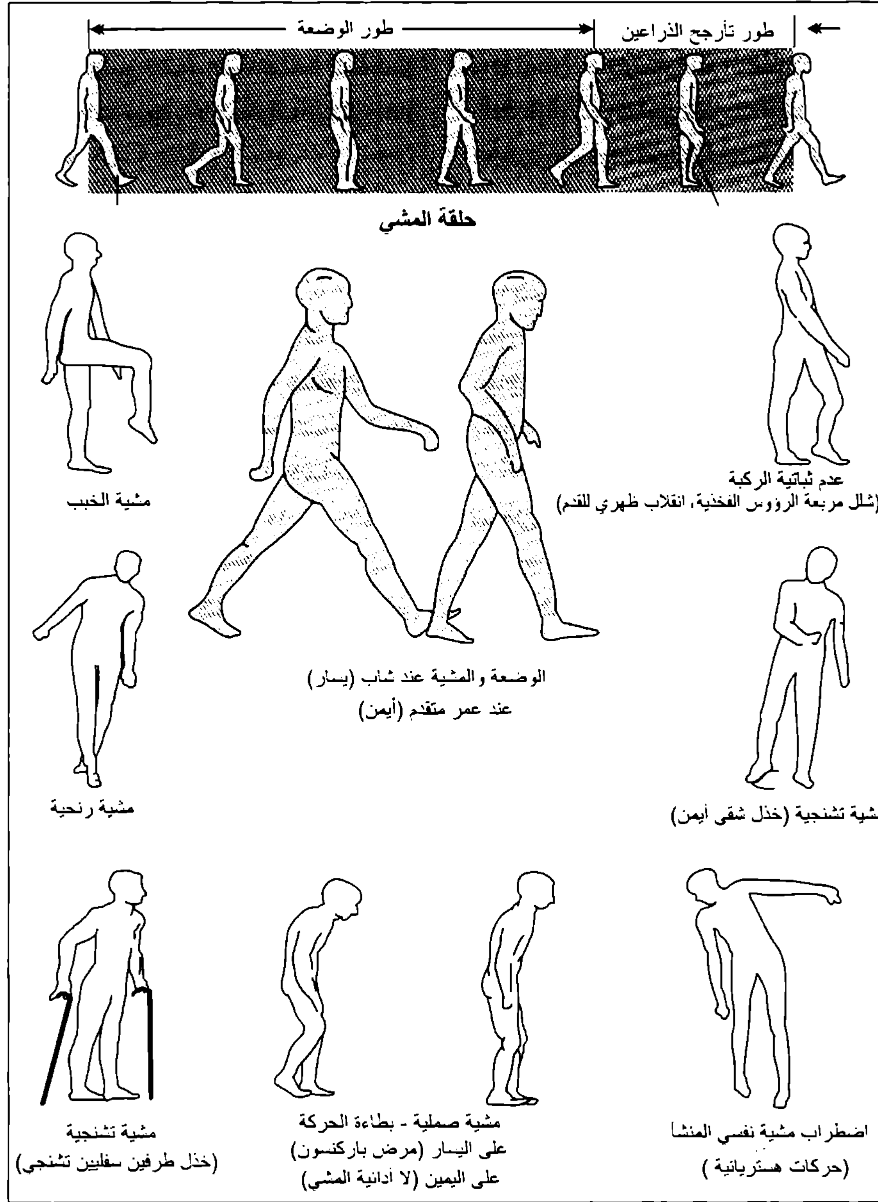
(١)- المشية في الرنح المخيخي: على قاعدة واسعة، ترنحية، تشبه مشية السُكارى، مع تمايل وتأرجح الرأس والجذع، والخطى مفككة أقصر أو أطول من الخطى الطبيعية، ويكون الميل إلى الجنوح باتجاه الآفة في إصابات نصف الكرة المخيخية حين محاولة المريض المشي على خط مستقيم أو حول دائرة أو في ساحة والعينان مغلقتان.

وفي الحالات الخفيفة أو المعتدلة للرنح المخيخي يمكن تحريض الرنح بأن يطلب إلى المريض المشي بشكل عقب - أبخس على خط مستقيم (المشية الترادُفيَّة tandem gait) التي تتطلب المشي في قاعدة ضيِقة، أو فحص قدرة المريض على القيام والمشي مسرعاً، ثم التوقف والالتفاف فجأة، ثم الجلوس من جديد على الكرسي.

(٢)- والمشية في الرنح الحسي: تكون أيضاً على قاعدة واسعة، والمشية الترادفية هي أيضاً مضطربة، وتمتاز بإفراط في طول الخطوة وسعتها، مع الإفراط في رفع القدمين إلى الأعلى ثم ضربهما بقوة بالأرض، ومنها مشية الخَبب (مشية الوجيف) steppage gait. وقد يتحسن الثبات وعلى نحو مميز في المصابين بالرنح الحسي باستخدام العصا كدليل وللاستناد، أو دعم ثبات المريض بإسناد يده على كتف الفاحص، يظهر جل الاضطراب بالمشية في هؤلاء المرضى في حالة المشي مع إغلاق العينين، أو المشي في الظلام.

٣- تحري صحة الجمل الوظيفية المختلفة المشاركة في الحفاظ على الوضعة المنتصبة والمشية:

أ- تحري صحة الجهاز الحركي: كشف إصابات مرافقة - هرمية كانت أو خارج هرمية أو في الأعصاب المحيطية - قد



اضطرابات المشية

تكون سبباً في اضطراب التوازن لدى المريض:

(١)- في آفات العصبون المحرك السفلي يحدث اضطراب التناسق والتوازن بسبب الضعف العضلي الرخو الذي قد يرافقه رنح حسي. يبدو بالفحص ضعف عضلي وضمور العضلات المصابة، مع ظهور الارتجافات الحُزْمية، وتكون المقوية العضلية ناقصة منذ البداية، والمنعكسات الوتريَة ضعيفة أو غائبة، والاستجابة الأخمصية بالانعطاف.

(٢)- أما أذيات العصبون المحرك العلوي أو الآفات الهرمية فتتظاهر بضعف عضلي تشنجي، ومقوية تشنجية مزدادة مسيطرة في العضلات الباسطة في الطرفين السفليّين، وفي العضلات العاطفة في الطرفين العلويين. والمنعكسات الوترية مفرطة النشاط، والاستجابة الأخمصية بالانبساط.

يحدث اضطراب التناسق الحركي بسبب الضعف التشنجي ويتظاهر سريرياً بخزل الطرفين السفليّين الذي قد يرافقه الرنح كما في عوز فيتامين ب١٢، والتصلب المتعدد، وآفات الثقبة الكبرى، وأورام النخاع الشوكي. أما الخزل الرباعي الرنحي، أو الرنح الشقي مع خزل شقي مقابل، أو الخزل الشقي الرنحي، فيوجه نحو أذية في جذع الدماغ.

ب- تحري صحة الجهاز خارج الهرمي: النوى القاعدية (الجهاز خارج الهرمي) في الشخص الطبيعي مسؤولة عن تلطيف أداء الأجهزة المحركة للسبيلين القشري الشوكي والقشري البصلي وتجويدها.

تتجلى التظاهرات السريرية لإصابات الجهاز خارج الهرمي في:

(١)- تعذر الحركة akinesia ومنها بطء الحركة bradykinesia وتعود إلى التأخر في بدء الحركات الإرادية، وبطء تنفيذ الأوامر وإنجازها، وأشد من ذلك عدم القدرة على أداء النشاطات الحركية السريعة والرشيقة.

(٢)- الصمل rigidity: ويعني ازدياد مقوية العضلات من النمط اللدن (البلاستيكي) بحيث تسود المقاومة في العضل العاطف والباسط من بداية الحركة الفاعلة أو المنفعلة حتى كامل سعة الحركة.

(٣)- الرعاش وهو منتظم، بتواتر يراوح بين ٣-٥ /ثانية في أثناء الراحة، ويشاهد خاصة في الأصابع والذراعين والذقن.

تؤدي هذه الاضطرابات إلى اتخاذ وضعية انعطاف الجسم مع دوران المنكبين وثني الذراعين والركبتين ثنياً معتدلاً، وضعف القدرة على تثبيت الوضعة والوقوف المنتصب، كما تؤدي إلى اضطراب المشية والتوازن بسبب فقد منعكسات الوضعة.

وقد تكون الحركات اللاإرادية مثل: الرقَص: والدفن، والكنع، وسوء الوتار من الأعراض الشائعة الأخرى لأمراض الجهاز خارج الهرمي.

ج- تحري صحة الجهاز الحسي:

(١)- فحص حس الوضعة وذلك بسؤال المريض تحديد حركة المفاصل المنفعلة أو تمييزها، كل على حدة، ابتداءً من القاصي إلى الداني، والعينان مغمضتان، ويمكن استقصاؤه أيضاً باتخاذ المريض وضعية محددة لأحد أطرافه، ويطلب منه وضع الطرف المقابل بالوضعية نفسها والعينان مغلقتان.

يتأذى حس الوضعة بالطرفين السفليين في المصابين بالرنح الحسي، وقد تشمل الإصابة الذراعين.

(٢)- فحص حس الاهتزاز: غالباً ما يتأذى حس الاهتزاز بتأذي مستقبلات الحس العميق في المصابين بالرنح الحسي، يطلب من المريض إدراك الاهتزاز لرنانة تواترها ١٢٨هرتزاً، توضع على النواتئ العظمية وعلى التوالي. يتم الفحص من القاصي حتى المستويات الأكثر دنوًا لتحديد المستوى الأعلى للأذية في كل طرف على حدة أو على مسير الجذع. وتقارن عتبة المريض للاهتزاز مع نظيرتها لدى الفاحص.

	المخيخ	**العصبون المحرك العلوي**	**العصبون المحرك السفلي**	**الجهاز خارج الهرمي**
القوى العضلية	طبيعية	ناقصة	ناقصة	طبيعية
المقوية العضلية	ناقصة	زائدة (تشنجية)	طبيعية	زائدة (صملية) أو ناقصة
المنعكسات الوترية	طبيعية	زائدة	ناقصة	طبيعية
الاستجابة الأخمصية	عطف	بسط	عطف	عطف
الضمور	غائب	غائب	موجود أو غائب	غائب
التقلصات الحزمية	غائبة	غائبة	موجودة أو غائبة	غائبة
الرعاش	رجفان قصدي أو غائب	غائب	غائب	رعاش راحة أو غائب
الرقص أو الكنع	غائب	غائب	غائب	موجود أو غائب
تعذر الحركة	غائب	غائب	غائب	موجود أو غائب
الرنح	موجود	غائب	غائب	غائب

الجدول (٢) المظاهر السريرية المميزة بين اضطرابات المخيخ والأجهزة المحركة الأخرى

د- فحص المنعكسات الوترية: تكون المنعكسات الوترية وعلى نحو وصفي ناقصة النشاط في المصابين بالرنح المخيخي، وذات نمط نوَاسي.

تؤدي آفات نصف الكرة المخيخية إلى نقص نشاط المنعكسات الوترَية في جهة الإصابة، ويكون ضعف المنعكسات الوترية من العلامات المسيطرة في رنح فريدرايخ والتابس الظهري واعتلال الأعصاب العديد، وقد يرافق كلاً منها في المريض رنح حسي.

أما فرط نشاط المنعكسات الوترية والاستجابة الأخمصية بالانبساط التي قد ترافق الرنح، فتوجه نحو الإصابة بالتصلب المتعدد، أو عوز فيتامين ب١٢، أو الآفات المَوضعة في جذع الدماغ، أو بعض التنكسات الشوكية المخيخية أو التنكس الزيتوني الجسري المخيخي.

هـ- تحري الوظيفة القشرية للفصّين الجبهيّين: يختص الفصان الجبهيان بوظيفة تخطيط الوظائف الحركية والسلوكية وصياغتها، وسمات الشخصية، والتحكم الانفعالي، واللغة، إضافة إلى وظيفة التحكم بالمصرة البولية.

تؤدي الآفات الجبهية الإنسية إلى انسحاب withdrawn المريض مع فقد الاستجابة والإرادة abulia ويرافق ذلك غالباً السلس البولي ولا أدائية (تعذر أداء) المشي gait apraxia بحيث يصبح من الشائع تشابك القدمين في أثناء المشي، وتحريكهما على نحو غير مناسب لمركز ثقل المريض، ونمط من فرط المقوية يدعى المقاومة للتحريك gegenhalten التي تبدو وكأنها إرادية المنشأ.

أما الآفات في القسم الظهري الوحشي للقشر الجبهي فتؤدي إلى صعوبات الكلام، والتخطيط والتنظيم الحركي أو متلازمة خلل التنفيذ dysexecutive syndrome ويصبح المريض غير مكبوح disinhibited إلى درجة هوس العظمة أحياناً في الآفات الجبهية الحجاجية. وقد تقود الآفات الأوسع انتشاراً في الفص الجبهي إلى اضطراب السلوك.

معظم المصابين بأذيات الفصّين الجبهيّين غير قادرين على القيام أو الوقوف أو المشي. حتى إن بعضهم غير قادر على الجلوس من دون دعم أو مساعدة. ويشيع حدوث الميلان والسقوط إلى الخلف حين محاولة القيام من وضعية الجلوس.

الفحص السريري غالباً ما يكشف وجود عتاهة أو علامات فيزيائية بؤرية في اضطرابات الفص الجبهي مثل: منعكس القبض، والمنعكس الراحي الذقني ومنعكس التقطيب. أو موجودات حركية، واستجابة أخمصية بالبسط، أو شلل بصلي كاذب.

و- تحري صحة جهاز التوازن الدهليزي: تتظاهر أذيات الوظيفة الدهليزية باضطراب التوازن في الوقوف والمشي، لكن ليس على قاعدة واسعة. ويتميز بعدم استقرار الوضعة المرتبط غالباً بحركة الرأس أو الجسم، ويكون أكثر وضوحاً في أثناء الهرولة أو الالتفاف المفاجئ، والجنوح يكون لكافة الاتجاهات. وتعتمد العلامات المرافقة على نوعية الأذية: ففي حالة الاعتلال الدهليزي المحيطي مثلاً تشاهد في المريض رأرأة طورها السريع عكس جهة الدهليز المصاب. ويميل المريض إلى السقوط باتجاه الأذن المصابة في اختبار رومبرغ. أما في حالات المنشأ المركزي للدوار فغالباً ما ترافقه علامات أخرى لأذيات في الجهاز العصبي المركزي، وتكون الرأرأة فيها لكافة الاتجاهات، وقد يرافقها ضعف وجهي أو علامات أذيات في الأعصاب القحفية الأخرى، أو رنح، أو نقص حس شقي أو حتى شلول حركية.

الأسباب الرئيسية للرنح المخيخي:

تقسم أسباب الرنح المخيخي إلى أسباب مكتسبة وأسباب خلقية وراثية.

١- الاضطرابات المكتسبة للرنح وتقسم بدورها إلى:

أ- ولادية: الشلل الدماغي الرنحي، والأذيات المبكرة الأخرى ما حول الولادة.

ب- وعائية: نشبات نقص التروية والنشبات النزفية، أو النزوف، أو التشوهات الشريانية الوريدية.

ج- التهابية: التهاب المخيخ الحاد، التهاب الدماغ والنخاع التالي للخمج، خراجات المخيخ، متلازمة عوز المناعة المكتسبHIV ، داء كروتزفيلد جاكوب.

د- سمية: التسمم بالكحول، مضادات الصرع، الزئبق، ٥ فلوروپوراسيل، السيتوزين آرابنيوزيد.

هـ- ورمية: الأورام الدبقية، أورام البطانة العصبية، الأورام السحائية، الارتشاح السرطاني للسحايا القاعدية.

و- مناعية: التصلب المتعدد، المتلازمات نظيرة الورمية، أضداد غلوتامات ديكاربوكسيلاز، رنح الغلوتين.

ز- عوزية: قصور الدرقية، عوز فيتامين ب١٢ عوز فيتامين ب١.

٢- الأسباب الخلقية الوراثية للرنح وتصنف إلى:

أ- الأنماط الموروثة بصفة جسمية متنحية: مثل رنح فريدرايخ، رنح توسع الشعريات، الرنوح الناجمة عن الأخطاء الاستقلابية.

ب- الأنماط الموروثة بصفة جسدية سائدة: مثل الرنوح الشوكية المخيخية من النمط١ حتى النمط٢٣، والرنوح العرضية.

ج- الأنماط المرتبطة بالجنس: وتشمل أدواء المتقدرات كما في متلازمة (الرنح واعتلال الأعصاب مع التصبغات الشبكية) أو ما يعرف بمتلازمة NARP، ومتلازمة MERRF (الصرع الرمعي العضلي مع الألياف الحمر الممزقة)، واضطرابات أخرى تتضمن متلازمة كيرن - ساير «Kearns-Sayre»، ومتلازمة ميلاس MELAS (داء المتقدرات مع اعتلال الدماغ والحماض اللبني والنشبة).

الدراسة الاستقصائية للرنح:

١- في دراسة الدمويات:

● يمكن كشف الاضطرابات المرتبطة بعوز فيتامين ب١٢، أو نقص مستوى هرمون الدرقية في قصور الدرقية.

● ارتفاع الإنزيمات الكبدية وانخفاض مستويات السيرولوبلاسمين وتركيز النحاس في داء ويلسون.

● عوز الغلوبيولينات المناعية وارتفاع مستوى ألفا فيتوبروتئين α- fetoprotein في رنح توسع الشعريات.

● أضداد مستضد خلايا بوركنجي Purkinje في التنكسات المخيخية نظيرة الورمية.

٢- دراسة السائل الدماغي الشوكي:

● يبدي السائل الدماغي الشوكي ارتفاعاً في البروتين في أورام الزاوية الجسرية المخيخية كما في ورم العصب السمعي، وأورام جذع الدماغ والنخاع الشوكي، وقصور الدرقية، وبعض اعتلالات الأعصاب العديدة.

● وجود الكريات البيض مع ارتفاع البروتين في السائل الدماغي الشوكي شائع في أخماج الجملة العصبية المركزية، حتى في الأخماج المجاورة للسحايا، والتنكسات المخيخية نظيرة الورمية، والإفرنجي العصبي.

● البزل القطني مضاد استطباب في حالة الشك بوجود نزف مخيخي، على الرغم من ارتفاع ضغط السائل الدماغي الشوكي وتدميه في تلك الحالة.

● في التابس الظهري قد يكون تفاعل VDRL في السائل الدماغي الشوكي مفعَلاً وايجابياً.

● وقد توجد الغلوبيولينات المناعية وحيدة النسيلة IgG في السائل الدماغي الشوكي في التصلب المتعدد وبعض الأمراض الالتهابية الأخرى في الجهاز العصبي المركزي.

٣- الدراسة الشعاعية:

يستخدم التصوير المقطعي المحوسب لإظهار أورام الحفرة الخلفية، وتشوهات المخيخ، ونزوفه واحتشاءاته، أو ضمور المخيخ المرافق للأدواء التنكسية، ولكن التصوير بالرنين المغنطيسي أدق لآفات الحفرة الخلفية بما فيها أورام الزاوية الجسرية المخيخية، ويتفوق على التصوير المقطعي في تحديد الآفات في التصلب المتعدد.

اختبارات الكمونات المحرضة وبخاصة للسبيل البصري (الكمونات المحرضة البصرية) الذي قد يفيد في تقييم المرضى المشتبه بإصابتهم بالتصلب المتعدد. أما الكمونات المحرضة السمعية لجذع الدماغ فقد تكون مضطربة في المصابين بأورام الزاوية الجسرية المخيخية حتى حين يكون التصوير المقطعي المحوسب سلبياً.

قد تفضي صورة الصدر البسيطة وتخطيط القلب الكهربائي إلى دلالات على اعتلال العضلة القلبية المرافق لرنح فريدرايخ، وقد يشاهد ورم الرئة في صورة الصدر البسيطة كما في التنكس المخيخي نظير الورمي.

الصداع وألم الوجه

مطيع جوني

أولاً- الصداع headaches:

أكثر الأعراض مصادفة في الطب. ففي الغرب يصاب به اثنان من كل ثلاثة أطفال ممن هم دون سن ١٥ عاماً. كما يصاب به تسعة من كل عشرة بالغين؛ في مرحلة ما من حياتهم. وله أسباب كثيرة جداً، لا شأن مرضياً مهماً لمعظمها. فالشقيقة على سبيل المثال تصيب ١٥٪ تقريباً من الناس. ولا تقل نسبة مصادفة الصداع التوتري عن ذلك أيضاً. لذلك وضعت الجمعية الدولية للصداع The International Headache Society (IHS) تصنيفاً، فيه معايير تشخيصية لكل نموذج من نماذج الصداع؛ أملاً في تسهيل التشخيص من جهة، ولتوحيد الأسس التي يقام عليها التشخيص، من جهة أخرى. ولكن تبين - عملياً- أن هذه المعايير هي أكثر فائدة في الدراسات الوبائياتية والعلاجية منها في الممارسة اليومية لكثرة أسباب الصداع من جهة، ولتعدد المعايير التشخيصية لكل نموذج منه من جهة أخرى: مما يجعل استظهارها أمراً عسيراً.

الإمراض في الصداع:

ما كل النسج في داخل القحف تتحسس الألم. إذ لا يؤدي تخريب الدماغ ولا تنبيهه بتيار كهربائي إلى إثارة الألم، على سبيل المثال. والنسج التي تتحسس للألم هي:

١- الشرايين السحائية.

٢- الشرايين في حلقة ولِس Willis، والأجزاء الدانية من الشرايين الدماغية التي تتفرع منها.

٣- الأم الجافية في قاعدة القحف.

٤- الجيوب الوريدية.

٥- الأعصاب الناقلة لحس الألم، وهي الأزواج القحفية: الخامس، والسابع، والتاسع، والعاشر؛ والأزواج الشوكية: الأول، والثاني، والثالث؛ التي تشترك في تعصيب البنى في الحفرة الخلفية.

أما النسج خارج القحف، كسمحاق العظم والفروة والعين والأذن والأنف والمفاصل الصغيرة للعمود الرقبي: فهي غير حساسة، أما مخاطية الجيوب الأنفية وما يشعر به من ألم في التهاب هذه الجيوب؛ فمرده إلى مخاطية فوهات هذه الجيوب، ومحارات الأنف turbinate mucosa. وقد يحول ما يشعر به من ألم إلى القطاع الجلدي لغصني العصب القحفي الخامس: العيني (V1) والفكي العلوي (V2).

يثار الصداع بآليات مختلفة:

١- دفع البُنى structures المتحسسة للألم أو ضغطها بورم على سبيل المثال، أو جرها باتجاه ذيلي، شأن ما يحدث بعد بزل السائل الدماغي الشوكي. وتجدر الإشارة إلى أن فرط الضغط الصرف داخل القحف لا يسبب صداعاً ما لم تعوج تلك البنى أو تلتوِ. وعلى نحو مغاير، قد تسبب كتلة قريبة من قاعدة الجمجمة صداعاً حتى من دون إحداث فرط ضغط داخل القحف؛ إذا تأذت تلك البنى.

٢- توسع الشرايين خارج القحف، شأن ما يحدث في الشقيقة: مثلاً. كما قد يؤدي انسداد شريان كبير قرب قاعدة الجمجمة إلى زيادة جريان الدم عبر أوعية الدوران الرافد collaterals، فتتوسع، ويثار الصداع.

٣- الالتهاب في المسافة تحت العنكبوتية بخمج أو بنزف أو بتخريش irritation كيميائي المنشأ. وقد يكون الالتهاب في جدران الأوعية الدموية، شأن ما يحدث في التهاب الشريان ذي الخلية العرطلة giant cell arteritis. وتجدر الإشارة إلى أن التهاب الأوعية الدماغية الصغيرة الذي يصادف في كثير من الأدواء المناعية الذاتية؛ لا يسبب صداعاً لعدم وجود تعصيب في جدرانها؛ ما لم يرافقها التهاب مماثل في الأوعية الأكبر حجماً.

٤- الألم المحول (الألم الرجيع referred pain): وهو ألم يشعر به في ناحية بعيدة عن مكان العلة المسببة في الجانب الموافق من الجسم. ويحدث حين تصل التدفعات العصبية nerve impulses الناقلة لحس الألم من أماكن مختلفة إلى العصبونات الحسية الأولى، حيث تبدأ معالجتها، ثم ترحيلها (نقلها) transmitted إلى مراكز ثانية متخصصة في المهاد حيث يشعر بالألم. وتنقل التدفعات مرّة أخرى إلى القشرة المخية، حيث تدرك صفات الألم، ويحدد مصدره. ومن المعتقد أن الألم المحول مرده تشوه الإشارات transmodulation في محطة الترحيل الأولى. ففي ألم الرأس والعنق؛ تلتقي التدفعات الواردة من باحات مختلفة في النواة الشوكية النازلة للعصب ثلاثي التوائم descending spinal nucleus of V. وتمتد هذه النواة الطويلة عبر البصلة medulla إلى القطع العلوية segments من النخاع الرقبي. على نحو عام: يشعر بالألم من البُنى فوق الخيمة المخيخية tentorium في الجبين أو خلف العين: لأن الأم الجافية dura mater هناك معصبة

من الزوج القحفي الخامس. أما آفات الحفرة الخلفية فيشعر بها في الأذن والناحية الخلفية للرأس؛ لأن الجافية في الحفرة الخلفية معصبة بالزوجين القحفيين IX وX، ومن الجذور الرقبية الثلاثة العلوية أيضاً. كما قد يكون للقطعة الرقبية الأولى من الحبل الشوكي جذر ظهري dorsal root في ٥٠٪ من الناس، فيشعر بالألم من الحفرة الخلفية في العين أيضاً، لوجود اتصال تشريحي في أعلى الحبل الشوكي الرقبي يربط بين هذا الجذر الحسي وبين نواة لحس الألم في الغصن العيني للعصب ثلاثي التوائم.

قد يؤدي تخرش (تهيج) irritation أحد الأزواج القحفية السابع والتاسع والعاشر إلى ألم محول يشعر به في الأذن. فالجلد هناك معصب من أغصان حسية من هذه الأعصاب؛ إضافة إلى أغصان من العصب الخامس.

تصنيف الصداع ومقاربة العليل:

يقسم الصداع إلى نموذجين رئيسين: الصداع الأولي primary headaches (الجدول١) والصداع الثانوي (التّلوي) secondary headaches (الجدول٢). ينجم الصداع الأولي عن عوامل داخلية intrinsic factors، ربما كانت جينية، تؤهب لمعاودة الصداع متى توافرت عوامل مثيرة خاصة. وتشخص هذه المجموعة من الأدواء سريرياً؛ أي بتقييم نمط الشكوى مع سلامة الفحص السريري، ولا يحتاج تشخيصها إلى إجراء استقصاءات خاصة. أما الصداع التلوي؛ فينجم عن علة بنيوية أو جهازية تستوجب إجراء دراسات خاصة للوصول إلى التشخيص. وتبين من الدراسات الوبائياتية أن ٩٠٪ من حالات الصداع هي من النموذج الأولي، ولكن القلة من المصابين منهم (٤ من كل ١٠ مرضى) يراجعون الطبيب لهذه الشكاية.

قد يتطور نمط الصداع الأولي من شكل ما إلى شكل آخر، كأن يتغير الشكل النوبي إلى مزمن، على سبيل المثال. وقد يتأثر شخص ما بأكثر من نموذج من الصداع الأولي في آن واحد، كأن يصاب بنوب الشقيقة بين حين وآخر؛ على خلفية من الصداع التوتري المزمن. كما قد يتحول صداع أولي إلى صداع تلوي؛ شأن ما يشاهد في صداع الإفراط الدوائي medication overuse لكثرة تعاطي بعض المسكنات، كالمسكنات البسيطة أو الأدوية اللاستيروئيدية المضادة للالتهاب nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) أو مركّبات الإرغوت ergot (باستثناء dihydroergotamine)، ومركّبات التريبتان، كما سيرد لاحقاً.

أما الصداع التلوي (الثانوي) فينجم عن علل داخل القحف، أو من نسج في الرأس خارج القحف، أو عن أسباب جهازية. وثمة أكثر من ٣٠٠ سبب للصداع التلوي.

قد يقلد المشهد السريري للصداع التلوي نظيره في الاضطرابات الأولية التي سبق ذكرها. وهذا ما يتطلب التدقيق فيها؛ ولاسيما إذا ما اشتكى العليل من تغير في الصداع المألوف لديه من حيث التواتر أو الشدة أو النمط؛ أو إذا ما كشف المشهد السريري عن أعراض أخرى مرافقة أو

١- الشقيقة [٢] migraine:

أ- الشقيقة النوبية episodic migraine:
- مع نسمة (أورة) aura (وتشمل الشقيقة القاعدية أيضاً basilar migraine).
- من دون أورة.

بـ- الشقيقة المزمنة [٣] chronic migraine.

٢- الصداع التوتري tension-type headache:

أ- النوبي.

بـ- المزمن. [٣]

٣- الصداع العنقودي cluster headache:

أ- النوبي.

بـ- المزمن. [٣]

ملاحظات:

(١)- ألغت IHS مصطلحي صداع التشنج العضلي والصداع النفساني المنشأ.

(٢)- ألغت IHS مصطلح الصداع الوعائي المنشأ من التداول.

(٣)- الإزمان في الصداع يعني حدوثه فيما لا يقل عن ١٥ يوماً شهرياً؛ ولمدة ثلاثة أشهر على الأقل.

الجدول (١) الصداع الأولي. [١]

- نقص التروية (الإقفار) الدماغي cerebral ischaemia.
- الاضطرابات الاستقلابية والغدية المنشأ.
- الآفات الكتلية داخل القحف intracranial mass lesions (الأورام، الخراجات، الكيسات).
- فرط ضغط س.د.ش أو نقصانه CSF hypotension/hypertension.
- الأخماج (الجهازية أو في داخل القحف).
- العلل الرقبية.
- اضطرابات المفصل الصدغي الفكي temporomandibular أو السنية.
- التهاب الجيوب[1].
- وغيرها [2].

ملاحظات:

(١) قد يسبب التهاب الجيوب الأنفية الحاد ألماً موضعاً في الوجه، أو محولاً إلى جذر الأنف؛ ولكنه يرافق انسداد المنخر أو نجيجاً أنفياً قيحياً أو مدمى يدل على التشخيص. ومن المعتقد أن التهاب الجيوب المزمن لا يسبب صداعا؛ باستثناء التهاب الجيب الوتدي. وما كل صداع ترافقه أعراض أنفية مرده التهاب جيوب (انظر الجدول ٧).

(٢) يحدث الألم العيني في الزرق الحاد عل سبيل المثال. ولكن من المشكوك فيه أن حالا سوء الانكسار تسبب صداعاً؛ وإن كان تصحيح سوء الانكسار يخفف من شدة الصداع الناجم عن الأسباب الأخرى. وما كل ألم في العين وحولها هو عيني المنشأ كما ورد في المتن (راجع الألم المحول).

الجدول (٢) من أهم أسباب الصداع الثّلوي.

- العمر عند البدء.
- السوابق المرضية (رضوض الرأس والأخماج السنية أو الوجهية).
- نمط البدء: ولاسيما البدء الفجائي في أثناء الجهد أو كان الصداع من نموذج قصف الرعد[1].
- وجود أعراض بادرية[2] prodromes أو إرهاص (أورة)[3] aura.
- مقر الألم location.
- صفاته: ضاغط أو نابض؛ كليل أو واخز؛ لامع.
- أمده دون علاج: نوبي (للحظات، دقائق، ساعات، أيام) أم مستمر.
- تواتره.
- شدته: أثره في متابعة الحياة اليومية.
- مثيراته: كالسعال والعطاس والأطعمة والكحول واللمس والرياضة وغيرها.
- وجود أعراض استقلالية مرافقة: احمرار الملتحمة، إطراق، انسداد المنخر أو سيلانه، تعرق الوجه.
- الاستجابة للأدوية.
- وجود سيرة أسرية مشابهة.
- مظاهر عصبية أخرى مرافقة: كالغثيان والقياء والضعف وبطلان الحس في الوجه ونقص السمع والدوار وغيرها.

ملاحظات:

(١) انظر الجدولين ٤ و٥ أيضاً.

(٢) قد تسبق النوبة بدقائق أو بساعات. وهي ليست جزءاً من النوبة.

(٣) الإرهاص في اللغة هو "مقدمة الشيء المؤذنة به الدالة عليه". فهو جزء من النوبة.

الجدول (٣) اعتبارات مهمة في تقييم شكوى من الصداع [1].

علامات فيزيائية شاذة في الفحص السريري (الجدول٣)؛ أو أمارات للخطورة المعروفة أيضاً بـ "الأعلام الحمر" red flags (الجدول٤)؛ أو إذا كان البدء في أثناء الجهد أو الجماع exertional or sexual (الجدول٥)؛ أو كان صاعقاً وشديداً، وهو الذي يدعى أيضاً صداع قصف الرعد thunderclap headaches (الجدول ٦).

إضافة إلى ما تقدم، لمدة الألم في هجمات bouts الصداع النوبي episodic والصفات الأخرى للصداع؛ أهمية خاصة

• البدء الحديث. • تغير نمط الصداع المعهود للمريض. • يثار بالجهد[٢]. • يثار بتغيير الوضعة positional [٣]. • البدء في الكهولة أو الشيخوخة. • أول صداع أو أسوؤه. • وجود حمى مرافقة. • تغير مرافق في الشخصية أو السلوك. • أعراض عصبية غير عادية لإرهاص aura الشقيقة. • علامات عصبية شاذة بالفحص السريري. • وجود داء جهازي (كالسرطان وعوز المناعة).
ملاحظات: (١) قد تشير هذه الحالات إلى صداع تلوي، مما يستوجب إجراء استقصاءات مستعجلة. (٢) انظر الجدول (٥) أيضاً. (٣) انظر الجدول (٦) أيضاً.
الجدول (٤) المؤشرات لصداع خطير.[١]

نموذج الصداع	صفات الصداع
• صداع السعال الأولي [٢] primary cough headache	• صداع شديد، قصير الأمد، يشمل الجانبين. يثار بأي حركة تتضمن إجراء مناورة فالسالفاValsalva. • يتوجب البحث عن آفة في قاعدة الجمجمة، بما في ذلك تشوه كياري Chiari malformation.
• صداع الجهد البدني الأولي[٢]. (صداع الرياضية) physical exertion headache	• صداع في جانب واحد أو في الجانبين، يبدأ خلال إجراء تمارين الرياضة في الذكور الشباب خاصة
• صداع الجماع [٢] بنماذجه المختلفة sexual headaches	
o قبل الهزةpreorgasim	• صداع كليل في الرأس/الرقبة/الفكين، يزداد بازدياد الإثارة الجنسية.
o في أثناء الهزة orgasmic	• انفجاري وشديد جداً، في الجبهة أو القذال، يحدث في أثناء الهزةorgasm أو قبلها مباشرة.
o صداع الوضعة تلو الجماع positional headache sexual	• صداع تحت القذال، يحدث بعد الجماع، يشتد بالوقوف، ويخف بالاستلقاء، يعتقد أنه ناجم عن تمزق في الجافية.
(١) له ثلاثة نماذج سريرية: صداع الجهد البدني، وصداع السعال، وصداع الجماع، وهي أولية غالباً؛ ولكنها قد تدل على آفات خطيرة أحياناً. لذا يتوجب تقييم مثل هذه الشكاوى بحذر ودقة. (٢) يصيب كل نموذج من الصداع الجهدي ١٪ من الناس.	
الجدول (٥) الصداع الجهدي exertional [١].	

- النزف تحت العنكبوتية أو تسرب الدم من أم دم (الصداع الخافر[٢] sentinel headache).
- نزف في سمك الدماغ: الفصي lobar أو النخامي غالباً، والفجوي lacunar أحياناً.
- خثار الجيوب الوريدية الدماغية.
- تسلخ الشريان السباتي أو الفقاري.
- التهاب أوعية الجملة العصبية المركزية central nervous system vasculitis.
- متلازمة تقبض الأوعية الدماغية العكوس[٣] (reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS.
- فرط ضغط الدم الحاد[٤]: فرط ضغط الدم الخبيث malignant hypertension، فرط ضغط الدم المتسارع accelerated hypertension، فرط ضغط الدم المتقطع intermittent hypertension.
- صداع قصف الرعد الأولي (أي غامض السبب والإمراض).
- التهاب الجيب الوتدي (الأنفي) sphenoid sinusitis لانسداد فوهة التصريف drainage.
- الكيسة الغروانية colloid cyst في البطين الثالث.

(١) تتطلب هذه الحالات إجراء تصوير مقطعي محوسب للدماغ؛ وبزل السائل الدماغي الشوكي؛ والتصوير الوعائي angiography، إما بالرنين المغنطيسي MR angiography وإما بـCT angiography: للتفريق بين الحالات الأولية والتلوية، ولاسيما عند حدوثها للمرة الأولى، للكشف عن الآفات البنيوية. وهي حالات قليلة المصادفة نسبياً؛ ولكنها قد تكون مميتة. ومن هنا كانت أهميتها.

(٢) الصداع الخافر هو صداع ينجم عن توسع أم الدم قبل انبثاقها؛ أو عن تسرب كمية ضئيلة من الدم منها قبل أن يليه نزف غزير. فهو المنذر بقرب حدوث الكارثة.

(٣) هو صداع فجائي معاود أولي غالباً، قد يسبب احتشاء الدماغ نادراً. يصيب الإناث خاصة. قد تثيره التمارين الرياضية وبعض الأدوية. ينجم عن تشنج شرياني مؤقت. يشخص بالتصوير الوعائي بالرنين المغنطيسي. يعرف بأسماء أخرى كـ migrainous angiitis; Call-Fleming syndrome; benign cerebral angiopathy.

(٤) لا يسبب فرط الضغط الشرياني المزمن المستقر صداعاً. ويطلق مصطلح فرط الضغط الخبيث على ضغط الدم الشديد الذي ترافقه وذمة حليمة العصب البصري. أما فرط الضغط المتسارع: فهو الضغط الشديد مع سلامة الحليمتين.

الجدول (٦) أسباب الصداع الفجائي[١] (صداع قصف الرعد thunderclap headache).

في توجيه التشخيص والتدبير: فمعظم الحالات التي قد تستمر فيها الهجمة أكثر من ٤ ساعات من دون معالجة هي إما من نموذج الشقيقة وإما صداع توتري tension type. أما الصداع قصير الأمد - أي الذي تستمر فيه النوبة أقل من ٤ ساعات من دون معالجة - فله أسباب كثيرة (الجدول٧). وقد ترافقه واحدة أو أكثر من اضطرابات عصبية مستقلة (الجدول ٨) تتفاوت في الشدة. تكون الأنماط المختلفة من الصداع قصير الأمد أولية primary في معظم الحالات؛ وقد يتفق أن ترافق هذه علل دماغية بنيوية دون أن يكون ثمة علاقة سببية أكيدة بينها. فينبغي - بادئ الأمر- نفي أسباب الصداع التلوي الناجم عن علل بنيوية بالتصوير الطبي. ومن ثم؛ يُعين نمط الصداع اعتماداً على المشهد السريري (الجدول ٩). ومما يميز بعضها من بعض أمران: وجود المظاهر العصبية المستقلة في أثناء النوبة أو غيابها من جهة، ومدى الاستجابة للعلاج النوعي بـ "الإندوميتاسين" (من بين مجموعة الأدوية اللاستيروئيدية المضادة للالتهاب NSAIDs المختلفة) من جهة أخرى.

يُفضل أن يطلق مصطلح "الصداع" على headache؛ و"وجع الرأس" على cephalgia.

١- نماذج الصداع الأولي الشائعة:

الشقيقة والصداع التوتري tension-type headache هما أكثر نماذج الصداع الأولي (أو الصداع عامة) مصادفة. ويلي ذلك - ويفارق كبير في نسبة الانتشار prevalence - الصداع العنقودي.

أ- الشقيقة:

هي صداع أولي، يتظاهر بنوب معاودة من الألم، متوسط الشدة أو شديد. تستمر النوبة من ٤-٧٢ ساعة ما لم تعالج. ويصحب بغثيان غالباً وبالقياء أحياناً، وبعدم تحمل النور والأصوات والروائح أحياناً أخرى.

تكون الشقيقة من أحد نموذجين رئيسيين: الشقيقة مع أورة (نسمة) migraine with aura والشقيقة من دون أورة migraine without aura. وقد يصادفان في نوب مختلفة في

المظاهر العصبية المستقلة (الاستقلالية) طفيفة أو غائبة.	مع مظاهر عصبية مستقلة (استقلالية) جلية[٢] (= أوجاع ثلاثي التوائم الاستقلالية).
• ألم العصب ثلاثي التوائم [٥] trigeminal neuralgia. • الصداع الطاعن الأولي[٦] primary stabbing headache. • صداع السعال cough headache. • الصداع الجهدي السليم benign exertional headache. • صداع الجماع coital headache. • الصداع النومي[٥] hypnic headache.	• الصداع العنقودي cluster headache. • صداع شق القحف الانتيابي [٣] paroxysmal hemicrania • متلازمة صنقط [٤] SUNCT (نوب صداع قصيرة الأمد وحيدة الجانب عصبية النمط مع احتقان الملتحمة ودماع).

ملاحظات:

(١) أي: الذي يستمر أقل من ثلاث ساعات.

(٢) تعرف هذه المجموعة من الألم بـ "أوجاع ثلاثي التوائم الاستقلالية (العصبية المستقلة trigeminal autonomic cephalgias): لأن مقرها في الوقب orbit وما حوله (أي في توزع العصب ثلاثي التوائم) وترافقها مظاهر عصبية مستقلة autonomic features.

(٣) يشبه صداع "شق القحف الانتيابي" نظيره الصداع العنقودي من حيث الشدة وإصابته للجانب ذاته في كل نوبة ألم. ويختلف عنه بقصر أمد كل هجمة، وكثرة تواترها في اليوم الواحد. ويختلف كلياً عن الصداع العنقودي باستجابته الممتازة للعلاج بـ indomethacin. ومن هذه كانت أهمية التفريق بينهما. له نموذجان أيضاً: النوبي والمزمن. في الجدول (٩) أوجه التشابه والاختلاف الأخرى بينهما.

(٤) SUNCT هي كلمة أوائلية، من مصطلح متعدد الكلمات، يفسر نفسه بنفسه، وهو:
Short- lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing.

(٥) انظر الجدول (٩) للصفات السريري.

(٦) ويعرف بصداع طعن الرمح أو الصداع الرمحي أيضاً.

الجدول (٧) النماذج المختلفة للصداع الأولي قصير الأمد [١]

• تعرق شق الوجه أو الجبين. • احتقان الملتحمة conjunctival injection. • الدُّماع lacrimation. • ثر الأنف rhinorrhea أو احتقانه nasal congestion. • وذمة الجفن eyelid oedema. • الإطراق ptosis. • تقبض البؤبؤ meiosis.
(١) يكفي وجود واحدة منها أو اكثر في أثناء النوبة في شق الوجه المؤوف لتشخيص إحدى متلازمات "أوجاع الراس ثلاثية التوائم العصبية المستقلة (الاستقلالية)" (الجدول ٧).

الجدول (٨) المظاهر العصبية المستقلة في الصداع [١].

الشخص ذاته. وللأورة أشكال سريرية مختلفة كما سيرد.

يصادف كل من نموذجي الشقيقة سابقي الذكر إما بشكل نوب معاودة، فتعرف بالشقيقة النوبية episodic migraine؛ وإما قد تصبح كثيرة التواتر، فتصيب العليل في ١٥ يوماً على الأقل في الشهر، ولأكثر من ثلاثة أشهر متلاحقة، فتدعى الحالة حينئذ الشقيقة المزمنة chronic migraine.

الإمراض: لا تعرف الآلية الإمراضية في الشقيقة. وهناك فرضيتان: وعائية وكهربائية. وقد تتشارك الآليتان معاً في النوبة. ففي الأولى منهما؛ يعتقد أن الأوعية تتقبض أولاً، وتسبب الأورة لنقص في التروية، وبعد ذلك تتسع الأوعية؛ مما يؤدي إلى الصداع النابض. وقد تتسع الأوعية اتساعاً شديداً في سياق النوبة، فتتوذم جدرانها؛ مما قد يفقد الصداع صفته النابضة. أما في الفرضية الكهربائية؛ فيحدث زوال استقطاب depolarization ينتشر ببطء من بقعة إلى أخرى مجاورة.

الوبائيات: تصادف الشقيقة في الغرب في ٥-٢٠٪ من الإناث و٢-١٠٪ من الذكور بحسب دراسات وبائية مختلفة. والشقيقة دون أورة أكثر شيوعاً من الشقيقة مع الأورة؛ إذ تبلغ ذروة الانتشار prevalance بين الذكور في الفئة العمرية ١٠-١١ سنة (٧/١٠٠٠/السنة). وتتأخر قليلاً في الإناث إلى الأعمار ١٤-١٧ عاماً (١٤/١٠٠٠/السنة).

تبلغ ذروة انتشار الشقيقة مع الأورة بين الذكور في عمر ٥ سنوات (٧/١٠٠٠/السنة)، وتتأخر في الإناث إلى عمر ١٢-١٣ عاماً (١٤/١٠٠٠/السنة). ثم تتناقص نسبة انتشار الشقيقة في الإناث بنموذجيها - مع الأورة أو من دونها- بعد تجاوزهن سن ٤٥-٥٠.

المظهر	الصداع العنقودي	ألم شفّ القحف الانتيابي	متلازمة SUNCT	الصداع الطاعن الأولي	ألم العصب ثلاثي التوائم الاستقلالي	الصداع النومي
نسبة الانتشار	٠,٠٩-٠,٤٪ الانتيابي	نادر	نادرة جداً	كثير المصادفة	٠,٠١٥٪	٠,١٪ ممن تجاوز ٦٥ سنة
نسبة الذكور إلى الإناث	٥-٩ إلى ١	١-٣	١-٨	الإناث أكثر من الذكور	٢-٣	٥-٣
الألم						
النمط	ثاقب	ثاقب / نابض	واخز / رامح	نابض	رامح / برقي	نابض
الشدة	شديد جداً	شديد جداً	شديد	شديد	شديد جداً	متوسط الشدة
مكانه	الوقب (الحجاج) socket	الوقب	الوقب	أي مكان	V2 وV3 > V1	معمم غالباً أو في جانب واحد
مدة الألم	١٥-١٨٠ دقيقة؛ (٤٥-٩٠ د غالباً).	٢-٤٥ دقيقة	١٥-١٢٠ ثانية	أقل من ٣٠ ثانية	أقل من ثانية واحدة	١٥-٣٠ دقيقة
التواتر	١-٨ مرات في اليوم	١-٤٠ مرة يومياً	متفاوت: من مرة واحدة في اليوم إلى ٣٠ مرة في الساعة	متفاوت التواتر	متفاوت التواتر	١-٣ مرات في الليلة الواحدة، وفي التوقيت ذاته
مظاهر عصبية مستقلة	موجودة	موجودة	موجودة	غائبة	قد تشاهد في توزع V1	غائبة
المحرضات	- الكحول، والنترات، - التمارين الرياضية، - وارتفاع حرارة الجو	- ١٠ ٪ منها تثار ميكانيكياً: . الانحناء للأمام أو دوران الرأس -الضغط على: الناتئ المعترض للفقرة ر٤-٥ أو الجذر ر ٢ أو على العصب القذالي الكبير	جلدية: بلمس بقعة مثيرة في توزع العصب الخامس (أو خارجه أحياناً): وملامسة الماء البارد للوجه، والأكل، وحركة العنق أحياناً	تحدث تلقائياً	جلدية باللمس والمضغ	النوم
الأثر العلاجي لـ indomethacin	يستجيب قليلاً أحياناً	يستجيب	لا يستجيب	يستجيب	لا يستجيب	يستجيب

الجدول (٩) التشخيص التفريقي للصداع وألم الوجه قصيري الأمد.

تشخيص الشقيقة: قد تبدأ النوبة بالأورة، والأورة في الشقيقة هي نقيصة عصبية بؤرية focal neurological deficit عابرة، تتجلى باضطراب حركي أو حسي أو بصري؛ لنقص في التروية بسبب تشنج وعائي، أو لزوال الاستقطاب العَصَبوني، كما سبق ذكره. وتستمر الأورة ربع ساعة إلى نصف ساعة تقريباً، وتسبق الصداع مباشرة غالباً. وقد يتقدمها بساعات أعراض منذرة premonitory symptoms مثل تغير المزاج أو نهم لبعض الأطعمة؛ ولاسيما الحلوة منها لدى بعض الناس. ثم يأتي الصداع متوسط الشدة أو الشديد الذي قد يستمر ٤-٧٢ ساعة ما لم يعالج. وقد يغير الصداع مكانه في أثناء النوبة الواحدة كما قد يصبح معمماً.

قد يرافق الصداع غثيان وقياء وكره للنور وللأصوات وللروائح. وقد يُنهي النومُ نوبة الشقيقة. في الجدولين (١٠-١١) المعايير التشخيصية للشقيقة؛ بحسب "التصنيف الدولي لاضطرابات الصداع" International Classification of Headache Disorders (ICHD-II).

قد يقول بعض المرضى: إن ثمة عوامل داخلية المنشأ أو خارجية قد تثير فيهم نوبة الشقيقة. ومن هذه العوامل: الجوع والصيام والتعب والشدة النفسانية. ولكن هذه العوامل هي ذاتها التي تثير الصداع التوتري أيضاً. وقد تتحرض النوبة عند النساء بالحيض. ولم يثبت على نحو قطعي علاقة الشقيقة بالمشروبات أو بالأطعمة؛ ولاسيما تلك التي تحتوي على tyramine أو monosodium glutamate، كما هو شائع.

مما يجدر ذكره أن لأورة الشقيقة صفات خاصة ومعايير تشخيصية (الجدول ١٢). وقد تحدث منفردة دون أن تليها نوبة الصداع أحياناً (الجدول ١٣). كما قد يصاب الشخصُ الذي يعاني الشقيقة بنموذج آخر من الصداع، كحدوث صداع توتري بين نوب الشقيقة على سبيل المثال. أو قد يصاب بصداع الإفراط بالمسكنات. لا يظهر بالفحص السريري علامات عصبية شاذة؛ لا في أثناء النوبة ولا بعدها.

مبادئ تدبير الشقيقة ومعالجاتها: يقسم تدبير الشقيقة إلى قسمين: معالجة نوبة الصداع الحادة، والمعالجة الاتقائية للشقيقة متكررة الحدوث:

تستجيب النوبة الحادة في كثير من الحالات للمسكنات البسيطة كالأسبرين، والـ paracetamol، ومضادات الالتهاب

١- خمس نوب على الأقل: من الصداع، تستوفي المعايير (٢) و(٣) و(٤). ٢- يستمر الصداع ٤-٧٢ ساعة (من دون معالجة أو من دون استجابة للعلاج). ٣- للصداع صفتان - على الأقل - مما يلي: أ- في جانب واحد. ب- نابض. ج- متوسط الشدة أو شديد. د- يتفاقم الصداع بالأعمال اليومية المعتادة (كالمشي أو صعود السلالم)، أو أن الشخص يتجنب القيام بها في أثناء الألم. ٤- يرافق الصداع عرض واحد مما يلي: أ- غثيان أو قياء أو كلاهما. ب- رهاب للضوء وللأصوات. ج- لا يعزى الصداع لسبب آخر.
الجدول (١٠) الشقيقة دون أورة.

١- نوبتان على الأقل، تستوفيان المعيار (٢). ٢- وجود أورة للشقيقة تستوفي المعيارين (٢) و(٣) لأحد الأشكال الفرعية (النميطات) subtype من الشقيقة: الأورة النموذجية مع الشقيقة typical aura with migraine headache؛ الأورة النموذجية مع صداع ليس بالشقيقة typical aura with non-migraine؛ الأورة النموذجية دون صداع typical aura without headache؛ الشقيقة الفالجية الأسرية familial hemiplegic migraine؛ الشقيقة الفالجية الفرادية sporadic hemiplegic migraine؛ الشقيقة القاعدية basilar-type migraine. ٣- لا تعزى الأورة لاضطراب آخر.
الجدول (١١) الشقيقة مع أورة.

١- **نوبتان على الأقل،** تستوفيان المعايير (٢) و(٣) و(٤).
٢- **أورة تتظاهر بصفة واحدة على الأقل مما يلي؛** ودون حدوث ضعف حركي motor weakness مرافق:
أ- أعراض بصرية عكوسة كلياً، تشمل مظاهر تهيجية (وتدعى المظاهر الإيجابية positive phenomena أيضاً) كرؤية أضواء أو بقع أو خطوط متكسرة وامضة، أو مظاهر تثبيطية (وتدعى المظاهر السلبية أيضاً negative phenomena) كفقد البصر، أو مظاهر من النموذجين.
ب- أعراض حسية عكوسة كلياً، تشمل مظاهر تهيجية (كالإحساس بما يشبه وخز الإبر أو الدبابيس pins and needles، والتي يطلق عليه مصطلح التوخز)، أو مظاهر تثبيطية كالخدر numbness أو مظاهر من النموذجين.
ج- خلل كلام dysphasic speech عكوس كلياً.
٣- **اثنتان على الأقل مما يلي:**
أ- أعراض بصرية شقية متناصفة (متماثلة النصفين) homonymous visual symptoms، أو أعراض وحيدة الجانب unilateral.
ب- قد تكون الأورة على الشكل ذاته، فتزداد شدة خلال خمس دقائق أو أكثر، وقد تتبعها أعراض لأورة مختلفة الشكل، تتكامل خلال ما لا يقل عن خمس دقائق أيضاً
ج- يستمر كل عرض من الأورة من خمس دقائق إلى ساعة على الأكثر.
٤- **يجب أن يليها صداع** يبدأ إما خلال الأورة؛ وإما خلال ساعة بعدها، ويستوفي المعايير التشخيصية (٢) و(٣) و(٤) للشقيقة دون أورة (الجدول ١٠).
٥- لا تعزى المظاهر إلى اضطراب آخر.

الجدول (١٢) الأورة النموذجية في الشقيقة مع حدوث صداع بعدها.

١- ما ذكر في "الأورة النموذجية المرافقة لصداع الشقيقة النموذجي" (الجدول ١٢) باستثناء ما يخالف ما في (٢) و(٣).
٢- أورة من مظهر واحد على الأقل مما يلي، مع اضطراب الكلام أو من دونه؛ ولكن من دون حدوث ضعف حركي:
أ- أعراض بصرية عكوسة كلياً، تشمل مظاهر تهيجية (= المظاهر الإيجابية) كرؤية أضواء أو بقع أو خطوط متكسرة وميضية على سبيل المثال، أو مظاهر تثبيطية (= المظاهر السلبية) كفقد البصر أو مظاهر من النموذجين.
ب- أعراض حسية عكوسة كلياً، تشمل مظاهر تهيجية (أي الإحساسات التي تشبه وخز الإبر أو الدبابيس والتي يطلق عليه مصطلح التوخز)، أو مظاهر تثبيطية كالخدر أو مظاهر من النموذجين.
٣-لا يحدث الصداع في أثناء الأورة ولا في ساعة بعدها.

الجدول (١٣) الأورة النموذجية للشقيقة ولكن دون أن يليها الصداع.

اللاستيروئيدية، كالـ ibuprofen، والـ naproxen؛ وتكون هذه فعالة خاصة؛ إذا ما أخذت بعد بدء النوبة مباشرة. وثمة عقاقير أخرى تجلب النوم؛ وهو الذي ينهي النوبة غالباً. أما مركّبات ergotamine والـ dihydroergotamine (DHE)؛ فهي من ناهضات السروتونين serotonin agonists ، ولها ألفة affinity خاصة لمستقبلات $5\text{-}HT_{1A}$ و $5\text{-}HT_{1D}$ للعصب ثلاثي التوائم، فتقبض الأوعية الدموية الدماغية والجهازية، كما تحول دون إطلاق وسطاء الالتهاب الببتيدية inflammatory peptide mediators، وتأثيراتها الجانبية شائعة المصادفة؛ ولاسيما الغثيان والقياء. ويكون تأثيرها العلاجي جيداً إذا ما أعطيت في أثناء الأورة أو في المرحلة الباكرة من الصداع. وفي بعض الحالات، يحول الغثيان والقياء والخزل المعوي gastroparesis المرافق لنوبة الشقيقة دون امتصاص الأدوية من الأمعاء؛ مما يقلل من فعالية الأدوية الفموية.

تحسنت معالجة الشقيقة تحسناً كبيراً عام ١٩٩٠ بإدخال مركّبات التريبتان triptans في المعالجات. ويمكن تناولها عن طريق الفم بلعاً أو تحت اللسان، أو إرذاذاً في الأنف، أو حقناً تحت الجلد. والتريبتانات هي ناهضات مستقبلات $5\text{-}HT_{1B}$ الموجودة في الأوعية الدموية السحائية. وهي تثبط الارتكاس الالتهابي العقيم حول الأوعية، المثار بتنبه العصب ثلاثي التوائم. وقد تثبط التريبتانات النقل عبر المشابك في المركّب "ثلاثي التوائم - الرقبي" trigeminocervical complex. ويمكن تناول التريبتانات في أي وقت في أثناء نوبة الصداع؛ يزول الألم بمدة ساعة أو ساعتين في ثلاثة أرباع الحالات بعد الحقن تحت الجلد، وخلال ٢-٤ ساعات في نسبة أقل من ذلك؛ إذا أعطي العقار بلعاً. وقد تقبض هذه المركّبات الأوعية الإكليلية تقبضاً خفيفاً. لذلك يحظر إعطاؤها في الحالات التالية:

- الأورة التي تستمر ساعات أو أياماً (أكثر من أسبوع).
- الشقيقة الشالة للعضل العيني ophthalmoplegic migraine.
- الشقيقة الفالجية الأسرية familial hemiplegic migraine.
- الشقيقة القاعدية basilar migraine التي قد تسبب الأورة فيها دُواماً، أو اضطراباً في السمع، أو خدراً أو ضعفاً في جانبي الجسم، أو فقد الوعي.
- الشقيقة الشبكية retinal migraine، وتشمل الأعراض عيناً واحدة فقط لا المجال البصري للعينين معاً شأن ما يحدث غالباً (لاضطراب في القشرة البصرية، لا في الشبكية).
- الشقيقة التي قد تثير نوباً اختلاجية.

(١) كانت تعرف بالشقيقة المختلطة سابقاً. وهي أشكال خاصة من الشقيقة نادرة المصادفة.

الجدول (١٤) أشكال استثنائية من الشقيقة[1] يحظر فيها إعطاء مركّبات التريبتان.

- وجود نقص تروية إكليلي أو خناق Prinzmetal.
- في أشكال استثنائية من الشقيقة، وهي التي كان يطلق عليها سابقاً مصطلح "الشقيقة المختلطة أو المضاعفة" complicated migraine (الجدول ١٤).
- للذين يتعاطون مضادات الكآبة من نموذج مثبطات إعادة قبط السيروتونين الانتقائية SSRI في كل أشكال الشقيقة.
- ينبغي الحذر فيمن لديهم عوامل خطورة وعائية حتى لو كان العليل سالماً ظاهرياً.

وتجدر الإشارة إلى أن الإفراط في تعاطي المسكنات حتى البسيطة منها وكذلك الكافئين، قد يفضي إلى حدوث ما يعرف بصداع "الإسراف الدوائي" medication overuse أو صداع "الارتداد" rebound headache. ولا يعرف تكرر التعاطي المسبب لهذا النموذج من الصداع، وقد يكون وسطياً ثلاثة أيام أسبوعياً. ويؤدي الإسراف الدوائي في نهاية المطاف إلى الاعتماد النفساني dependence، والتحمل الدوائي medication tolerance ومتلازمات السحب withdrawal syndromes.

أما المعالجة الاتقائية فتعطى لمن تعاوده النوب أربع مرات أو أكثر شهرياً. يُوصى المريض - أول الأمر- بتعديل نمط حياته اليومية: بإجراء التمارين الرياضية، والنوم ساعات منتظمة، وتجنب الكافئين والكحول ومثيرات الصداع. وثمة أدوية ثبتت فعاليتها في تخفيف تواتر الصداع بمقدار النصف على الأقل، كما تخفف من شدته أيضاً، كـ amitriptyline وvalproate وtopiramate و propranolol و timolol وغيرها.

ب- الصداع التوتري tension-type headache:

هو أكثر نماذج الصداع مصادفة. عُرف سابقاً بأسماء أخرى، كصداع التقلص العضلي muscle contraction headache والصداع النفساني المنشأ psychogenic headache.

لا تعرف الآلية الإمراضية فيه. وله نوعان: النوبي episodic واليومي المزمن chronic daily (أي الذي يعاود في أكثر من ١٥ يوماً في الشهر، ولمدة لا تقل عن ثلاثة أشهر). يشاهد النوع الأول منهما في مقتبل العمر خاصة، وفي الجنسين على السواء. في حين تزداد نسبة مصادفة النوع الآخر المزمن في الإناث إلى ضعف إصابة الذكور. ولا يراجع معظم المصابين بهذا النموذج من الصداع الطبيب؛ ما لم يكن شديداً أو كثير التواتر (عدة مرات أسبوعياً). في الجدول (١٥) صفاته السريرية التي تميزه من الشقيقة. وتجدر الإشارة إلى أن من المرضى من يصاب بالشقيقة أحياناً وبالصداع التوتري أحياناً أخرى؛ مع صداع الإسراف الدوائي أو من دونه.

تكون الاستقصاءات المختلفة - من تصوير طبي وتخطيط كهربائي للدماغ وفحوص الدم - سوية.

مبادئ تدبير الصداع التوتري ومعالجته: يقسم تدبير الصداع التوتري إلى تدبير النوبة الحادة والتدبير الاتقائي. يستجيب معظم المرضى المصابين بدرجة خفيفة إلى متوسطة الشدة للمسكنات البسيطة كالأسبرين والباراسيتامول ولمضادات الالتهاب اللا ستيروئيدية. ولا فرق بينها في حسن الاستجابة. ولا تنجع فيه مرخيات العضل (بما فيها مركّبات benzodiazepines) ولا الأدوية الخاصة بالشقيقة. وقد تخفف الأفيونيات الألم مؤقتاً؛ ولكن دون أن تنهي النوبة غالباً.

قد يفيد تطبيق الحرارة الموضعية أو البرودة أيضاً في تخفيف حدة الألم. ولا يستفيد المرضى من المعالجة بالوخز بالإبر ولا من التدليك أو من المعالجات اليدوية الأخرى.

يركن للمعالجات الاتقائية إذا ما تجاوز تواتر حدوث النوب

العرض	الصداع التوتري	الشقيقة
نمط البدء	بطيء خلال ساعات	أكثر سرعة
الأورة البصرية	لا يوجد	٢٠٪
صفات الألم	إحساس ضاغط متواصل	نابض
المقر	في الجانبين: الناحية القذالية أو الجبهية أو في الصدغين، أو في أكثر من موضع	في جانب واحد
الغثيان والقياء	غير شائع. قد يحدث الغثيان ولكن من دون قياء	شائع
رهاب الضياء	لا يحدث	شائع
مدة الألم	ساعات إلى "سنوات"	ساعات إلى يومين أو ثلاثة
علامات عصبية شاذة	لا يوجد	في الشقيقة المختلطة [٢]
تأثير النوم لإنهاء النوبة	لا يتأثر	ينهي النوبة غالباً

(١) لا تصادف كل المظاهر المذكورة في هذا الجدول في الجميع. فقد يصاب الجانبان معاً في بعض حالات الشقيقة. كما قد يكون للألم صفة غير نابضة. كما قد يبدي بعض الذين يعانون الصداع التوتري بعض الصفات المشابهة للشقيقة إذا كان الألم شديداً أو استمر فترة طويلة. ومن الشائع أيضاً - للمصابين بالشقيقة - الإصابة بالصداع التوتري أيضاً.

(٢) انظر الجدول (١٤) وهي حالات نادرة المصادفة.

الجدول (١٥) مقارنة المشهدين السريريين للصداع التوتري بنظيره في الشقيقة[١].

١٥ يوماً في الشهر. وتشمل هذه إجراء التمارين الرياضية أو السباحة (لمدة ٢٠-٣٠ دقيقة ٥ مرات في الأسبوع). كما يفيد في التخفيف من شدة الألم ومن تواتره إعطاء جرعات دوائية صغيرة من مضادات الكآبة ثلاثية الحلقة. وقد يلجأ بعض المرضى خطأ إلى زيادة كمية المسكنات المتناولة؛ مما قد يسبب لديهم صداع الإسراف الدوائي. لذا يجب الإقلال من المسكنات لا إلى زيادتها المستمرة. وعلى العليل أن يتقبل أن هذا النموذج من الصداع هو صداع معاود، قد يعاود لسنوات، وعلاجه عرضي.

ج- الصداع اليومي المزمن:

ويعَرف بأنه صداع متواصل أو معاود، غير ناجم عن علة جهازية أو بنيوية داخل القحف، يصاب به المريض في أكثر من ١٥ يوماً في الشهر، ولمدة لا تقل عن ثلاثة أشهر. ويشمل أشكالاً مزمنة لعدة نماذج متداخلة من الصداع الأولي (الجدول ١٦). وقد يتطلب تشخيصها إجراء استقصاءات مناسبة لنفي وجود صداع تلوي.

د- الصداع العنقودي وأشكاله المتفاوتة (المتغايرة) cluster headache and variants:

هو صداع انتيابي قليل المصادفة، وحيد الجانب وشديد جداً. يتمركز الألم في الحجاج orbit وما حوله. ويصحب باضطرابات عصبية مستقلة متفاوتة الشدة. يتصف بحدوثه على شكل سورات (نوبات) episodes من الهجمات اليومية. وتفصل السورات هدآت تتفاوت في مدتها (الجدول ١٧).

قد يصيب الصداع العنقودي الناس في كل الأعمار؛ ولاسيما بين ٢٠-٤٠ سنة. تبدأ هجمة الألم من دون إنذار. وتعاود مرّة أو أكثر كل يوم، وفي التوقيت ذاته. تبدأ الهجمة الأولى ليلاً غالباً، فتوقظ المريض من نومه بعد ساعة أو أكثر. تأتي نوب الألم يومياً مرّة إلى ثلاث مرات كل ٢٤ ساعة بمواقيت شبه منتظمة: ليلاً أو ليلاً ونهاراً. ويصل الألم أشده في ٥-١٠ دقائق، ويستمر من ١٥ دقيقة إلى ٣ ساعات (نصف

١- الشقيقة المزمنة /أو المتحولة transformed مع وجود صداع الإسراف الدوائي أو من دونه[١]. ٢- الصداع التوتري المزمن مع صداع الإسراف الدوائي أو من دونه. ٣- الصداع المستمر (المثابر) اليومي الجديد[٢] new daily persistent headache. ٤- وجع شق القحف المتواصل [٣] hemicrania continua.
(١) الشقيقة المزمنة هي شقيقة نوبية دون أورة، يزداد تواترها لتحدث في أكثر من ١٥ يوماً في الشهر، تتخلله سورات من الألم الشديد، وعلى خلفية من صداع الإسراف الدوائي وصداع الشدة النفساني المنشأ. (٢) وهو صداع ذو بدء حاد ينجم عن علة ما غالباً، ولكنه يستمر بعد زوال الحالة المسببة. وقد يرافقه صداع الإسراف الدوائي وعلى خلفية من الشدة النفسانية أيضاً. ولا تعرف الآلية الإمراضية فيه. (٣) وهو إحساس بعدم الارتياح مستمر في شق القحف مع وجود بعض صفات الشقيقة والصداع العنقودي. وقد يظهر في ٢٠٪ من الحالات بعد رض الرأس. وقد يكون هذا النموذج من الصداع تلوياً أيضاً.
الجدول (١٦) الصداع اليومي المزمن

١- ألم شديد في الحجاج وفوقه أو في الصدغ أو فيهما معاً. يعاود مرّة أو مرتين (أو أكثر أحياناً) في اليوم؛ ولاسيما ليلاً، وفي الوقت ذاته غالباً. ٢- تستمر النوبة من ١٥ دقيقة إلى ٣ ساعات (٤٥ دقيقة وسطياً). ٣- ترافقه واحدة على الأقل من الاضطرابات العصبية المستقلة التالية؛ في الجانب الموافق للألم: أ- احتقان الملتحمة conjunctival injection. ب- تعرق الوجه. ج- الدُّماع lacrimation. د- تقبض البؤبؤ meiosis. هـ- احتقان الأنف nasal congestion. و- إطراق ptosis. ز- ثرّ الأنف rhinorrhea. ح- وذمة الجفن eyelid edema. ٤- سيرة سابقة لنوب مشابهة من الألم.
الجدول (١٧) الصفات العامة للصداع العنقودي.

ساعة إلى ساعة غالباً). وترافقه تغيرات عصبية مستقلة في الجانب الموافق من الوجه (الجدولان ١٧و١٨). ويكون العليل خلال النوبة ضجراً، لا يهدأ، يذرع المكان جيئة وذهاباً.

تستمر السَّورات (أي الهجمات اليومية) من أسبوعين إلى ستة أشهر (٦-١٢ أسبوعاً؛ غالباً). ومن ثم يهجع الداء، ليعاود الكرّة بعد أشهر أو سنوات، وفي الفصل ذاته غالباً (في الربيع أو الخريف). وقد تعاود السورات أكثر من مرّة في السنة الواحدة أحياناً. ولهذا الداء شكل مزمن تستمر فيه الهجمات اليومية سنوات دون هجوع، فتنهك العليل، وهذا هو النموذج المزمن من الصداع العنقودي.

لا يعرف الإمراض في هذا الداء. ويعتقد أنه ينجم عن اضطراب غامض، يشمل الوطاء hypothalamus، ومنه اضطراب في النظم اليوماوي circadian rhythm مع الخلل في الأعصاب المستقلة. وترافق النوبة تغيرات كيميائية خاصة في الدم مغايرة لما يصادف في الشقيقة. في الجدول (١٨) أوجه التشابه والتباين بين الشقيقة والصداع العنقودي.

تثار النوب من دون أي سبب ظاهر غالباً. وقد يحرضها تعاطي الكحول حتى لو كان ذلك بكمية ضئيلة؛ لذا يوصى المريض بالإمساك عن الشراب في دورة الألم. كما قد تثار النوب بارتفاع حرارة الجسم، كلعب الرياضة في الجو الحار أو الاستحمام بماء ساخن جداً. ومن المحرضات استنشاق الروائح الفوّاحة (كالعطور) أو المنتشرة (من المناتن والمشتقات البترولية والمذيبات الصناعية) أيضاً.

التشخيص التفريقي: مع التشابه الظاهري بين الصداع العنقودي وبين الشقيقة، فإن هناك فروقاً كثيرة بينهما (الجدول ١٨). وقد يصادف ألم مشابه في الزرق الحاد،

والتهاب الجيوب الأنفية، وأورام الأوعية الدماغية، وأورام النخامى، وأم دم الشريان السباتي، وأوجاع العصب ثلاثي التوائم المستقلة trigeminal autonomic cephalgias الأخرى (انظر الجدولين ٧ و٩). -

المعالجة: يعالج الصداع العنقودي معالجة تشبه - إلى حد ما- نظيرتها في الشقيقة (الجدول ١٩)؛ على الرغم من

المظهر	الصداع العنقودي	الشقيقة
مقر الألم	وحيد الجانب دائماً، حول الحجاج. ولا يغير الجانب خلال السورة الواحدة.	في جانب واحد (قد يغير مقره في النوبة ذاتها؛ وقد يكون معمماً).
العمر عند البدء.	٢٠-٤٠ سنة غالباً.	١٠-٥٠ غالباً أو قبل ذلك أو بعده أحياناً.
الفرق بين الجنسين.	معظم المرضى من الذكور.	أكثر في الإناث الراشدات غالباً.
نسبة الانتشار (١)	١٠٠٠/٣	١٠٠٠/١٥٠
السيرة الأسرية	٪٧	٪٩٠
مواقيت النوبة	ليلاً عادة، وفي الوقت ذاته، ويوقظ العليل من نومه.	كل الأوقات، وقد يكون صباحياً. وقد تنتهي النوبة بالنوم.
تواتر الهجمات (النوب)	١-٦ مرات كل يوم ولعدة أسابيع غالباً، وتتكرر السلسلة (الدورة) مرّة أو أكثر في السنة إلى مرّة واحدة كل عدة سنوات.	١-١٠ نوب شهرياً (في الشكل النوبي من الشقيقة).
مدة الألم	٣٠-١٢٠ دقيقة (٤٥ دقيقة وسطياً).	٤-٧٢ ساعة
الأعراض المنذرة	لا يوجد.	موجودة غالباً.
الغثيان والقياء.	٪٢٠	٪٨٥
تشوش البصر.	غير شائع.	شائع
الدماع (٢)	شائع	غير شائع
الإطراق (٢)	٪٣٠	٪١-٪٢
تقبض البؤبؤ (٢)	٪٥٠	لا يحدث.
احتقان الأنف أو ثره (٢)	٪٧٠	غير شائع.
البوال تلو النوبة.	٪٢	٪٤٠
السلوك في أثناء الألم	متململ ويذرع المكان جيئة وذهاباً.	يخلد للراحة في غرفة مظلمة وبعيداً عن الضوضاء.
مثيرات الهجمة	الكحول خاصة: ولو بكميات ضئيلة.	كثيرة (راجع المتن)
التغيرات الكيميائية في الدم أثناء النوبة.	يزداد الهيستامين في الدم.	يزداد السيروتونين عند بدء النوبة، ثم يستنفد، فيزداد طرح 5-HIAA في البول.

(١) تتفاوت نسب الانتشار في الدراسات المختلفة، وبحسب التركيبة السكانية للبلد.
(٢) تظهر الأعراض العصبية المستقلة خلال النوبة، وتزول بانتهائها.

الجدول (١٨) مقارنة بين الصداع العنقودي وصداع الشقيقة.

إجهاض النوبة الحادة	المعالجة الاتقائية
• استنشاق O2 ‎٨-١٠٪ (٨-١٠ ليتر/د). • Triptan/dihydroergotamine مع تحديد الكمية بـ ١-٢ جرعة باليوم الواحد ٢-٣ مرات في الأسبوع فقط. • حصار العصب القذالي occipital nerve block بمخدر، مع حقن ستيروئيد موضعياً، أو من دونه. • الستيروئيدات	• كربونات الليثيوم Lithium carbonate * Verapamil * Valproate * Topiramate * Baclofen * Melatonin * Indomethacin

الجدول (١٩) معالجة الصداع العنقودي.

الاختلاف في الإمراض. ولعل الستيروئيدات هي أنجعها في المعالجة الاتقائية، بيد أن ثمة خطراً كامناً في تناولها فترات طويلة. لذلك تعطى شوطاً دوائياً course (الجدول ٢٠) مع الأدوية الاتقائية الأخرى عند بدء سلسلة الألم؛ ريثما تتم زيادة جرعات الأدوية الأخرى تدريجياً إلى المستوى العلاجي.

هـ- نماذج أخرى من الصداع الأولي:

أما النماذج الأخرى للصداع الأولي؛ فهي قصيرة الأمد، أشير إليها في الجدولين (٧ و٩). وتتضمن "أوجاع ثلاثي التوائم الاستقلالية " (العصبية المستقلة) trigeminal autonomic cephalgias: كألم شق القحف الانتيابي paroxysmal hemicrania، ومتلازمة "صنقط" SUNCT (الجدول٧)، والصداع العنقودي. وكلها آلام نوبية قصيرة الأمد، وترافقها اضطرابات عصبية مستقلة. كما تشمل النماذج الأخرى للصداع الأولي النوبي قصير الأمد غير المصحوب بمظاهر عصبية مستقلة، كالصداع الطاعن الأولي

اليوم	صباحاً	ظهراً	مساء
١	٢٠ ملغ	٢٠ ملغ	٢٠ ملغ
٢	٢٠	٢٠	٢٠
٣	٢٠	١٥	١٥
٤	١٥	١٥	١٥
٥	١٠	١٠	١٠
٦	١٠	٥	٥
٧	٥	٥	لا شيء

الجدول (٢٠) برنامج علاجي بالجرعات المتناقصة من البردنيزون prednisone (الجرعة بالميليغرام).

primary stabbing headache وصداع السعال، والصداع الجهدي السليم وصداع الجماع والصداع النومي، والتي قد يستجيب بعضها نوعياً للعقّار indomethacin.

٢- في الصداع التِّلْوي (الثانوي) المنذر بالخطر :premonitory

الصداع التلوي هو صداع ناجم عن آفات بنيوية داخل القحف، أو عن آفات النسج الأخرى في الرأس خارج القحف، أو عن علل جهازية (كالحمى والاضطرابات الغدية والمناعية والتحسسية واضطرابات لزوجة الدم والقصور التنفسي، ورضوض الرأس على سبيل المثال)، أو دوائية المنشأ.

ثمة ٣٠٠ حالة تسبب صداعاً تلوياً، وهي قليلة المصادفة مقارنة بالصداع الأولي. لكن بعضها مخطر، وقد يجد الطبيب صعوبة في تشخيصها. ولكن قد يستدل عليها من البدء المفاجئ الذي كثيراً ما يرافقه القياء، أومن تقدم عمر المريض (راجع الجدولين ٢ و٤). في حين يبدأ الصداع الأولي في مرحلة الشباب غالباً. فعلى سبيل المثال، تبدأ الشقيقة -التي قد يرافقها القياء أحيانا- قبل الثلاثين سنة من العمر غالباً. ومن النادر أن تتظاهر للمرة الأولى بعد الأربعين.

فيما يلي عرض لأهم نماذج الصداع التلوي المخطر:

أ- الصداع في التهاب السحايا: يتظاهر التهاب السحايا بالصداع ورهبة الضوء والقياء والحمى وصلابة العنق وظهور علامة كرنغ Kernig وعلامة برودزنسكي Brudzinski. ويضطرب الوعي في التهاب السحايا الجرثومي. وقد يحدث شلل في العصب القحفي VI في جانب واحد أو في كليهما. وقد لا تشاهد هذه العلامات الواصمة في الرضع والمسنين والمثبطين مناعياً، أو متى كان الخمج شديداً جداً.

ب- الصداع في الأورام داخل القحف (مع فرط الضغط داخل القحف أو من دونه): وهي حالات نادرة. يصادف الصداع في ٧٠٪ من أورام الدماغ في مرحلة ما من سير الداء. ولكنه

قد يكون العرض الأول الموجه في ٢-١٦٪ منها فقط. يكون الصداع كليلاً، متوسط الشدة، ليس له مقر خاص. وهذا ما ينطبق على الصداع التوتري (الأولي) أيضاً. ولكن يجزم معظم المرضى (٨٠٪) ممن ألفوا الصداع التوتري قبل إصابتهم بصداع ورمي المنشأ؛ أن ثمة اختلافاً بين هذين النموذجين المتشابهين من الصداع. أما الصداع الصباحي الذي يرافقه القياء والذي يتفاقم بالسعال؛ فلا يصادف إلا حين حدوث فرط ضغط داخل القحف.

قد يكون للصداع صفة نابضة؛ ولاسيما في الأورام السحائية، فيلتبس الأمر حينئذٍ بالشقيقة. لكن الصداع النابض ورمي المنشأ يختلف عن نظيره في الشقيقة بالأمور التالية:

- من النادر جداً أن تبدأ الشقيقة بعد الأربعين من العمر.
- لا تحدث أورة في الصداع ورمي المنشأ.
- لا يرافق الصداع غثيان وقياء ما لم يحدث فرط ضغط داخل القحف أيضاً.
- لا تصادف رهبة للأضواء وللأصوات في صداع الأورام.

قد تسبب أورام الدماغ الأولية صداعاً حتى إن لم يرافقه فرط ضغط داخل القحف (الجدول ٢١). يصادف الصداع في ٧٠٪ من حالات الأورام الدماغية الأولية؛ في مرحلة ما من سير الداء. ولكنه يكون العرض الأول الموجه في ٢-١٦٪ من الحالات فقط.

وقد تظهر علامات بؤرية أو نوب صرعية أو كلّها معاً، أو من دون ذلك، بحسب موقع الورم. وإذا ما اعاق الورم جريان س.د.ش، أو بلغ من الحجم شأناً كبيراً؛ ظهرت دلائل زيادة الضغط داخل القحف أيضاً. فيرافق صداع الأورام حينئذٍ

١- صداع له صفة واحدة على الأقل مما يلي، ويستوفي الشرطين (٣) و(٤) أيضاً: أ - مترق. ب - موضع. ج - أشد صباحاً. د - يتفاقم بالسعال أو الانحناء نحو الأمام. ٢- وجود تنشؤ في الصور الطبية. ٣- تزامن حدوث الصداع بالورم. وقد يتعلق هذا بمكان الورم أيضاً. ٤- يزول الصداع بمدة سبعة أيام من استئصال الورم كلياً أو جزئياً، أو بالمعالجة بالستيروئيدات القشرية.
الجدول (٢١) معايير التشخيص في صداع الأورام غير الناجم عن فرط الضغط داخل القحف.

القياء، ووذمة حليمتي العصبين البصريين. وتشاهد اثنتان من هذه المظاهر الثلاثة (أي الصداع ± القياء ± وذمة حليمتي العصبين البصريين) في ٣/٢ الحالات. ويتزايد الضغط داخل القحف تظهر علامات موضعة كاذبة أيضاً، كشلل العصب القحفي السادس. وقد يتزحل الدماغ brain shift، فتبدو علامات لأذية مترقية في جذع الدماغ لحدوث انفتاق herniation، وينتهي الأمر بالوفاة.

ج- الصداع في النزف تحت العنكبوتية: يشكل النزف تحت العنكبوتية ١-٧٪ من النشبات. تكمن أهميته في إنذاره الوخيم؛ إذ يؤدي إلى الوفاة في ٥٠٪ من الحالات؛ تاركاً ثلث من يبقى على قيد الحياة مصاباً بإعاقة عصبية أو استعرافية. وتحدث معظم الوفيات في الأسبوعين الأولين من النزف؛ ولاسيما في الـ ٢٤ ساعة الأولى. إذ يتوفى ٣٥٪ من المرضى في هذه المدة.

يسهل تشخيص الحالات واضحة المعالم: فقد يصاب ٥٠٪ من المرضى بصداع منذر مفاجئ شديد من نموذج صداع قصف الرعد thunderclap headache (راجع الجدول ٦). يستمر هذا الصداع المنذر من ساعة إلى عدة أيام، ويطلق عليه مصطلح "الصداع الخافر" sentinel headache أيضاً. وبعد أيام أو أسابيع (١١ يوماً وسطياً)؛ يحدث نزف غزير، يتجلى بصداع فجائي شديد، يصفه العليل بأنه أول صداع أصيب به من هذا النوع أو أسوؤه. يكون الصداع شاملاً، أشد في الناحية القذالية، ويرافقه الغثيان والقياء منذ البدء. وقد يصاب برهبة الضوء ويفقد الوعي. وقد يُظهر الفحص السريري صلابة العنق ونقص الوعي وعلامات موضعة عصبية كشلول في الأزواج المحركة للعين؛ أو ضعفاً في أحد شقي البدن. ويبدو الدم في المسافة تحت العنكبوتية في التصوير المقطعي المحوسب CT. ويكشف التصوير الوعائي بـ computed tomographic angiogram(CTA) مصدر النزف غالباً، أو مكان أم الدم aneurysm. وتحدث المضاعفات في نسبة عالية جداً من المرضى: كالتشنج الوعائي المسبب للأعراض (٤٦٪) واستسقاء الرأس (٢٠٪) والنزف اللاحق في (٧٪).

ما كل حالات النزف تحت العنكبوتية نموذجية الشكل بحسب ما سبق ذكره. إذ قد يخفق الوصول إلى التشخيص الصحيح الباكر (ومنه التدبير الملائم) في نسبة كبيرة من المرضى تصل حتى ١٢-٥٠٪، وذلك لثلاثة أسباب:

١- ما كل حالات النزف تحت العنكبوتية نموذجية الشكل.

٢- تحدد فائدة التصوير المقطعي المحوسب في تأكيد

التشخيص إذا تأخرت مراجعة الطبيب.

٣- سوء تفسير نتائج بزل س.د. ش.

(١)- قد تحدث الأخطاء في التشخيص السريري ما لم يدقق في القصة المرضية، أو متى كانت المظاهر السريرية للداء من أعراض أو علامات غير جلية، شأن ما يصادف في المسنين. كما قد يتأخر ظهور صلابة العنق عدة ساعات من البدء، فيعزو الطبيب الحالة خطأً إلى صداع مجهول السبب (في ٢٤٪ من الحالات)، أو إلى الشقيقة أو إلى صداع توتري (في ٢١٪)؛ ولاسيما إذا استجاب للعلاج بالمسكنات من نوع NSAIDs، أو إلى التهاب السحايا أو التهاب الدماغ (في ١٠٪)؛ أو إلى خمج فيروسي ما (١٠٪)؛ أو إلى نشبة (٨٪) أو إلى أزمة فرط ضغط شرياني (في ٧٪). وتزداد نسب الإصابة بالمضاعفات المختلفة بتأخر التشخيص.

(٢)- يجب إجراء CT من دون تعزيز للكشف عن النزف تحت العنكبوتية لحساسية sensitivity هذا التصوير العالية (الجدول ٢٢) في المرحلة الباكرة فقط.

(٣)- ينبغي فحص س.د.ش. في كل الحالات المشتبه بها، والتي لا تظهر صور CT دماً في المسافة تحت العنكبوتية. ولكن تحدث بعض الأخطاء في تفسير النتائج ما لم يؤخذ ما يلي بالحسبان:

- قد يحدث بزل رضي في ٢٠٪ من الحالات، فتظهر الكريات الحمر في س.د.ش. ولا يعول كثيراً على طريقة التناقص في عدد الكريات الحمر في الأنابيب الثلاثة؛ للتفريق بين ما هو رضي المنشأ وما هو سوى ذلك. فالبزل الرضي قد يحدث حتى في حالات النزف تحت العنكبوتية.
- تنحل الكريات الحمر في س.د.ش مطلقة الهيموغلوبين، ومن ثم يتخرب الهيموغلوبين المطلق

حساسية التصوير	توقيت التصوير بعد بدء النزف
١٠٠٪ تقريباً.	خلال ١٢ ساعة الأولى.
٩٣٪	خلال ٢٤ ساعة الأولى[١].
٥٠٪	بعد أسبوع [٢].

(١) يجب فحص السائل الدماغي الشوكي حين الشك السريري بوجود نزف مع سلبية التصوير.
(٢) النسبة منخفضة لارتشاف النزف.

الجدول (٢٢) حساسية التصوير المقطعي المحوسب للدماغ في كشف النزف تحت العنكبوتية.

بتفاعل إنزيمي؛ ليتشكل منه البيليروبين. ويحدث هذا التفاعل في الجسم فقط لا في الزجاج، ويستغرق تشكله مدة من الزمن قد تصل حتى ١٢ ساعة، وبتشكله يصفر لون السائل الطافي بعد التثفيل. ويستدل من وجوده أن الدم في السائل الشوكي هو مرضي حقاً، وليس كله رضي المنشأ. ويتحرى لون السائل عيانياً بعد التثفيل، وبوساطة مقياس الضوء الطيفي spectrophotometer الأكثر دقة أيضاً؛ إذ إن حساسية الاختبار تصل حتى ١٠٠٪. وعلى ذلك يظهر اصفرار لون س.د.ش. بوساطة مقياس الضوء الطيفي بعد ١٢ ساعة من حدوث النزف، ويستمر وجوده في الجسم مدة أسبوعين بعده.

يُعدّ التصوير الوعائي المقطعي المحوسب CT angiography (CTA) الوسيلة التشخيصية المثلى للكشف عن سبب النزف. فهو استقصاء دقيق، وغير باضع، وسريع، ويمكن بوساطته الحصول على صور ثلاثية الأبعاد. وتصل حساسيته ٩٦٪ لأمهات الدم التي يفوق قطرها ٣ ميليمتر. وحين تكون النتيجة سلبية يركن للتصوير الوعائي للأوعية الأربعة بالقثطار للوصول إلى التشخيص.

د- التهاب الشريان الصدغي temporal arteritis: ويعرف بالتهاب الشريان ذي الخلايا العرطلة giant cell arteritis أيضاً. وهو داء التهابي حبيبي granulomatous قِطَعي segmental ومنتشر، يصيب كلاً من الشريان العيني ophthalmic وأغصان الشريان السباتي الظاهر external carotid (الصدغي السطحي superficial temporal والقذالي occipital والوجهي facial والفكي العلوي maxillary) خاصة. ويندر حدوثه قبل الستين سنة من العمر.

يتظاهر هذا الداء بالصداع في معظم الحالات لا في جميعها كما قد يوحي الاسم ذلك. ويكون الصداع مستمراً، شديداً أحياناً، يشعر به موضعياً، وقد يتخلله وخزات مؤلمة. كما قد يتفاقم ليلاً. وترافقه حمى، وآلام عضلية أو مفصلية، ويبوسة صباحية ومن دون وجود التهاب مفاصل صريح، وعرج متقطع في الفك عند المضغ في كثير من الحالات. وقد يحدث عمى مستديم في جانب واحد أو في الجانبين في أي مرحلة لإصابة الشريان العيني؛ بما في ذلك ١٢-٤٨ ساعة الأولى من المرض. وقد يتعرج الشريان الصدغي، ويصبح لمسه أو لمس الفروة scalp ممضاً. ومن الصفات المميزة للداء ارتفاع المشعرات الالتهابية في الدم، كسرعة التثفل وCRP، وسرعة استجابة الداء سريرياً ومخبرياً لجرعات كبيرة من الستيروئيدات.

ما كل الحالات نموذجية حقاً. لذلك وضعت الكلية الأمريكية لأمراض الروماتيزم American College of Rheumatology معايير تشخيصية هي الواردة في الجدول (٢٣). وثمة معايير مختلفة قليلاً لهيئات علمية أخرى.

المعالجة: يعالج التهاب الشريان الصدغي غير المسبب لأعراض عينية بالبردنيزولون ٤٠-٦٠ ملغ يومياً؛ إضافة إلى ٧٥ ملغ من الأسبرين (ما لم يكن ثمة مضاد للاستطباب) مع مثبط مضخة البروتون PPI للحماية من نزف هضمي. ويمكن إجراء خزعة من الشريان في أسبوعين من بدء المعالجة حين الرغبة في تأكيد التشخيص بالفحص النسيجي.

أما إذا كانت هناك أعراض بصرية، فيعطى بردنيزولون بمقدار (١) ملغ/كغ/اليوم. ويُعمد للمعالجة الوريدية بـ methylprednisolone بوجود ما ينذر بفقد بصر وشيك الحدوث في العين الأخرى، كفقد البصر في إحداهما. فاحتمال إصابة العين الأخرى في مدة قصيرة من تأذي الأولى هو ٢٠-٥٠٪.

تنقص الستيروئيدات تدريجياً بمقدار ٥-١٠ ملغ كل أسبوعين حتى الوصول إلى ٢٠ ملغ في اليوم. ومن ثم يكون إنقاص الجرعة ببطء أكبر. ويستدل على حسن الاستجابة من قياس سرعة التثفل. وتستمر المعالجة مدة طويلة قد تصل حتى السنة.

تتطلب المعالجة طويلة الأمد بجرعات عالية من الستيروئيدات اتخاذ إجراءات اتقائية أخرى:

- تعطى bisphosphonates مع الكلسيوم للحماية من تخلخل العظام.
- مراقبة ارتفاع سكر الدم وارتفاع الضغط الشرياني.
- الحذر من حدوث أخماج "خفية" تستر الستيروئيدات مظاهرها السريرية المعهودة.

ثمة دلائل على أن إضافة الـ methotrexate للمعالجة يخفف من مخاطر الجرعات العالية من الستيروئيدات، كما يقلل من حدوث النكس في أثناء تخفيف الجرعات.

هـ- زرق انسداد الزاوية الأولي primary angle closure glaucoma يندر حدوث زرق انسداد الزاوية الأوليَ قبل الكهولة. ويتظاهر بزيادة مفاجئة بزيادة الضغط العيني، ومنه احمرار العين المؤلم في معظم الحالات. ويغدو البؤبؤ متوسط السعة أو متسعاً؛ فاقداً لارتكاساته المعهودة؛ وتنقص حدة البصر؛ ويصاب العليل بالغثيان والقياء. وفي بعض الحالات لا تكون المظاهر شديدة. قد يكون الصداع أو ألم العين خفيفاً أو نوبياً episodic، فيلتبس التشخيص. لكن شكاية العليل رؤية هالات ملونة تطوق الأضواء توجه الطبيب نحو العلة المسببة.

و- فرط الضغط داخل القحف مجهول السبب (أو الأولي) primary (idiopathic) intracranial hypertension: ويعرف بالورم القحفي الكاذب أيضاً. وقد أطلق عليه سابقاً مصطلح "فرط الضغط داخل القحف السليم" benign intracranial hypertension. وأهملت هذه التسمية؛ لأن الداء ليس سليماً في كل الحالات؛ إذ إنه قد يفضي إلى العمى. ويعَرف بأنه فرط ضغط داخل القحف دون وجود علة بنيوية مسببة كالكتل، أو الاستسقاء hydrocephalus أو خثار الجيوب

يجب أن تستوفى ثلاثة معايير من خمسة؛ مما يلي: ١- عمر المريض ٥٠ عاماً على الأقل، عند بدء الأعراض. ٢- صداع مستجد(١). ٣- شذوذ abnormality الشريان الصدغي(٢). ٤- زيادة سرعة التثفل(٣). ٥- خزعة شريانية شاذة (٤).
(١) أي أنه صداع موضَع، حديث البدء، أو صداع من نموذج يختلف عن صداع أصاب العليل من قبل. (٢) إيلام (مضض) الشريان بالجس أو نقص في نبض الشريان الصدغي غير ناجم عن تصلب في الشرايين الرقبية. (٣) ارتفاع سرعة التثفل لأكثر من ٥٠ ميليمتر في الساعة الأولى بطريقة Westergren. ويرتفع CRP لأكثر من ٦ ملغ/لتر. وهذا الارتفاع غير ناجم عن التهاب في المفاصل أو عن خباثة. (٤) تؤخذ من مكان مناسب من الشريان الصدغي. وقد تفيد الاستعانة بالتصوير الصدوي (تخطيط الصدى) echography للشريان في تحديد موقع أخذ الخزعة. ويظهر فيها ارتشاح التهابي إما بخلايا وحيدة النوى؛ وإما بالتهاب حبيبي granulomatous inflammation، مع وجود خلايا عرطلة متعددة النوى multinucleated giant cells.
الجدول (٢٣) المعايير التشخيصية لالتهاب الشريان الصدغي.

الوريدية، يستدل عليها بالتصوير الطبي.

تصاب به الإناث أكثر من الذكور بنسبة ٩: ١؛ ولكن الذكور هم الأكثر عرضة للإصابة بالعمى. يتظاهر الداء في سني الإخصاب؛ ولاسيما لدى البدينات منهن، أو في أثناء الحمل. يشتكي العليل صداعاً حديث العهد يبدأ قبل أسابيع أو أشهر من المراجعة. والصداع معمم، كليل، مستمر، أشد في الصباح. ويتفاقم بمناورة فالسالفا Valsalva maneuver التي تزيد كثيراً من ارتفاع الضغط داخل القحف، شأن ما يحدث في أثناء السعال والعطاس والتغوط. وقد يكون الصداع خفيف الشدة في بعض الحالات، فلا يراجع العليل الطبيب إلى أن يتأذى البصر. ويستدل على التشخيص الصحيح من وجود وذمة حليمة العصب البصري في الجانبين مع غياب علامات توضع عصبي بالفحص السريري. وتبقى حدة البصر سوية في بادئ الأمر، كما تتسع رقعة البقعة العمياء blind spot. وبتقدم الداء تتناقص سعة الباحة البصرية المحيطية، وتزداد سعة البقعة العمياء. وتفيد مراقبة هذه التغيرات في متابعة تطور الحالة وانتقاء التدبير الأنسب لها.

قد يشكو العليل تشوش البصر أو الشفع لتأذي العصب القحفي السادس في جانب واحد أو في الجانبين. كما قد يشتكي تعتماً بصرياً عابراً transient obscuration of vision حين الانحناء نحو الأمام أو حين النهوض السريع؛ لتغير مفاجئ في الضغط داخل العين وبوجود ضغط شديد ضمن غمد العصب البصري. وفي نهاية المطاف تتأثر رؤية الألوان وحدة الرؤية المركزية (إضافة إلى تناقص الباحة البصرية المحيطية)، ويضمر العصب البصري، فيحدث عمى لاعكوس irreversible. ومن الأعراض الأخرى التي قد تصادف في هذا الداء: الطنين النابض أحياناً. في الجدول (٢٤) معايير داندي Dandy المعدّلة، التي يجب أن تستوفى كلها، لوضع التشخيص الصحيح لفرط الضغط داخل القحف الأولي.

ز- الانسمام تحت الحاد بأحادي أكسيد الكربون subacute carbon monoxide poisoning:

هو سبب نادر للصداع. ينجم عن استنشاق كميات قليلة من CO عدة ساعات. ينشأ CO من احتراق المواد العضوية احتراقاً ناقصاً. ويتظاهر بالصداع المعمم، وبإحساس بخفة الرأس، والدوام والكآبة والتخليط الذهني مع أهلاس (هلوسات) وإخالات (وربما كان هذا الانسمام هو أحد تفاسير رؤية الأشباح أو سماع أصوات غريبة في أماكن يعتقد أنها "مسكونة")، واضطراب الذاكرة والغثيان والقياء. وتبدو الألوان باهتة، وقد يحدث الشفع. وتتفاقم الأعراض القلبية الوعائية والتنفسية أيضاً. ولا يشاهد اللون الكرزي للجلد في الانسمام تحت الحاد؛ إذ يعتمد ظهوره على تركيز هذا الغاز السام في الهواء المستنشق. وكثيراً ما يلتبس تشخيص هذه الحالات - التي قد تفضي إلى الموت - ما لم يخطر هذا التشخيص في الذهن.

ح- الصداع التلوي لبعض العلل الأخرى من داخل القحف: وهي كثيرة، سيُكتفى بذكر الأكثر شيوعاً منها:

(١)- الصداع تلو رض الرأس أو العنق أو الاثنين معاً: يصادف الصداع الحاد أو المزمن تلو الرضوض متوسطة الشدة أو الشديدة للرأس أو للعنق أو لكليهما معاً. وتتشابه معايير التشخيص في النموذجين الحاد أو المزمن. ويختلفان في مدة الصداع فقط (الجدولان ٢٥ و٢٦). فالمدة اللازم انقضاؤها ليعد الصداع مزمناً هي ثلاثة أشهر.

قد ترافق هذا النموذج من الصداع أعراض أخرى: كاضطراب الذاكرة، وعدم الصفاء الذهني، ونقص المقدرة على

١- يجب أن يكون العليل بحالة استفاقة كاملة awake ويقظاً alert [١].
٢- وجود أعراض فرط الضغط داخل القحف، مع غياب علامات توضع عصبي localizing signs، باستثناء شلل العصب المبعد العيني[٢] abducens (السادس القحفي).
٣- التصوير الطبي سوي[٣]، ومن دون وجود خثار في الجيوب الوريدية يسبب الحالة.
٤- ضغط السائل الدماغي الشوكي القطني يفوق ٢٥ سم ماء، مع سلامة السائل كيميائياً وخلوياً.
٥- لا يوجد سبب آخر يعلل فرط الضغط داخل القحف.

(١) إذ يحول نقص الوعي دون التقييم الكامل للحالة.
(٢) قد تكون أذية هذا العصب علامة توضع كاذبة في فرط الضغط داخل القحف؛ بصرف النظر عن السبب.
(٣) أي لا يكشف عن آفة بنيوية؛ باستثناء "سرج تركي فارغ" بصور الرنين المغنطيسي للدماغ. قد يشاهد سرج تركي فارغ في فرط الضغط داخل القحف المزمن.

الجدول (٢٤) معايير Dandy المعدلة لتشخيص فرط الضغط داخل القحف الأولي.

١- ليس للصداع صفات مميزة، لكنه يستوفي المعيارين (٣) و(٤) معاً. ٢- وجود سيرة لرض الرأس ترافقه واحدة مما يلي: أ - فقد وعي لأكثر من ٣٠ دقيقة. ب - شدة نقص الوعي بعد الرض: أقل من ١٣ درجة بحسب سلم غلاسكو Glasgow coma scale. ج - مدة النساوة تلو الرض: أكثر من ٤٨ ساعة. د - وجود آفة رضية المنشأ بالصور كالورم الدموي الدماغي cerebral haematoma؛ النزف في الدماغ أو في المسافة تحت العنكبوتية؛ تكدم دماغي brain contusion أو كسر جمجمة أو كلاهما. ٣- بدء الصداع خلال سبعة أيام من الرض أو بعد استعادة الوعي. ٤- مدة الصداع (لانتقاء معيار واحد مما يلي): أ - زال الصداع بعد ثلاثة أشهر من الرض. ب - ما زال الصداع موجوداً لعدم انقضاء ثلاثة أشهر على الرض.
الجدول (٢٥) الصداع الحاد تلو الرضوض المتوسطة الشدة أو الشديدة.

أ. ليس للصداع صفات مميزة، لكنه يستوفي المعيارين (٣) و(٤) كليهما. ب. وجود سيرة لرض الرأس ترافقه واحدة مما يلي: ١- فقد وعي لأكثر من ٣٠ دقيقة. ٢- شدة نقص الوعي بعد الرض: أقل من ١٣ درجة بحسب سلم غلاسكو. ٣- مدة النساوة تلو الرض: أكثر من ٤٨ ساعة. ٤- وجود آفة رضية المنشأ. بالصور ورم دموي دماغي؛ نزف في الدماغ أو في المسافة تحت العنكبوتية؛ تكدم دماغي أو كسر جمجمة أو كلاهما. ج. بدأ الصداع خلال سبعة أيام من الرض أو بعد استعادة الوعي. د. استمر الصداع مدة تزيد على ثلاثة أشهر تلو الرض.
الجدول (٢٦) الصداع المزمن تلو الرضوض المتوسطة الشدة أو الشديدة.

التركيز والتفكير والتخطيط، وحدوث دوام أو دوار الوضعة المحيطي السليم؛ وعدم تحمل الضوضاء والأنوار الباهرة والكحول. وتُفاقم العواملُ النفسانية من شدة الأعراض، وتطيل أمدها. يعالج هذا الصداع أعراضياً. كما قد يستجيب للمعالجة الاتقائية للشقيقة أحياناً.

(٢)- الصداع الناجم عن استسقاء الرأس hydrocephalus (مع زيادة الضغط داخل القحف increased intracranial pressure) تتظاهر أدواء زيادة الضغط داخل القحف بالصداع. ولها نموذجان:

- فرط الضغط القحفي مجهول السبب الأولي الذي سبق ذكره. ومعايير تشخيصه ظاهرة في الجدول (٢٤).
- فرط الضغط داخل القحف الناجم عن تنشؤ أو عن استسقاء الرأس الحاد أو الحاد على خلفية مزمنة؛ في الجدول (٢٧) معايير التشخيص للصداع في هذه الحالات.

وتجدر الإشارة إلى أن الصداع لا يصادف في الاستسقاء سوي الضغط normal pressure hydrocephalus. وتتظاهر هذه الحالات باضطراب المشية، وعدم السيطرة على المثانة (ومنه تعدد البيلات أو السلس البولي أو كلاهما)، وتغير في الشخصية والاستعراف الذي يفضي إلى العتاهة.

(٣)- صداع نقص الضغط داخل القحف: يصادف هذا النموذج من الصداع تلو بزل س.د.ش؛ أو لتسرب هذا السائل خارج الحيز تحت العنكبوتية subarachnoid space، إما تلقائياً وإما تلو الجراحة أو الرض. ويتظاهر بصداع انتصابي orthostatic headache. ويرافق الصداع واحد أو أكثر من الأعراض التالية: الغثيان، القياء، الشفع الأفقي، الدوار أو ترجرج المشية unsteady gait، تغير السمع، ألم العنق أو صلابة العنق أو كلاهما، الألم بين لوحي الكتفين، نقص في المجال البصري. وقد يكون الصداع متواصلاً لا يتأثر بتغير الوضعة أحياناً، إما منذ بداية الشكوى؛ وإما في مرحلة لاحقة.

يبدأ الصداع فجأة. فيشبه صداع قصف الرعد؛ ولا سيما في حالات تمزق الأم الجافية التلقائي. وقد يكون البدء خلسياً أحياناً. ويؤكد التشخيص بقياس ضغط السائل

- صداع منتشر غير نابض، يُصحب بعرض واحد على الأقل من (١-٣)، ويستوفي المعيارين (٣) و(٤) أيضاً. أ- يرافقه غثيان أو قياء أو كلاهما. ب- يزداد بالجهد الجسماني وبالحركات التي تفاقم الضغط داخل القحف كالسعال والعطاس والتغوط (مناورة فالسالفا Valsalva). ج- قد يتخذ شكلاً انتيابياً. ٢- كتلة داخل القحف (بما فيها الكيسة الغروانية colloid cyst في البطين الثالث)، تظهر في صور CT أو MRI، تسد مجرى س.د.ش. وتسبب استسقاء الرأس. ٣- ترتبط الشكوى من حدوث الصداع مع ظهور الاستسقاء، أو أن الصداع يتفاقم بحدوث هذا الاستسقاء.[1] ٤- يتحسن الصداع بمدة سبعة أيام من الاستئصال الكامل أو الجزئي للورم.
(١) قد يعاني المريض منذ سنوات صداعاً أولياً ما، ثم يأتي الصداع الجديد؛ ليغير من نمط صداعه المعهود أو من شدته.
الجدول (٢٧) معايير التشخيص في صداع زيادة الضغط داخل القحف لوجود تنشؤ أو استسقاء الرأس أو كليهما.

الشوكي القطني، فيكون أقل من ٦ سم ماء. وقد لا يسيل س.د.ش عند البزل للانخفاض الشديد في ضغطه. وهذا ما يطلق عليه "البزل الجاف" dry tap.

تُظهر صور الرنين المغنطيسي للدماغ المعززة contrast enhanced، تسمك السحايا الجافية الدماغية أو الشوكية أو كليهما، مع دلائل "لتدلي الدماغ" sagging of the brain وهبوط اللوزتين المخيخيتين، و"ازدحام البنى في الحفرة الخلفية" crowding of the posterior fossa، أو من دون ذلك.

تشفى معظم الحالات تلقائياً بالاستلقاء في الفراش مع تناول المسكنات. وقد تحتاج القلة من المرضى إلى إصلاح الانثقاب بـ "لصوق دم خارج الجافية" epidural blood patch. وقد يُعمد إلى العلاج الجراحي نادراً؛ إذا أمكن تحديد مكان التمزق، وأخفقت المعالجات الأخرى.

(٤)- الصداع في العلل الوعائية الدماغية: قد يصادف الصداع في كثير من العلل الوعائية الدماغية:

- النزف تحت العنكبوتية: وسبق البحث فيه.
- النزف تحت الجافية.
- النزف ضمن لحمة الدماغ parenchyma.
- الاحتشاء.
- نوب نقص التروية الدماغية أحياناً.
- تسلخ الشريان السباتي أو الفقاري.
- بعض نماذج التهاب الشرايين: وسبق البحث فيها.

(٥)- الصداع في العلل خارج القحف (غير عصبية المنشأ): وهي كثيرة تشملها اختصاصات أخرى، سبق ذكرها. ولا مجال للتفصيل فيها. ويكتفى بالتنويه بها في الجدولين (٢٩) و(٣٠).

ومن الأمور المثيرة للجدل شأن فرط الضغط الشرياني في الصداع. ففرط الضغط الشرياني المزمن هو داء لا عرضي غالباً إلى أن يسبب مضاعفات؛ لمقدرة الشرايين على التنظيم الذاتي autoregulation والتكييف. ولكن يزداد حدوث الصداع التوتري عند معرفة العليل بأنه مصاب بارتفاع الضغط.

أما فرط الضغط الشرياني النوبي، كما في أورام القواتم pheochromocytoma؛ فقد يسبب صداعاً نوبياً؛ لما يسببه من نوب مفاجئة يرتفع فيها الضغط الشرياني ارتفاعاً كبيراً يفوق مقدرة الشرايين على التنظيم الذاتي. في حين يسبب فرط الضغط الخبيث malignant hypertension صداع فرط الضغط داخل القحف raised intracranial pressure سابق الذكر.

ثانياً- ألم الوجه facial pain:

هو الألم الذي يشعر به في الباحة الممتدة من أعلى الجبهة إلى الذقن، ومن أذن إلى أخرى. له أسباب كثيرة: فقد ينجم عن علل موضعية في النسج، كما سبق ذكرها (الجدول ٢٩)؛ أو أنه قد يكون عصبي المنشأ أولياً أو تلوياً؛ حاداً أو مزمناً؛ كليلاً ومثابراً dull and persistent أو نوبياً شديداً قصير الأمد، يعاود في فترات منتظمة، في التوقيت ذاته، أو غير ذلك؛ فصلياً seasonal أو غير فصلي. ومن كل هذا وذاك، تكمن أهمية المقاربة المنهجية.

يعتمد التشخيص السديد وانتقاء التدبير الأنسب على تقييم جيد للسيرة المرضية خاصة؛ وللفحص السريري أيضاً. تكون الأولية للمقاربة الإسعافية في حالات الألم الحاد في الوجه؛ إجراء الحد الأدنى من الاستقصاءات الضرورية وتطبيق ما يلزم من تدخلات علاجية للحؤول دون تفاقم الحالة. في حين تكون الأولية في الحالات المزمنة إجراء كل ما يلزم من دراسة متأنية للوصول إلى التشخيص وتقييم شدتها.

نموذج الصداع	مدة الشكوى	المشهد السريري	المعالجة
النزف تحت الجافية المزمن	صداع مزمن متفاقم في > ٩٠٪ من الحالات.	• صداع خفيف مستمر ومتجانب lateralized؛ قد يشمل النزف الجانبين. • يليه أعراض فرط الضغط داخل القحف: تقهقر ذهني؛ وتخليط واضطراب الذاكرة؛ وبلادة؛ ونوام lethargy. • علامات هرمية خفيفة في الجانبين غالباً. • عسر (خلل) الكلام dysphasia أحياناً.	• جراحي غالباً، ولاسيما إذا كانت ثخانته > ١سم، أو دفع الخط الناصف للجانب المقابل • تراقب النزوف الصغيرة.
نوب نقص التروية الدماغية العابرة transient ischemic attack (TIA) في الدوران الدماغي، الأمامي أو الخلفي.	• حاد البدء ومرتبط بالمظاهر الأخرى للنوبة، غالباً. • قد يسبق الصداع نوبة TIA بـ ١٠ دقائق. • قد يستمر الصداع بعدها لساعات.	• يشاهد الصداع في ربع الحالات. • يشبه الشقيقة: نابض، خفيف أو متوسط الشدة. • قد يتوضع في العين وحولها وفي الصدغ، في الجانب الموافق أو المقابل للمظاهر الأخرى؛ أو أنه قد يشمل الجانبين؛ من الأمام أو من الخلف. • قد يشخص خطأً أنه شقيقة، لكنه يختلف عنها: - بحدوثه لأول مرّة بعد سن الـ ٤٠ (يندر ذلك في الشقيقة)، مع وجود عوامل الخطورة الوعائية. - لا تسبقه أورة. - لا يرافقه غثيان أو قياء ولا رهبة للنور وللضوضاء. - قد تسمع نفخة في العنق ولاسيما في أثناء النوبة أو بعدها مباشرة.	• مضاد التصاق الصفيحات. • مضاد التخثر في الرجفان الأذيني أو بوجود مصدر قلبي مطلق للصمات. • الجراحة في بعض علل الشريان السباتي.
النشبات (السكتات) stroke (احتشاء الدماغ والنزف في سمك الدماغ.	• حاد البدء ومرتبط بالمظاهر الأخرى للنوبة، غالباً. • قد يسبق الصداع نوبة TIA بـ ١٠ دقائق. • قد يستمر الصداع بعدها لساعات.	يحدث في ربع الاحتشاءات و٦٠٪ من النزوف في سمك الدماغ. • يصادف الصداع في المرحلة الحادة من الاحتشاءات؛ ولاسيما بوجود سوابق للشقيقة؛ الضغط الشرياني السوي عند الدخول؛ احتشاءات المخيخ (وليس في احتشاء جذع الدماغ الصرف). • قد يرافق الصداع قياء في النزف.	• أعراضي غالباً. • جراحي أحياناً؛ ولاسيما في احتشاء المخ أو المخيخ الذي تسبب استسقاء الدماغ.
تسلخ الشريان السباتي internal carotid الباطن أو الشريان الفقاري	يشاهد خاصة في الكهول يصادف الصداع في ثلثي الحالات. يكون الصداع العرض الأول في نصف حالات التسلخ السباتي وثلث حالات التسلخ الفقاري.	• يسبق الصداع بأيام (٤ وسطياً) ظهور الأعراض الأخرى للشريان السباتي؛ أو بساعات (١٤,٥ ساعة وسطياً) للشريان الفقاري. • يشعر بالصداع في الجانب الموافق وفي الناحية الأمامية من الرأس في ٦٠٪ من حالات التسلخ السباتي، ويكون خلفياً في ٨٠٪ من حالات التسلخ الفقاري. - قد يكون الصداع متواصلاً أو نابضاً. - قد يرافق الصداع ألم في الرقبة ولاسيما في التسلخ الفقاري. • في ١٠٪ يكون الألم موضعاً في العين أو الأذن أو الوجه وحدها. • يستمر الألم ٧٢ ساعة تقريباً. وقد يصبح مزمناً (لأشهر أو لسنوات) نادرا.	• مضاد التخثر

الجدول (٢٨) بعض نماذج الصداع في العلل الوعائية.

- الزرق glaucoma.
- الإجهاد العيني eyestrain (كأدواء سوء الانكسار مثلاً).
- التهاب القزحية iritis.
- سنية المنشأ.
- التهاب الجيوب(١).
- التهاب الأذن الخارجية.
- التهاب الأذن الوسطى.
- اعتلال المفصل الفكي الصدغي(٢).
- أدواء الأجزاء العلوية من العمود الرقبي(٣).
- ورم القواتم pheochromocytoma(٤).
- أدواء جهازية، كصداع الحميات على سبيل المثال.
- علاجية المنشأ iatrogenic كالأدوية، على سبيل المثال(٥).

(١) يرافق التهاب الجيوب الحاد المسبب للصداع التهاب الأنف. لذلك فالتسمية الأكثر دقة هي التهاب الأنف والجيوب rhinosinusitis. وثمة من يعتقد أن "التهاب الجيوب المزمن" لا يسبب الصداع باستثناء التهاب الجيب الوتدي.

(٢) يتفاقم الألم بالمضغ.

(٣) قد ينتشر نحو مقدم الراس أو إلى العين، عن طريق نواة العصب القحفي الخامس الشوكية النازلة.

(٤) وتسبب فرط ضغط شرياني نوبي مع صداع.

(٥) انظر الجدول ٣٠.

الجدول (٢٩) أسباب الصداع غير عصبية المنشأ.

١- أدوية تحرض نوب الشقيقة:
- الأدوية المضادة للربو.
- الأدوية المنبهة كالعقاقير الكابتة للشهية.
- حبوب منع الحمل والعقاقير الهرمونية الأخرى.
- موسعات الأوعية النتراتية.

٢- أدوية تسبب صداعاً كليلاً مستمراً:
- الإفراط الدوائي للمسكنات.
- أدوية أخرى كالـ carbamazepin.

الجدول (٣٠) بعض الأدوية الشائعة المسببة للصداع.

مقاربة ألم الوجه: الجدول (٣١).

تقوم مقاربة الألم على تقييم السيرة المرضية والفحص السريري والتشخيص التفريقي، مع الانتباه لما يلي:

- السيرة المرضية: وينتبه لصفة الألم ومواقيته خاصة (الجدول ٣٢).

ومن الشائع في الممارسة أن يعزى خطأ كثير من حالات الصداع أو ألم الوجه إلى التغيرات في الجيوب الوجهية والتي قد يُكشف عنها في صور الرنين المغنطيسي للدماغ أو في التصوير المقطعي، دون التروي والربط بينها وبين الأعراض التي يشتكيها العليل؛ إذ كثيراً ما تكون هذه التغيرات غير ذات شأن مرضي، أو لا علاقة لها بموضوع شكاية المريض.

في الجدول (٣٣) عرض لمواقع الألم في أذيات الجيوب.

- أما الخطوة الثانية فهي الفحص السريري. لحصر التشخيص التفريقي في عدد أقل من الاحتمالات (الشكل ١)

الخطوة الثالثة هي في تحديد التشخيص بالنظر إلى المشهد السريري بكامله، شأن الحال في تشخيص آلام الوجه الانتيابية (الجدول ٩)؛ على سبيل المثال.

ثمة نموذجان شائعان من ألم الوجه:

١- ألم العصب ثلاثي التوائم trigeminal neuralgia:

ويعرف بالعرّة المؤلمة tic douloureux أيضاً. وهو ألم في الوجه، يصيب الكهول والشيوخ من الجنسين؛ أي إنه يبدأ بعد الخمسين غالباً. وهو أكثر مشاهدة في النساء منه في الذكور بنسبة الضعف تقريباً. له نموذجان: غامض السبب cryptogenic والأعراضي symptomatic.

لا يعرف الإمراض في هذا الداء. هناك نظريتان: الأولى منهما هي انضغاط العصب ضمن القحف بوعاء عند مروره إلى جذع الدماغ؛ والثانية هي تأذي العصب بخمج مزمن بفيروس الهربس البسيط.

يتصف ألم العصب ثلاثي التوائم بما يلي:

أ- ألم شديد جداً، قصير الأمد؛ نوبي ومعاود؛ يشبهه المريض بطعنات متلاحقة برمح (وهذا ما يدعى بالألم

١- صداع أولي لاعنقودي[1] non-cluster:

أ- الصداع التوتري [2]: في الجبهة في الجانبين.

ب- الشقيقة [3]: في جانب واحد من الجبهة أو في شق الوجه أحياناً.

٢- المتلازمات العنقودية[4] cluster syndromes:

أ - الصداع العنقودي[5] cluster headache.

ب - صداع شق القحف الانتيابي [6] paroxysmal hemicrania.

ج- متلازمة صَنقط [7] SUNCT.

٣- آلام الأعصاب القحفية cranial neuralgias:

أ- ألم العصب ثلاثي التوائم [8] trigeminal neuralgias.

ب - ألم العصب اللساني البلعومي [9] glossopharyngeal neuralgia.

ج - ألم العقدة الركبية [10] geniculate neuralgia، ويدعى ألم العصب المتوسط nervous intermedius neuralgia أيضاً.

٤- ألم وجهي مركزي المنشأ.

٥- ألم وجهي لا نموذجي [11] atypical facial pain.

(١) يستمر هذا النمط ساعات تتجاوز الأربع.

(٢) قد يكون قذالياً، وينتشر نحو الجبين، أو جبهياً، أو قد يشعر به في الصدغين.

(٣) يستمر صداع الشقيقة من اربع ساعات إلى ٧٢ ساعة، ما لم يعالج (راجع الجدولين ١٠ و ١٥).

(٤) هي قصيرة الأمد، مقارنة بالنموذجين الرئيسيين سابقي الذكر (انظر الجدول ٧). فقد تستمر من ثوان في متلازمة صنقط حتى الساعتين في الصداع العنقودي. كما ترافقها مظاهر عصبية مستقلة autonomic features جلية أيضاً. ولهذا دعيت هذه المجموعة من الحالات أوجاع (العصب) ثلاثي التوائم الاستقلالية trigeminal autonomic cephalgias. وقد تستقر في الحجاج أيضاً (الجدول ٩).

(٥) وقد يُصيب الحجاج (الجدول ٩).

(٦) يستمر الألم ٢-٤٥ دقيقة (الجدول ٩).

(٧) صنقط هو مصطلح معرب للمصطلح الإنكليزي الأوائلي للفظة SUNCT من:

Short- lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT).

(٨) انظر المتن للتفاصيل.

(٩) ألم شديد نوبي، رامح أو واخز، أو يشبه الصعقات الكهربائية، يشعر به عميقاً في البلعوم في جانب واحد، قريباً من اللوزة، وقد ينتشر إلى عمق الأذن. ويحرض بالمضغ أو البلع. وقد يرافق النوبة بطء القلب، قد تؤدي إلى الغشي في أثناء البلع.

(١٠) هو الم شديد متواصل (لا نوبي) غالباً، يشعر به عميقاً في الأذن، ينتشر في مجرى السمع الظاهر، والصيوان، والخشاء او العين وحولها. يُذكر ان من الأسباب النادرة لألم الأذن عصبي المنشأ: الألم المحول (الرجيع) referred pain من الأحشاء بوساطة العصب القحفي العاشر

(١١) اي الذي لا تنطبق عليه صفات النماذج الأخرى لآلام الوجه. ويشتبه في ان يكون نفساني المنشأ.

الجدول (٣١) أسباب ألم الوجه عصبية المنشأ.

الرامح) أو بوميض البرق أو بصعقات كهربائية. يُشعر به في البقعة ذاتها دائماً من شق الوجه عينه، في التوزع الحسي لأحد أغصان العصب ثلاثي التوائم: الغصن الفكي السفلي mandibular branch وحده (في ١٩٪ من الحالات) أو في الغصن الفكي العلوي maxillary branch (في ١٤٪)، أو الغصن العيني ophthalmic division (في ٣٪). وقد يشعر بالألم في توزع أكثر من غصن واحد، ليشمل الغصن الفكي العلوي مع الغصن الفكي السفلي (في ٣٦٪)؛ أو في الأغصان الثلاثة (١٥٪)؛ أو في الغصنين الفكي العلوي مع العيني في (١١٪). وقد يبدأ الألم في بقعة محددة في الشفة أو اللثة أو الخد أو الذقن، ثم يسري كالبرق في التوزع المذكور. وقد يشخص الألم خطأً بأنه ناجم عن علة موضعية في الأضراس على سبيل المثال. فيُقلع الواحد تلو الآخر من دون جدوى. ويكون الألم من الشدة حتى يستصرخ المريض، فتتلوى أسارير وجهه، ومن هنا جاءت تسمية الداء بالعرّة المؤلمة.

تأتي النوب متباعدة أول الأمر. وتستمر الهجمة أياماً. ثم يهجع الداء عدة أشهر قبل أن تبدأ هجمة أخرى. وبمرور الزمن؛ تكثر النوب في كل هجمة، وتتقارب فيما بينها لتتباعد الهدآت وتقصر مدتها. ومن ثم تصبح الهجمات دائمة، تغيب في أثناء النوم ما لم يلامس وجه المريض الوسادة.

ب- يثار الألم بلمس بقع محددة في الوجه، تعرف بالـ "مناطق المثيرة" trigger zones، كحدوثه في أثناء غسل الوجه، أو حلاقة الذقن أو المضغ، أو عند تنظيف الأسنان بالفرشاة، أو حتى بملامسة النسيم للوجه. لذلك، يعد ألم العصب

مواقيت الألم temporal profile	صفات الألم character
وجيز جداً (ثوانٍ أو أقل من ثانية واحدة). ويشاهد في: ● ألم الأعصاب neuralgias. ● الصداع الطاعن مجهول السبب idiopathic stabbing headache (الجدول ٩).	- خفيف الشدة وكليل mild & dull. ويشاهد في: ● الصداع التوتري. ● خلل المفصل الفكي الصدغي temporomandibular dysfunction. ● ألم سوء الانكسار، والحول المكتسب (= الاحولال التلوي heterophoria).
- وجيز (دقائق). ويشاهد في: ● متلازمة صنقط SUNCT ومدة النوبة فيها أقل منها في صداع شق القحف النوبي؛ ومدتها في الأخير أقصر منها في الصداع العنقودي (وقد تكون سورات الصداع العنقودي موسمية أيضاً). ● ألم الأسنان.	ألم مبرّح ولا يحتمل. ويشاهد في: ● الألم العنقودي. ● الزرق. ● خمج الأسنان.
- قصير الأمد (ساعات). ويشاهد في: ● الشقيقة(٥). ● الزرق. ● ألم الأسنان.	- انفجاري explosive؛ ألم رامح أو برقي أو كالصعق الكهربائي. ويشاهد في: ● ألم العصب neuralgia (محيطي المنشأ).
- طويل المدة (أيام). ويشاهد في: ● الشقيقة(٥). ● أدواء الأنف والأذن والحنجرة(٦). ● أدواء العين - متواصل (أسابيع أو أكثر). ويشاهد في: ● خلل ثلاثي التوائم الحسي(٣) trigeminal dysesthesias. ● صداع توتري. ● خلل المفصل الفكي الصدغي(٧).	- خلل حسي مزعج (١) dysesthesia، وألم التماس(٢) allodynia. ويشاهد في: ● الأذيات الجزئية البنيوية لأغصان العصب الخامس الذي يعرف بخلل الحس الفموي الوجهي(٣) orofacial dysesthesia أو خلل ثلاثي التوائم الحسي المزعج أيضاً. ● ألم عصبي مركزي المنشأ(٤).

(١) بالنداوة أو بالحكة أو بصعقة كهربائية او بالتوخز (= pins and needles tingling): على سبيل المثال.
(٢) ألم التماس: ألم يثار بالملامسة التي لا تثير ألماً في حالة الصحة.
(٣) هي إحساسات شاذة مزعجة، تلقائية ومثابرة، يرافقها نقص الحس في البقعة المؤوفة مع فرط حس مؤلم لما يشعر به. وتنجم عن أذية جزئية بنيوية في العصب (كرض العصب أو التهابه، شأن الحال في داء المنطقة، على سبيل المثال).
(٤) وينجم عن إصابة الألياف المركزية الناقلة لحس الألم في الجملة العصبية المركزية.
(٥) يرافق الشقيقة واحد أو أكثر مما يلي: الغثيان أو القياء، رهبة الأصوات أو الضجيج أو الروائح. ويستمر الصداع أكثر من ٤ ساعات ما لم يعالج.
(٦) انظر الجدول (٣٣) لألم التهاب الأنف والجيوب الأنفية.
(٧) تصاب به الإناث بين ٢٠-٥٠ سنة من العمر. ويؤدي إلى مجموعة من الأعراض، كألم الوجه أمام المفصل الفكي الصدغي، وصداع صدغي صباحي خاصة، ومضض عضل المضغ، وطقطقة المفصل عند المضغ، وخشخشة عند فتح الفم وغلقه. وقد يشتكي بعضهم طنيناً، وألماً خفيفاً في الأذن، صباحياً خاصة.

الجدول (٣٢) مؤشرات تشخيصية في ألم الوجه.

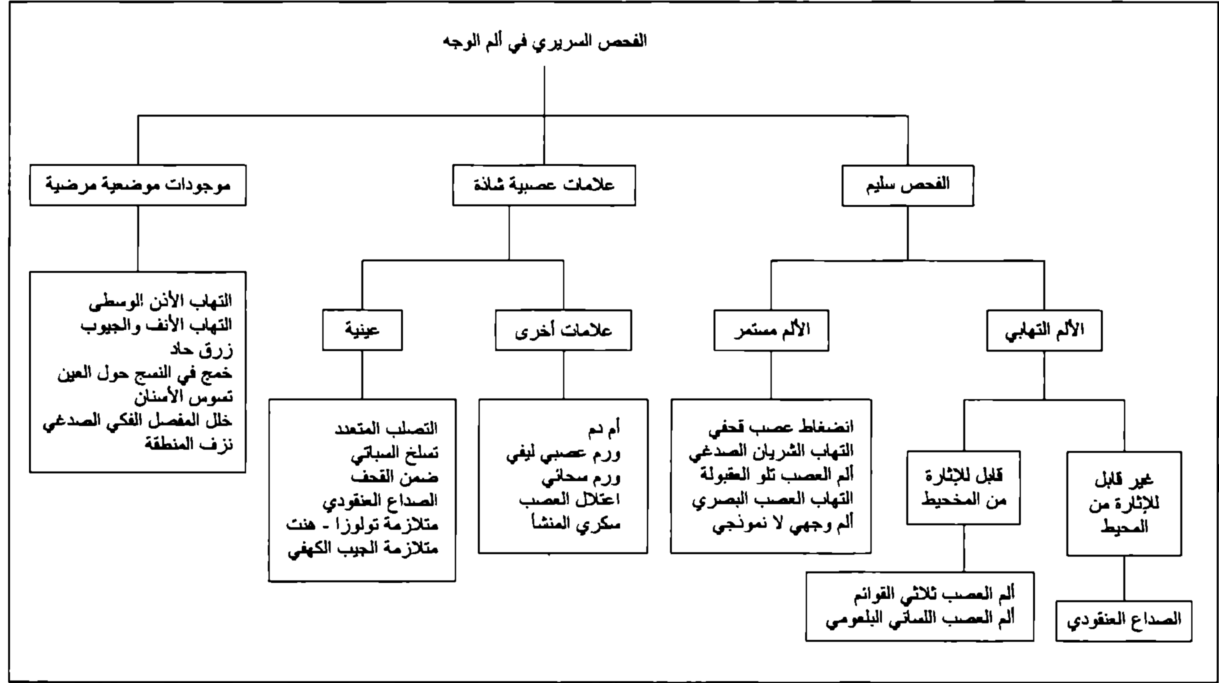
ثلاثي التوائم أحد نماذج ألم اللمس allodynia.

ج- يكون الفحص السريري سوياً؛ إلا في الحالات الأعراضية.

التشخيص التفريقي: ويتجه نحو ما يلي:

● التأكد من عدم وجود خراج قمي apical abscess في الأضراس؛ بإجراء تصوير شعاعي مناسب للأسنان والفكين.

● تحري آفة بنيوية مسببة للنموذج الأعراضي لتلك الحالة. ويستدل عليها من نقص الحس في الوجه أو من



الشكل (١) مخطط المجريات flow chart في الفحص السريري لحصر التشخيص التفريقي.

تأذي الأزواج القحفية الأخرى، كضعف المنعكس القرني أو غيابه على سبيل المثال أو شلل العصب السادس. ويجرى تصوير الدماغ بالرنين المغنطيسي للكشف عن هذه الحالات، كالتصلب المتعدد، وتعرج الشريان المخيخي السفلي posterior cerebellar artery، وورم في الزاوية الجسرية المخيخية كورم العصب السمعي acoustic neuroma.

المعالجة: تعالج الحالات دوائياً، ثم جراحياً عند فشل المعالجة المحافظة. يسيطر على الألم بالعقاقير التي تثبت كمون الغشاء الخلوي للأعصاب. ولعل أنجعها هو الكاربامازبين carbamazepine بمفرده، ومع baclofen؛ إن لزم. ويُعمد إلى الجراحة عند فقد السيطرة الفعالة على الألم؛ فيحقن العصب بالكحول، أو تُحل عقدة ثلاثي التوائم عبر الجلد بالذبذبات الكهرومغنطيسية percutaneous radiofrequency trigeminal gangliolysis. يخفف هذان الإجراءان من الألم؛ إلا أنهما قد يسببان خدراً مؤلماً anaesthesia dolorosa. ويفيد حج القحف خلف الخشاء retromastoid craniotomy في إزالة الضغط الوعائي على العصب؛ إن وجد.

٢- الألم الوجهي اللانموذجي atypical facial pain:

يصاب به الراشدون من كل الأعمار. فيُشعر بوجع كليل مستمر، واسع الانتشار، ولا صفة مميزة له؛ فقد يصيب شق الرأس بأكمله أو الشقين معاً، كما قد ينتشر إلى العنق، وقد يستمر سنوات.

تشخص هذه الحالات بعد استبعاد الأسباب الأخرى للألم المستمر كورم الجيوب الأنفية، وخراج الأسنان، وسوء وظيفة المفصل الفكي الصدغي.

لا تعرف الآلية الإمراضية لهذا الألم، ويشتبه بأن يكون نفساني المنشأ؛ إذ إنه يستجيب للعلاج بمضادات الكآبة.

اضطرابات العمود الفقري

سمير كومو

يعد ألم الظهر من أكثر أسباب مراجعة الطبيب شيوعاً؛ إذ تقدر نسبة الإصابة بألم قطني حاد في مرحلة ما من العمر بـ ٦٠-٩٠٪ من الناس، أما نسبة الإصابة بألم رقبي فهي أقل من ذلك بقليل (٤٠-٧٠٪). ومع شيوعهما يجد الكثير من الأطباء صعوبة في إتباع نهج صحيح في مقاربة هذه الشكايات.

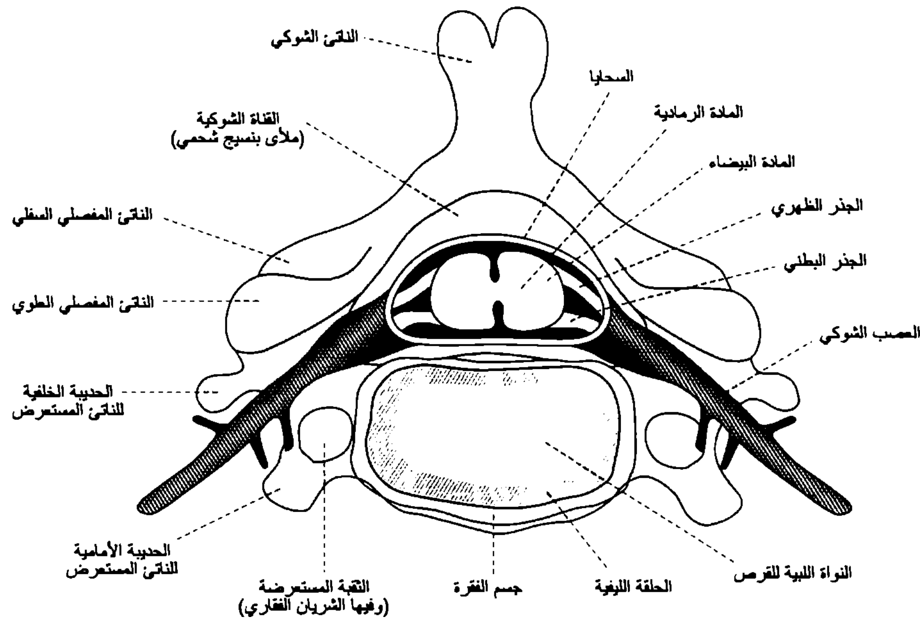
ينجم الألم، إما عن تنبيه مستقبلات الألم في النسيج المؤوف، وهو ما يدعى "الألم نسيجي المنشأ" nociceptive pain (وقد يكون المصطلح الأفضل هو "ألم مستقبلات الألم" أو "ألم مستقبلات الوجع" (وهذه هي الترجمة الحرفية) أو "الألم جسدي المنشأ")، وإما عن علة في الألياف العصبية الناقلة لحس الألم في الأعصاب المحيطية أو في السبل الممتدة في الجملة العصبية المركزية، وهذا هو "الألم عصبي المنشأ neurogenic pain". ويشعر بالألم نسيجي المنشأ موضعياً غالباً أو أنه قد ينتشر في توزع جذري بعيداً عن النسيج المؤوف، وهذا هو الألم المحوّل referred pain.

أولاً- التشريح الوظيفي:

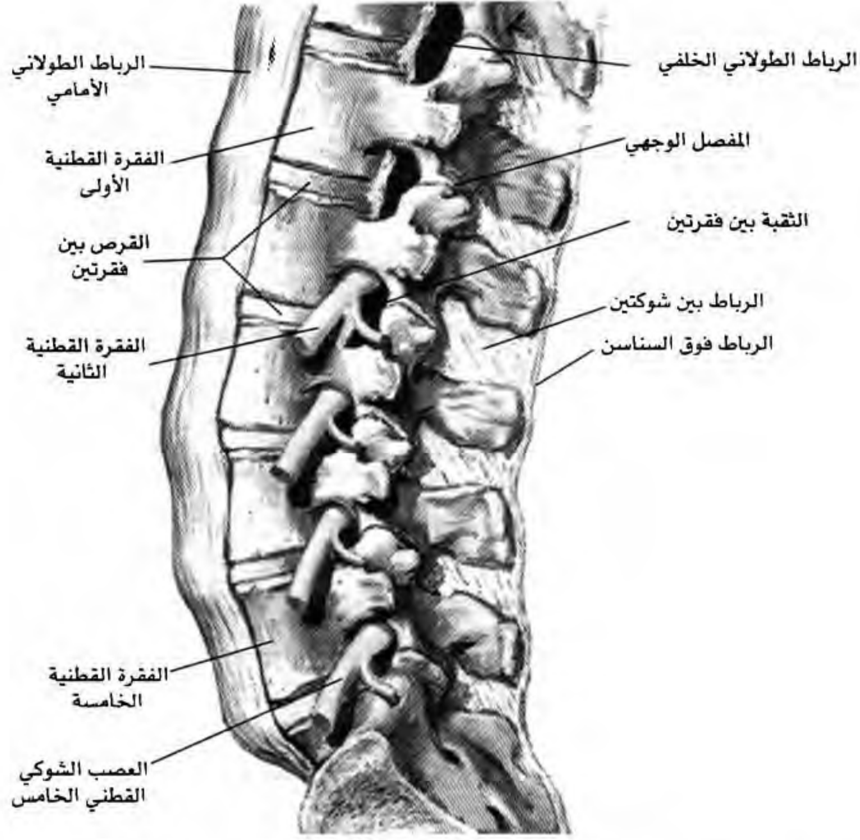
تظهر الأشكال (١-٣) العلاقة بين كل من العناصر التي تشكل مجتمعةً العمود الفقري، وهي: الحبل الشوكي والجذور الشوكية والأقراص الفقرية والمفاصل الوجيهية والنسج الرخوة الداعمة للعمود الفقري. ولفهم المتلازمات السريرية المختلفة لا بد للطبيب من إدراك العلاقات التشريحية بينها. فلا غرو أن يؤثر عمل إحداها في وظائف العناصر الأخرى (الأشكال ١-٤). فقد يؤدي فتق نواة لبية قرصية إلى أذية نخاعية أو جذرية على سبيل المثال. هناك ثمانية جذور رقبية (وسبع فقرات رقبية؛ فالجذر الأول يعبر إلى القناة الشوكية بين الفقرة الأولى والقحف)، و١٢ جذراً صدرياً أو ظهرياً (و١٢ فقرة وقرصاً فقرياً أيضاً)، وخمسة جذور قطنية وخمسة جذور عجزية. وتعصب الجذور العجزية السفلية المصرتين البولية والشرجية، لا أخمص القدمين كما قد يظن خطأً.

ثانياً- مقاربة ألم الظهر:

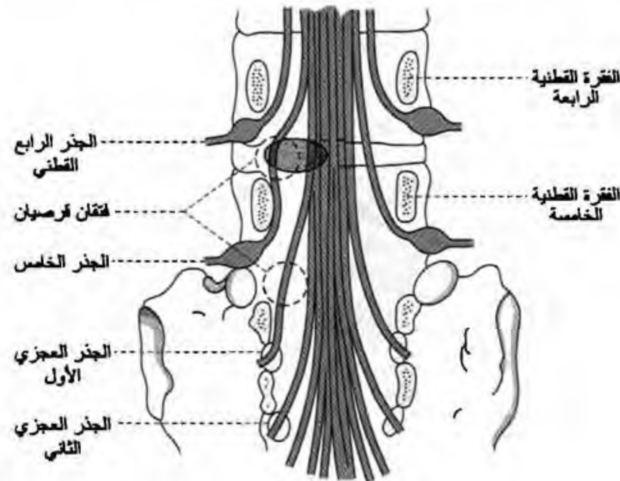
يطلق مصطلح ألم أسفل الظهر low back pain على الألم الذي يشعر به في الخلف بين الحدود السفلية للقوصرة وأسفل الأليتين، في حين يعرف الألم البادي في توزع الجذور القطنية السفلية والعجزية بأسماء كثيرة "كعِرق النَسا وألم النَسا وألم العصب الوَركي sciatica". أما العرج المتقطع عصبي المنشأ فينجم عن تضيق في القناة الفقرية القطنية. ويشعر بالألم والتوخز tingling في أسفل الظهر وطرف سفلي واحد



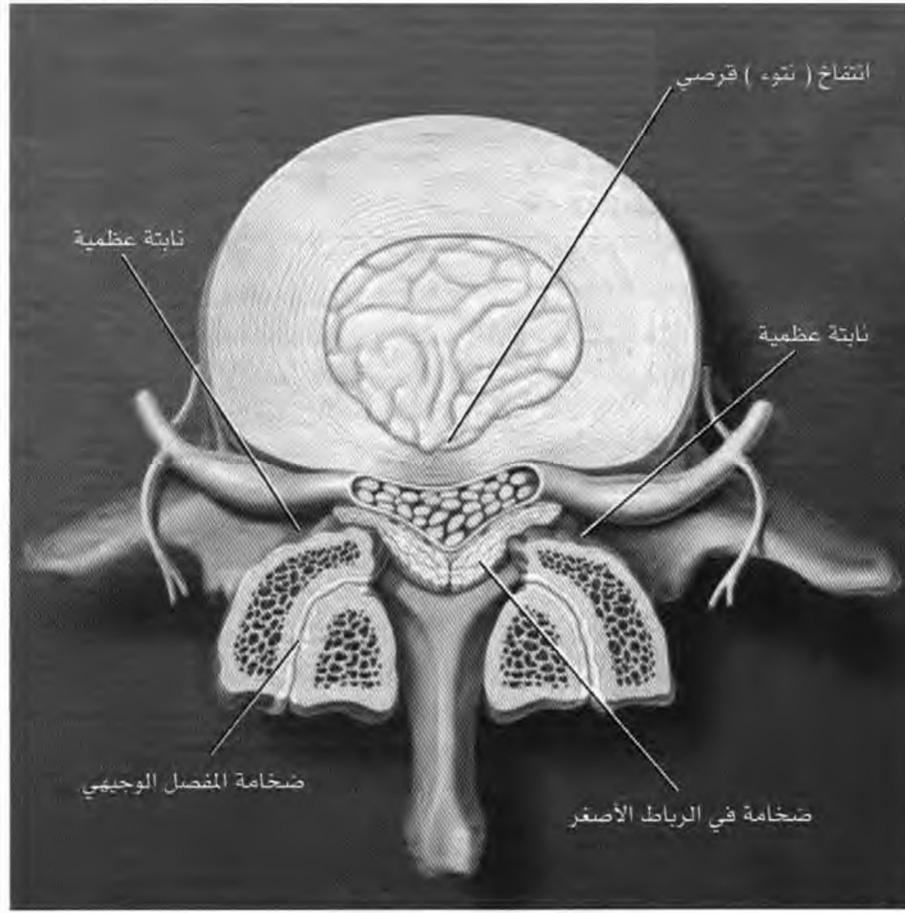
الشكل (١) رسم لمقطع عرضاني لفقرة رقبية لبيان عناصرها التشريحية. لاحظ أن الجذور هي على مستوى القطعة النخاعية المماثلة تقريباً.



الشكل (٢) منظر جانبي للعمود القطني. لاحظ قرب الجذور من المفاصل الوجيهية facet joints والأقراص discs. تعرف المفاصل الوجيهية بالمفاصل النواتئية Z-joints = apophyseal = zygapophyseal أيضاً.



الشكل (٣) منظر خلفي للناحية القطنية العجزية بعد إزالة النواتئ المستعرضة والشوكية للعمود الفقري لإظهار ذيل الفرس وعلاقة الجذور المختلفة بالأقراص.



الشكل (٤) منظر لفقرة قطنية على مستوى ذيل الفرس.

أو في كليهما، يثار بالمشي أو الوقوف، ويزول بالانحناء للأمام أو بالجلوس. ويعتقد أنه ينجم عن نقص في تروية ذيل الفرس أو النخاع المخروطي حين المشي.

قد يكون ألم الظهر حاداً أو تحت الحاد أو مزمناً. فالألم الحاد هو ما يستمر أقل من أربعة أسابيع، أما الألم تحت الحاد فهو الذي يبقى ما بين ٨-١٢ أسبوعاً، ويطلق "المزمن" على ما يدوم أكثر من ثلاثة أشهر.

لألم الظهر أسباب كثيرة، تشمل اختصاصات مختلفة.

١- تحري دلائل الخطورة في الشكوى للتفريق بين ما هو حسن الإنذار وما هو غير ذلك. ٢- القصة السريرية والفحص الموجهان، للتفريق بين الألم الموضعي والألم الذي يرافقه اعتلال جذر (أو جذور)، أو اعتلال نخاعي أو كلاهما معاً. ٣- انتقاء الاستقصاءات المناسبة وتقدير درجة إلحاحها. ٤- إعطاء العلاج المناسب، ومراقبة تطور الحالة.
الجدول (١) مقاربة الشكاية من ألم الظهر

١- وجود قصة رض سابق. ٢- نمط البدء والتطور. ٣- مقر الألم وانتشاره. ٤- أثر تغيير الوضعة في شدة الألم. ٥- الأعراض العصبية المرافقة (كالضعف وشواش الحس، واضطراب عمل المصرة البولية). ٦- سوابق جراحية للعمود الفقري. ٧- سوابق الإصابة بالخباثة، أو خمج (كالتدرن أو داء البروسيلات brucellosis)، أو بؤرة تقيحية في مكان آخر من الجسم (كدمل الجلد، على سبيل المثال). ٨- علل خلف الصفاق: كأم الدم الأبهرية، وتسلخ الأبهر، وأدواء الكلية والمعثكلة والحوض. ٩- عرج متقطع intermittent claudication عصبي المنشأ، يؤدي إلى ألم وشواش الحس وضعف أحياناً، يثار بالمشي والوقوف المديد. ١٠- خمج حديث بالبروسيلا والتدرن خاصة، أو بالتهاب حوضي. ١١- داء استقلابي، أو المعالجة المديدة بالستيروئيدات (تسبب تخلخل العظام، وقد تؤدي إلى انهدام فقري).
الجدول (٢) القصة المرضية الموجهة في ألم الظهر

فمنها ما هو سليم، ومنها ما هو غير ذلك. تستهل المقاربة غالباً بتحري دلائل الخطورة في الحالة وهو ما يدعى بـ "الأعلام الحمر red flags" أو المظاهر المنذرة warning features ومن ثم، يوجه الاستجواب والفحص والاستقصاءات بحسب ما تقتضيه الحالة (الجدول ١).

في الجداول (٢ و ٣ و ٤) ما يُسأل عنه العليل (الجدول ٢)، وما يجب تحريه في الفحص الفيزيائي (الجدول ٣)، والتشخيص التفريقي لهذا الألم (الجدول ٤).

يوجَه الفحص السريري للكشف عما يلي (الجدول ٣):

- حالة العمود الفقري وفحص حركاته.

١- معاينة الظهر inspection:

أ - تشنج العضل جانب الفقرات paraspinous.

ب- الارتصاف alignment (الجنف scoliosis، زوال القعس lordosis السوي في الناحيتين الرقبية أو القطنية).

ج - وجود نُقيرة (رصعة) dimple أو ناسور sinus = fistula أو لَمّة شعر hair patch في الباحة القطنية (قد تشير إلى علة خفية تحتها كالشوك المشقوق مع ورم ضمن الحبل الشوكي أو من دونه).

٢- الجس لتحري تشنج عضلي أو مضض.

٣- قرع السناسن spinous processes (بلطف؛ لأن قرع فقرة مؤوفة قد يثير ألماً شديداً).

٤- تحري حركات العمود الفقري في الاتجاهات الأربعة والدوران أيضاً. لاحظ إثارة الألم وحدوث تشنج.

٥- تقييم حالة الحبل الشوكي وتحري علامات أذية الجذور.

٦- مناورات تقييم ألم أسفل الظهر:

أ- مناورة باترك Patrick s maneuver: يستلقي العليل على ظهره، مع ثني الطرف وتبعيده (ودوران الفخذ نحو الوحشي) قدر المستطاع، بهدف أن يلامس الجانب الوحشي للركبة السرير (وضعة الضفدع). تؤدي هذه الحركة إلى تخفيف حدة الألم الجذري المنشأ، في حين تثير ألم المفصل الوركي.

ب- رفع الساق الممدودة straight leg raising: يستلقي المريض على ظهره، ويضع الفاحص كفه تحت أحد العقبين، ويرفع الطرف الممدود ببطء. يظهر تحدد مؤلم أو نمل عند وصول الطرف إلى وضعة ٣٠-٧٠ درجة. ويستدل منه على وجود تخريش الجذر. ويتفاقم الألم بالثني الظهري للقدم والطرف بهذه الوضعة. وتدعى هذه المناورة اختبار تمديد العصب الوركي.

تبلغ حساسية sensitivity هذا الاختبار ٨٠٪، ومناوعته (نوعيته) specificity ٤٠٪. أما إثارة الألم في الجانب السليم عند إجراء الاختبار على الجانب المؤوف فلها حساسية ٢٥٪ ومناوعة ٧٥٪.

قد يستدل من الألم المثار في الظهر فقط على فتق قرصي مركزي غالباً (وليس دائماً)، في حين يدل الألم في الطرف على فتق جانبي. ويشعر بالألم في الساق (أي ما دون الركبة) في أذية جذور العصب الوركي.

ج- تمديد العصب الفخذي femoral stretch test: يستلقي المريض بوضعة الكب (الاستلقاء البطني) والطرفان السفليان ممدودان. ثم يطلب منه ثني كل ساق على الفخذ بالتوالي. يسبب هذا ألماً في الناحية الأمامية للفخذ في الجانب المؤوف (كما يتفاقم الألم بعد ذلك ببسط الفخذ على الورك).

د- متلازمة العضلة كمثرية الشكل piriformis syndrome: قد تتشنج العضلة فتضغط العصب الوركي المار تحتها؛ مما يسبب ألماً في الظهر والطرف السفلي. ولتحري هذه المتلازمة يستلقي المريض على ظهره مع ثني الركبة، ثم يقوم الطبيب بتقريب الركبة نحو الخط الناصف فوق الفخذ الأخرى؛ مما يثير ألم العصب الوركي الناجم عن هذه المتلازمة.

هـ- تحري المضض بالجس العميق في الثلمة الوركية sciatic notch.

٧- تحري مَيْل الحوض pelvic tilt: قد يميل الحوض قليلاً، فيرتفع عالياً في الجانب المؤوف، ليخفف من حمل ثقل البدن عليه.

٨- اختبار تحري تضيّق ثقوب الانضمام في أذية جذر رقبي: يقوم العليل بحركة بسط العنق مع إمالته إلى أحد الجانبين. وتؤدي هذه المناورة إلي تضيق ثقوب الانضمام، ومنها إثارة الألم وشواش الحس في توزع الجذر المؤوف. ويركن إليها في علل الجذور الرقبية.

٩- اختبار تمديد العصب الوركي، لتحري انضغاط الجذر ق٥ أو ع١(انظر أعلاه)، وتمديد العصب الفخذي (بالاستلقاء البطني (الكب)، ومن ثم ثني الساق على الفخذ) لتحري أذية الجذرين ق٣ و ق٤ المذكورين أعلاه.

١٠- المس الشرجي والحوضي (في حالات ألم أسفل الظهر).

١١- فحص البطن.

١٢- فحص النبض المحيطي.

الجدول (٣) الفحص الفيزيائي لألم الظهر

١- شذوذات العمود الفقري الخلقية:

أ- التحام الفقرات fusion of vertebrae: يصادف هذا النموذج من التشوه في فقرات العنق خاصة، ويشمل عدة فقرات غالباً، ويعرف بـ"تشوه كليبل - فايل" Klippel-Feil deformity: ويؤدي إلى قصر العنق وتحدد مؤلم أو غير مؤلم في حركته. وقد يرافق هذا الشذوذ تشوهات أخرى كوجود فقرة نصفية hemivertebra وجنف.

ب- فقرات نصفية: قد يؤدي التحام جزء من الفقرة القطنية الخامسة بعظم العجز (تعجز ق٥ sacralization) إلى ميل العمود الفقري مع حدوث ألم وجنف معاوض.

ج- انزلاق الفقرات (للأمام) spondylilesthesis: وينجم عن علة خلقية (أو مكتسبة) في الاستطالة بين وجهي التمفصل interarticular process العلويين للفقرة ق٥، مما يؤدي إلى انزلاقها نحو الأمام فوق ع١. وتتجلى الحالة في النصف الثاني من العقد الثاني من العمر، فتتظاهر بألم في أسفل الظهر، وتشنج عضلي، ولاسيما في العضل المأبضي عند المشي بخطا قصيرة غالباً. وقد تتأذى الجذور العجزية، مما قد يستوجب الجراحة.

د- غياب الناتئ سني الشكل odontoid process، مما يؤدي إلى عدم ثبات المفصل الفهقي القذالي. وينجم عن ذلك ألم في العنق ومظاهر عصبية إذا ما حدث خلع جزئي subluxation.

هـ- انطباع القاعدة basilar impression: تتسطح قاعدة الجمجمة، ويُدفع العمود الرقبي نحو الأعلى، مما يسبب ألماً في العنق وانضغاط الحبل الشوكي مع تأذي الأزواج القحفية السفلية.

و- الجنف scoliosis: يصادف بوجود شذوذ في العمود الفقري كتشوه إحدى الفقرات أو انهدامها، أو ورم فقري ولاسيما في سياق الورام الليفي العصبي neurofibromatosis، أو التنكسات الشوكية المخيخية spinocerebellar degenerations، أو تجوف النخاع (تكهف) syringomyelia، أو أحد الأدواء العصبية العضلية. ويشاهد الجنف بوصفه علة مترقية غامضة السبب غالباً. وتشاهد هذه العلة في الإناث خاصة، ولاسيما في الأطفال واليافعات. وتصيب العمود الظهري. وقد تكون شديدة تستوجب الجراحة.

٢- بعض الأدواء العامة، كـ:

أ- نقص ارتواء الجدار الخلفي للقلب أو احتشائه.

ب- تسليخ الأبهر الصدري أو البطني.

ج- قرحة في الجدار الخلفي للمعدة، وقد تسبب ألماً يشعر به في الظهر في الجانب الأيمن من الصدر.

د- أدواء المرارة والطرق الصفراوية والمعثكلة (البنكرياس).

هـ- كتل أو نزف خلف الصفاق: وتسبب أعراضاً جذرية بمستوى الآفة أيضاً.

و- أدواء الحوض كالأورام والكتل الأخرى والأخماج. أما انقلاب الرحم للخلف فلا يسبب ألماً غالباً.

٣- تخلخل العظام osteoporosis: تصادف هذه العلة خاصة في المسنين المعالجين بالستيروئيدات أو المصابين بأدواء غدية أو خباثة تسبب خللاً بين امتصاص الكلسيوم من العظم وإعادة ترسيبه في العظام. ويكون الألم فجائياً، وينجم عن انهدام فقرة أو كسر دقيق فيها. وقد تسبب ألماً مزمناً لحدوث إجهاد في النسج الداعمة، لسوء ارتصاف الفقرات تلو الانهدام.

٤- أدواء خمجية (عدوائية) infectious disease: التهاب العظم والنقي الفقري قليل المصادفة، ويصيب السكريين خاصة. العرض الرئيسي فيه هو ألم متواصل في الظهر يشتد ليلاً ويزداد بالحركة، ويرافقه تشنج العضل جانب الفقري وتيبس حركة العمود الفقري. يتفاقم الألم بقرع السناسن، كما قد ينتشر نحو الأمام - نحو البطن - إذا ما أدى الخمج إلى انهدام فقري وانضغاط الجذرين المتوافقين بخلع جزئي. يزداد عدد الكريات البيض في الدم، وترتفع سرعة التثفل. وربما لا يرافق ذلك الحمى.

يصاب جسم الفقرة في التهاب العظم والنقي بالجراثيم المقيحة pyogenic. في حين يصاب القرص الفقري أولاً (التهاب قرصي)، ثم ينتشر إلى الفقرتين المجاورتين بخمج درني (داء بوت Pott's disease) أو بالبروسيلا. كما قد يحدث خراج شوكي فوق الجافية إثر الإصابة بخمج حوضي غالباً. ويكون سوء الحالة العامة مظهراً باكراً. تعالج النماذج المختلفة لالتهاب العمود الفقري الخمجية المنشأ بالصادات الملائمة فترة طويلة.

٥- الأورام neoplasms: يكون الألم فيها عرضاً رئيسياً، ويشتد باضطراد. وقد يتفاقم فجأة بحدوث انهدام فقري. كما أنه قد يسبب جنفا؛ لذا يجب تحري وجود ورم لدى أي شاب عندما يرافق الألم الجنف. وغالباً ما تكون الأورام في الشباب حميدة.

أ- الورم النقوي المتعدد multiple myeloma أو ورم البلازميات plasmacytoma: وهو من أورام الفقرات الشائعة. يصادف في الذكور ممن تجاوزوا الخمسين من العمر غالباً، وترافقه أعراض عامة كالدعث malaise ونقص الوزن. وترتفع سرعة التثفل ارتفاعاً كبيراً. وقد يرتفع الكلسيوم في الدم من دون زيادة في الفوسفاتاز القلوية. يظهر بروتين بنس-جونز Bence-Jones (السلاسل الخفيفة) في البول. ويظهر بروتين M في الرحلان الكهربائي لبروتينات الدم. ويبدو في الرحلان

المناعي للمصل زيادة في السلسلة الخفيفة للغلوبينات المناعية.

ب- الأورام النقيلية metastatic: العمود الفقري هو المكان المصطفى للنقائل العظمية. ولا تبين الصور الشعاعية الاعتيادية النقائل إلا في مراحل متقدمة حين يفقد العظم ما لا يقل عن ٣٠٪ من كتلته، في حين تبدو تلك النقائل جلية باكراً بالومضان العظمي أو بالرنين المغنطيسي. قد تكون النقائل العظمية إما حالّة للعظم (من ورم كلوي كظراني hypernephroma، أو ورم الدرقية أو الأمعاء الغليظة أو الرئة) وإما بانية للعظم أحياناً من الموثة (البروستاتة) والثدي.

ج- أورام داخل الجافية خارج النخاع intradural extramedullary، كالورم السحائي الذي ينتقي الناحية الظهرية في الإناث خاصة، أو الورم الليفي العصبي الذي يصيب الناحية الرقبية للذكور.

٦- أدواء الكولاجين collagen diseases:

أ- يسبب كل من التهاب الفقرات المقسط ankylosing spondylitis والتهاب المفاصل الروماتوئيدي (الرثياني rheumatoid arthritis) آلاماً شديدة. يصيب الأول منهما الذكور خاصة، ويصيب المفصلين الحرقفيين العجزيين sacroiliac joints أول الأمر، مسبباً ألماً شديداً في أسفل الظهر. أما الداء الرثياني فإنه أكثر مشاهدة في الإناث، وينتقي أعلى العمود الرقبي، فيؤدي إلى خلع التمفصل الفهقي المحوري atlantoaxial. وقد يتشكل سَبَل التهابي inflammatory pannus في الناحية الأمامية للحبل الشوكي، فيؤدي إلى انضغاط النخاع.

ب- الداء القرصي التنكسي والتهاب المفاصل الوجيهية degenerative disc disease & arthritis of facet joints: هو من أكثر آلام الظهر مصادفة، يصيب الفقرات الرقبية والقطنية. وينجم عن أذيات رضية متكررة. وربما لا يشعر بالألم على الخط الناصف أو جانب الفقرات فقط، بل إنه قد يحول إلى الناحيتين الإنسية أو الوحشية للورك hip أو إلى الوجه الأمامي للفخذ بإصابة المفاصل الصغيرة القطنية.

٧- ألم المفصل الوركي وألم الجراب الإسكي ischial bursa والجراب المدوري trochanteric: قد ينتشر الألم من هذه المصادر إلى الفخذ والربلة. يزداد ألم المفصل الحرقفي الفخذي بالمشي، في حين يتفاقم ألم التهاب الجراب الحدبي بالاستلقاء على الجانب المؤوف، وبالجلوس في التهاب الجراب الإسكي؛ لذلك يجب فحص الورك في حالات ألم أسفل الظهر.

٨- الألم النفساني المنشأ: وفيه يكون فحص الظهر سوياً مع غياب علامات تأذي الجذور أو النخاع. وقد تثار الحالة من رض سابق أو من الكآبة.

الجدول (٤) التشخيص التفريقي لألم الظهر لا رضي المنشأ

● تحري العلامات الجذرية (الضعف في توزع جذري؛ زوال منعكس الشد الملائم؛ اضطرابات حسية).

● تحري علامات تأذي الحبل الشوكي أو ذيل الفرس.

ثالثاً- داء الفقرات التنكسي spondylosis (= تغيرات العمود الفقري التنكسية degenerative changes of the spine = أو داء الأقراص التنكسي:

لألم الظهر أسباب كثيرة (الجدول٤)، لا مجال للتفصيل فيها كلها. وسيكتفى بالتعرض لداء الفقرات التنكسي الأكثر شيوعاً. وهو مجموعة من التغيرات تشاهد في أقراص العمود الفقري بتقدم العمر أو لسوء الاستخدام التي تؤدي إلى رضوض بسيطة متكررة. يكون الكثير من هذه الحالات لا عرضياً، يُكشف اتفاقاً عند التصوير لسبب آخر. تشمل التغيرات التنكسية ما يلي:

١- تنكس الأقراص الفقرية disc degeneration:

إذ تنقص إماهة المادة الهلامية gelatinous في النواة اللبية للأقراص، كما تضعف الحلقة الليفية annulus fibrosus المحيطة بها. وتشاهد هذه التغيرات بين ٣٥-٧٠ عاماً من العمر خاصة. فتؤثر تأثيرات سيئة في الصفات الفيزيائية للأقراص، وعملها بوصفها ماصة للصدمات shock absorber. وتنقص ثخانة القرص لفقد الإماهة، مما يؤدي إلى خلل في علاقة السطوح المفصلية الوجيهية facet joints المتقابلة للمفصل بعضها ببعض، فيؤهب لـ:

٢- اعتلال مفصلي عظمي osteoarthropathy في سطوح المفصل الوجيهية، ومنها الألم الموضعي أو الألم الجذري أو كلاهما معاً. يتوضع الألم الموضعي في الرقبة أو القطن مع تحدد مؤلم في حركة العمود الفقري وتيبس. كما قد تُضغط الأعصاب الشوكية المارة في الثقوب الفقرية vertebral foramina، ومنها اعتلال الجذور radiculopathy.

٣- انفتاقات قرصية disc herniation بأشكالها المختلفة:

والفتق هو خروج القرص أو جزء منه (النواة اللبية) من مكانه التشريحي السوي إلى النسج المجاورة. وقد تتمزق الحلقة الليفية أو تبقى سليمة. وللفتق ثلاثة أشكال، تشاهد في صور الرنين المغنطيسي للعمود الفقري: وهي انتفاخ القرص (وهو غير مؤلم)، والتبارز protrusion والانبثاق :extrusion

أ- انتفاخ القرص bulge disc: هو بروز قرصي مطوق (كفافي) circumferential ومنتظم، يتجاوز الحدود العظمية لجسم فقرتين متجاورتين (أي للصفيحتين الانتهائيتين end plates العلوية لإحدهما، والسفلية للأخرى).

ب- تبارز قرصي protrusion disc: هو امتداد قرصي بؤري focal أو لا متناظر asymmetric، يتجاوز حدود الفقرتين المتجاورتين، قاعدته على القرص أعرض من أي بعد آخر للفتق. ويشاهد في الناحية الخلفية الجانبية للقرص غالباً. ولا يسبب ألماً ما لم يضغط النسج العصبية، لكنه يساهم في تضيق القناة الفقرية spinal stenosis.

ج- انبثاق قرصي disc extrusion: ويطلق على التبارز القرصي الشديد، ولكن قاعدته على القرص أقل من أي بعد آخر للفتق؛ أو أن بعضاً من المادة القرصية قد انفصل عن القرص ذاته.

يشعر بالألم الجذري root pain في القطاع الجلدي للجذر المؤوف غالباً، أو في القطاع العضلي أحياناً، أو القطاع الصقلي، نادرا وتؤهب الانفتاقات القرصية المختلفة لتشكل نوابت عظمية.

٤- النوابت العظمية osteophytes:

وهي غير مؤلمة غالباً، ما لم تضغط الجذور العصبية nerve roots أو العصب الشوكي spinal nerve. وقد تساهم في تضيق القناة الفقرية أو الردب الجانبي lateral recess، أو الثقوب الفقرية. وتؤدي إلى مظاهر سريرية إذا ضُغِط النسيج العصبي.

قد تضيق النواتئ العظمية الرقبية ثقوب النواتئ الشوكية foramen transversarium في الفقرات الرقبية التي يمر فيها الشريانان الفقريان في طريقهما إلى الدماغ. وقد يسبب هذا نقص ارتواء في توزع الدوران الخلفي للدماغ، وخاصة في أثناء حركة بسط العنق. كما قد تسبب النوابت العظمية الضخمة على الحواف الأمامية لأجسام الفقرات الرقبية عسر بلع للمواد الصلبة خاصة.

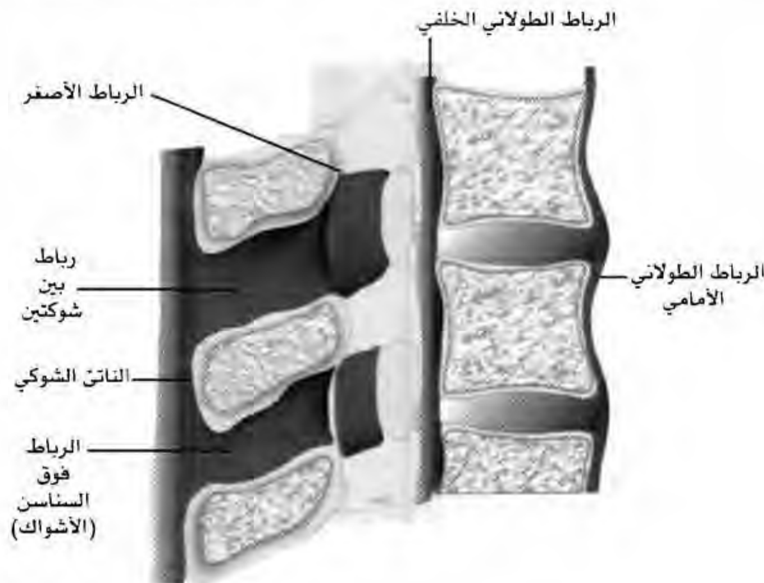
٥- تضخم الرباط الأصفر ligamentum flavum:

وترهله وتكلسه أحياناً؛ تساهم هذه التغيرات في تضيق القناة الفقرية. وتفقد الأربطة الأخرى (الشكل٥) مرونتها؛ مما يؤدي إلى خلل في وظيفتها.

٦- تضيق القناة المركزية central canal stenosis أو الردب الجانبي lateral recess stenosis:

ويُعرف بأنه زوال اتساع القناة الفقرية، مما يؤدي إلى تعويق حركة الحبل الشوكي أو الجذور ضمن الفقرات فتُضغط. تتضيق القناة نتيجة تضافر عدة تغيرات تنكسية مزمنة تشمل: الانفتاقات القرصية المختلفة ولاسيما الانتفاخ القرصي، وتضخم العنصرين الخلفيين (المفصل الوجيهي والرباط الأصفر)، وتكلس الرباط الأصفر أحياناً، وصغراً نسبياً خلقياً في القناة الفقرية.

يشاهد تضيق القناة في أي مكان من العمود الفقري ولاسيما في الناحيتين القطنية والرقبية. وعلى نحو عام يوصف التضيق بـ "الشديد" إذا كانت المساحة المستعرضة للكيس السحائي في المكان المؤوف أقل من ٠,٧ سم²، و"متوسط



الشكل (٥) أربطة العمود الفقري.

المستوى	القطر الأمامي الخلفي السوي	تضيق قناة نسبي (قد يسبب أعراضاً)	تضيق قناة (عرضي)
الفقرات الرقبية	١٧-١٨ مم (في ر٣-ر٥) ١٢-١٤ مم (في الفقرات السفلية)	١٠- ١٣مم	أقل من ١٠ مم
الفقرات الظهرية	١٢ - ١٤ مم	١٠- ١٣مم	أقل من ١٠ مم
الفقرات القطنية	١٥-٢٧ مم (المساحة: ١,٤٥ سم^2)	١٠- ١٣مم (المساحة: ٠,٧ - ١سم^2)	أقل من ١٠ مم (المساحة: أقل من ٠,٧ سم^2)

الجدول ٥) أقطار القناة الفقرية

الشدة" بين ٠,٧ - ١سم^2، ومن الناحية العملية، يقاس القطر الأمامي الخلفي للقناة لتقدير شدة التضيق (الجدول ٥).

يتظاهر تضيق القناة الفقرية القطنية بألم في أسفل الظهر مع ضعف وخدر وألم وبطلان الحس في الطرفين السفليين غالباً، أو في أحدهما. تزول الأعراض بالجلوس أو الانحناء نحو الأمام. ويُثار الألم بالمشي، ويمتد في الطرفين السفليين بمتابعة السير؛ فيضطر العليل إلى التوقف والانحناء إلى الأمام، أو الجلوس. ويجد بعضهم الراحة بالمشي منحنياً أو بالمشي مستنداً إلى مُمَشٍّ (قفص المشي) walker أو إلى عربة التسوق على سبيل المثال. فالانحناء نحو الأمام يزيد القطر الأمامي الخلفي للقناة الفقرية والثقوب الفقرية، وينقصه: الوقوف السوي والانحناء نحو الخلف. ويرافق معظمَ حالات تضيق القناة الفقرية تضيقُ الثقوب الفقرية أو الردب الجانبي أو الاثنان معاً.

تتفاقم الأعراض تدريجياً، لتفاقم التغيرات التنكسية بمرور الزمن، فيتزايد ضعف الطرفين السفليين، وتبطل منعكسات الشد، وتضعف السيطرة على المصرتين، وتضطرب الوظيفة الجنسية (بسبب تأذي ذيل الفرس المزمن والمطرد) ما لم يعالج تضيق القناة جراحياً.

أما تضيق القناة الفقرية الرقبية فيؤدي إلى اعتلال النخاع الرقبي cervical myelopathy، وسيأتي ذكره لاحقاً.

٧- الجنف التنكسي degenerative scoliosis: ينجم عن تنكس لا متناظر في البنى التشريحية الشوكية، يسببه تخلخل العظام، أو تنكس الأقراص، أو كسر انضغاطي في أجسام الفقرات، أو اجتماع أكثر من سبب ولاسيما في الناحية القطنية. يقاس الجنف بالدرجات degrees. يوصف بـ "الخفيف" إذا لم تتجاوز شدته ٣٠ درجة؛ وبـ "الشديد" إذا تجاوز ٦٠ درجة، ويؤدي إلى تشوه شكل العمود الفقري، وتغير العلاقات التشريحية بعضها ببعض ومنها الألم. ويعالج الجنف باستعمال مشد ملائم أو بالجراحة بحسب شدته.

٨- الانزلاق الفقري تنكسي المنشأ degenerative spondylolisthesis: للانزلاق أسباب متعددة (الجدول ٦)، ويشاهد خاصة في أسفل العمود القطني، وفي العمود الرقبي أحياناً.

وأكثرها مصادفة الانزلاق الفقري التنكسي، وهو ينجم عن خلل في وظيفة القرص المؤوف، إذ ينزلق العمود الفقري فوقه إلى الأمام على فقرة تحته، ويسبب هذا شداً للأربطة الفقرية، ومنه الألم الذي ينتشر إلى إحدى الفخذين أو إلى كلتيهما، ولكن من دون أن تتحدد حركة العمود الفقري، أو حركة رفع الساق الممدودة. وقد يضغط الانزلاق جذراً ويؤدي إلى ألم العصب الوركي الصريح على سبيل المثال.

يعالج الانزلاق الفقري عرضياً بالمسكنات المضادة للالتهاب والوذمة، وبتمنطق مشد قطني عجزي فترة قصيرة

١- ولادي المنشأ congenital. ٢- تنكسي المنشأ في الأقراص. ٣- كسر برزخي isthmic رضي المنشأ وغير ملتئم. يشاهد في الشباب نتيجة ممارسة رياضات عنيفة. ٤- كسر بسبب علة مرضية في العظم (كتخلخل العظام، أو خمج، أو ورم). ٥- تلو الجراحة.
الجدول (٦) أسباب الانزلاق الفقري

الأمد (لحين زوال الألم)، وبالتمارين الرياضية بعد زوال الألم لتقوية عضل الظهر. ويراقب الانزلاق بالصور الشعاعية البسيطة للكشف عن التفاقم. ولا يركن إلى العلاج الجراحي غالباً، إلا إذا كان الانزلاق شديداً يصل إلى ٥٠٪ أو يفوقها.

رابعاً- في بعض حالات ألم أسفل الظهر:

لألم أسفل الظهر والعنق نماذج مختلفة. ويقسم إلى النماذج التالية:

١- الألم الموضعي في الفقرات أو جانب الفقرات، البسيط منه أو المعقد.

٢- الألم الذي يرافقه ألم جذري (ألم عصبي المنشأ neurogenic pain أو ألم محول من نسج أخرى referred pain).

٣- الألم الذي يرافقه أذية نخاعية أو متلازمة تضيق القناة (القطنية أو الرقبية).

ونكتفي بالبحث في النموذج الأول من ألم الظهر والعنق.

١- ألم الظهر اللانوعي، الحاد acute nonspecific back pain:

معظم حالات ألم العمود الفقري غير نوعية (في ٩٣٪ من الحالات)، ولا شأن مرضياً لها على الرغم مما قد تسببه من مراضة؛ وتتصف بما هو في الجدول (٧).

ومما يعرّض للإصابة بها: الإجهاد المتكرر، والوضعات الخاطئة في الوقوف والجلوس، شأن ما يشاهد في الحِرَف التي تتطلب من صاحبها رفع أثقال وهو بوضعة الانحناء للأمام مع الالتواء. كما يؤهب لها التعرض طويل الأمد للاهتزازات المتكررة، شأن الحال في قيادة الآليات ولاسيما الثقيلة منها. ويحدث الكثير منهامن دون سبب أو علة مؤهبة وهو ما يطلق عليه المصطلح الغامض "ألم اللفافات العضلية myofascial pain"، ويعتقد أنه ينجم عن إجهاد الأربطة والعضل الصغير في الظهر على سبيل المثال. وقد يكون هناك تغيرات خفيفة في الأقراص أو المفاصل الوجيهية. ويعاني ٤٪ من المرضى ألماً قطنياً مع انتشار جذري؛ ويصاب ٣٪ منهم بمظاهر لتضيق القناة الفقرية.

١- عمر المريض ٥٠ عاماً أو أقل. ٢- لا ترافقه أعراض جهازية. ٣- لا يوجد سوابق إصابة بالسرطان. ٤- لا ترافقه نقيصة عصبية بالفحص السريري.
الجدول (٧) **الصفات السريرية لألم الظهر اللانوعي (الذي لا يرافقه ألم العصب الوركي، أو تضيق القناة الشوكية).**

لا تتطلب حالات الآلام الظهرية اللانوعية البسيطة (الجدول٧) إجراء استقصاءات طبية خاصة، إذ يزول الألم في ٨٠-٩٠٪ منها في أيام قليلة، قد تمتد في القلة إلى ٤-٦ أسابيع مهما كانت الطريقة المتبعة في المعالجة. وهي تقليدياً: المسكنات والراحة عدة أيام. ولم تثبت فائدة الاستلقاء المديد على فراش قاس، ولا المعالجة بالستيروئيدات في تسريع الشفاء؛ وهذا ما دعا كثيراً من الأطباء إلى نصح الكثير من مرضاهم بالاستمرار في نشاطهم اليومي الاعتيادي قدر المستطاع مع تجنب الحركات التي تفاقم الألم، وبتناول المسكنات بانتظام عدة أيام (لا بحسب الحاجة)، ومن دون اللجوء إلى الراحة المطلقة.

أما إذا استمرت الأعراض أكثر من ٤-٦ أسابيع، أو ظهرت أعراض أخرى فيجب التعامل مع الحالة على أنها ألم ظهري معقد، أو ألم ظهري لا نوعي كما سيرد. وبعد الشفاء ينصح العليل بالتمارين الرياضية الصحية المنتظمة، وبتجنب حركة لي الظهر اتقاءً للنكس.

٢- ألم الظهر المعقد:

أما إذا كان ألم الظهر معقداً complicated (الجدول ٨) - أي عرضاً لعلة ذات شأن سريري - فيجب حينئذٍ إجراء الاستقصاءات اللازمة في مرحلة باكرة (الجدول ٩).

٣- ألم الظهر اللانوعي المزمن (أو الثابت persistent):

يطلق مصطلح "المزمن" على الألم اللانوعي الذي يستمر أكثر من ستة أسابيع. ويكون في معظم الحالات خفيفاً أو متوسط الشدة، تتخلله سورات غير منتظمة التواتر من الألم الشديد.

تجرى الاستقصاءات اللازمة المذكورة أعلاه لهذه الحالات، وتعالج عرضياً بوصفها ألماً حاداً. ويفيد فيها مضادات الكآبة ثلاثية الحلقة (التي لها فعل مسكن للألم عصبي المنشأ، إضافة إلى فعلها في تحسين المزاج)، والمعالجة الفزيائية (من تمارين، ومعالجة يدوية، والوخز بالإبر) ومعالجة سلوكية. وحين الإخفاق، قد يحتاج الأمر إلى مشورة اختصاصي في طب الألم أو في الجراحة.

٤- التهاب القرص discitis:

التهاب القرص حالة التهابية خمجية غالباً، تصيب الأطفال خاصة، بين الأعمار ٢-٧ سنوات، كما تصيب الشباب والكهول. ولكن يندر مشاهدتها في المسنين، وقد يكون ذلك بسبب تغير في خصائص الأقراص الفيزيائية والكيميائية، وبسبب الإنتان sepsis، أو إدخال عقاقير إلى الحيز خارج الجافية، أو الجراحة في العمود الفقري أو في الحوض أو

١- الألم خلسي البدء، ويتفاقم في أيام أو أسابيع.
٢- الألم مستمر لا تخف شدته بالاستلقاء أو بالراحة.
٣- ألم أسفل الظهر الذي ينتشر إلى الناحية الخلفية للصدر.
٤- ضعف عضلي في الطرف السفلي.
٥- خدر أو وخز في السرج أو في الطرف السفلي.
٦- المعالجة طويلة الأمد بالستيروئيدات.
٧- وجود مظاهر لالتهاب مفاصل فقرية (كالتهاب الفقرات المقسط):
أ- ألم يشتد في النصف الثاني من الليل أو عند الاستيقاظ.
ب- تيبس صباحي (إضافة إلى الألم) عند الاستيقاظ، يستمر أكثر من نصف ساعة.
ج- يخف الألم بالنشاط الجسدي (أي لا يتفاقم، كما يحدث في سواها من الحالات).
٨- وجود مظاهر قد تدل على متلازمة ذيل الفرس (إضافة إلى ألم الظهر):
أ- ألم ينتشر إلى الطرفين السفليين (على نحو غير متناظر غالباً).
ب- خدر في منطقة العجان وحول الشرج.
ج- أعراض بولية: كزوال حس امتلاء المثانة، والسلس البولي، وبطلان حس اندفاع البول في أثناء تفريغ المثانة.
د- عدم استمساك المصرة الشرجية.
٩- دلائل قد تشير إلى انهدام فقري:
أ- ألم ظهري تلو سقوط أو حادث سير.
ب- ألم ظهري تلو رض خفيف لدى من يعاني تخلخل العظام.
١٠- دلائل قد تشير إلى وجود خمج أو نقائل ورم في العظم:
أ- البدء بعد الخمسين عاماً من العمر، أو قبل العشرين.
ب- الألم الذي يستمر بالاستلقاء ويحول دون النوم، أو يوقظ المريض من النوم.
ج- وجود مظاهر جسدية أو سوابق مرضية أخرى:
- سوابق لإصابة بخباثة.
- أعراض جهازية كالحمى، ونقص وزن غير معلل، وتعرق ليلي غزير.
- إدمان المخدرات.
- نقص مناعة مكتسب (بما فيها الإيدز وHIV، أو نقص مناعة علاجي المنشأ iatrogenic (بما فيها المعالجة طويلة الأمد بالستيروئيدات)، أو الإصابة بالسكري.

الجدول (٨) ألم الظهر المعقد

- صور شعاعية بسيطة.
٢- ومضان عظام ولاسيما للألم غير الرضي المنشأ، المضطرد السير.
٣- سرعة التثفل مع تعداد عام، تقييم لأدواء الغراء؛ كلسيوم الدم والفسفتاز القلوية، PSA والفسفتاز الحامضة موثية المنشأ (في الذكور)، سكر الدم، حمض اليوريك uric acid؛ الرحلان الكهربائي للبروتينات في المصل، الرحلان المناعي إن لزم.
٤- فحص البول العام، رحلان مناعي للبول (للمتقدمين في العمر).
٥- دراسة قلبية أو هضمية أو حوضية لحالات خاصة.
٦- CT أو MRI للعمود الفقري.

الجدول (٩) ما قد يجرى من فحوص واستقصاءات لحالات ألم الظهر

في الأمعاء. وقد تحدث تلو رض الظهر أو من دون سبب ظاهر نادراً. ومما يؤهب لها وجود التثبيط المناعي (بما في ذلك الداء السكري والسرطان).

قد ينتشر الالتهاب من القرص إلى الجانب الموافق لكل من الفقرتين الملاصقتين، ثم يمتد إلى الحيز خارج الجافية، والى النسج الرخوة جانب الفقرات مشكلاً خراجاً، ومظاهر عصبية شاذة. ومن الجراثيم المسببة، المكورات العنقودية staphylococci، والسالمونيلا salmonella، وعصيات التدرن، والبروسيلا brucella.

يتجلى التهاب القرص بألم شديد في الظهر مع الحمى،

- **ألم مع تحدد في حركة العمود الرقبي الجانبية خاصة: ألم لا نوعي ينجم عن:** أ- اضطراب لا نوعي في الأربطة أو المفاصل الصغيرة أو العضل غالباً. ويتصف بـ : • عمر المريض أقل من ٥٠ سنة. • أمد الألم أقل من ١٢ أسبوعاً. • تحدد في حركة العمود الفقري الرقبي. • حركة العنق تفاقم الألم. • غياب مظاهر جهازية أو خباثة أو رض. ب- وثي العنق neck sprain، بما في ذلك أذية فرط الثني والبسط في حوادث السيارات التي تعرف بمصع الرقبة whiplash injury. **٢- ألم من دون تحدد في حركة العنق،** وحركة العنق لا تفاقم الألم. ينجم عن: أ- ألم محول. ب- غير عضوي المنشأ. **٣- ألم مع انتشار جذري إلى الطرف العلوي،** وينجم عن: أ- تضيق في الثقوب (قد يزمن). ب- فتق قرصي (ألم حاد غالباً). ويتصف بـ : • ألم على شكل شريط ضيق في الطرف العلوي، يتفاقم بحركة العنق، وبمناورة فالسلفا. • تحدد مؤلم في حركة الرقبة. • قد يكون هناك ألم في الكتف، لكن حركة الكتف غير مؤلمة. • قد يكون هناك وخز أو خدر أو ضعف في الطرف العلوي الموافق. تظهر الصور الطبية تضيقاً في الثقوب أو فتقاً قرصياً. **٤- ألم مع صداع. يكون الألم في أعلى العنق غالباً،** ويشاهد في: أ- الشقيقة. ب- الصداع التوتري. ج- علة فقرية رقبية موضعية. **٥- ألم مع حركات لا إرادية:** أ- خلل التوتر (سوء الوتار) الرقبي cervical dystonia أو الإجل التشنجي = الصَعَر spasmodic torticollis). ويتصف بـ: • البدء الخلسي في العقد الخامس من العمر، ويتفاقم لمدة تصل إلى خمس سنوات. • يستقر بعد ذلك، فيتوقف عن التفاقم، أو أنه قد يشمل قطعاً أخرى من الجسم في ثلث الحالات. • يصيب الإناث أكثر من الذكور. • يتظاهر بدوران الرأس في المحور الأفقي (الإجل التشنجي) في ٨٠٪ من الحالات أو حول محاور أخرى. • ينجم الإجل عن فرط نشاط العضلة الخشائية الترقوية المقابلة، والعضلة الطاحلة الرأسية (= العُصابة) الرأسية splenius capitis الموافقة. • قد يخفف تواترَ الإجل لمسُ مؤخر الرأس أو الخد أو الصدغ. • يرافقه ألم حين ضغط الأعصاب الشوكية. • قد يؤدي في نهاية المطاف إلى تنكس فقري، أو اعتلال النخاع الرقبي أحياناً. ب- العرة tic: وهي حركات شبه لا إرادية: • تشاهد في ١-١٠٪ من الأطفال ولاسيما في عمر ٦ سنوات وما بعده. • تتفاوت في الشدة والتواتر. • قد ترافقها عرات أخرى. • لا تستمر بعد الثلاثين غالباً. • تتصف بثلاث صفات تميزها من كل الحركات اللاإرادية الأخرى (بما فيها الرمع العضلي myoclonus): o سهولة التأثر بالإيحاء (كالكلام مع المريض عنها، أو نهره). o قابليتها للكبح المؤقت إرادياً. o يسبق حدوثها مباشرة شعورٌ ملح غير مريح بوجوب إثارتها للحصول على الراحة. ولا يرافقها ألم صريح إلا بحدوث تغيرات تنكسية فقرية بالإزمان.
الجدول (١٠) ألم العنق وما قد يرافقه من مظاهر أخرى

١- إجهاد عضل الرقبة muscle strain أو التوتر tension بسبب سوء العادات الجلوسية طويلة الأمد. ٢- رضوض العنق، مع أذية فقرية و نخاعية أو من دونها. ٣- التشوهات الفقرية الخلقية. ٤- فتق نواة لبية. ٥- التهاب العظم والمفاصل osteoarthritis. ٦- التهاب المفاصل: كالتهاب المفاصل الروماتوئيدي (الرثياني) والتهاب الفقرات المقسط ankylosing spondylitis.
الجدول (١١) أكثر أسباب ألم العنق مصادفة

وعلامات لأذية عصبية مرافقة قد تكون جذرية أو سحائية أو نخاعية. وترتفع سرعة تثفل الدم والبروتين المتفاعل C/ CRP. ويظهر بالتصوير بالرنين المغنطيسي - وهو التصوير المفضل لهذه الحالات - أذية القرص وجزء مما يجاوره من كل من الفقرتين الملاصقتين. وقد يحتاج الأمر إلى إجراء خزعة موجهة عبر الجلد للوصول إلى تحديد الجرثومة المسببة وانتقاء ما يناسبها من صادات، تعطى فترة طويلة. وقد يتطلب حدوث خراجٍ الجراحة. الإنذار جيد غالباً.

خامساً- ألم العنق:

١- مقاربة العنق وتدبيره:

تنطبق مقاربة ألم أسفل الظهر سالفة الذكر على ألم العنق غالباً، مع بعض التعديلات: يفرز المرضى إلى خمس زمر بحسب المظاهر السريرية (الجدول١٠):

أ- ألم مع تحدد في حركة العمود الرقبي الجانبية خاصة.

ب- ألم من دون تحدد في حركة العنق.

ج- ألم مع انتشار جذري إلى الطرف العلوي.

د- ألم مع صداع.

هـ- ألم مع حركات لا إرادية في العنق.

أما أكثر أسباب ألم العنق مصادفة فتبدو مبينة في الجدول (١١):

المعالجة التقليدية لألم الرقبة هي بوجه عام: الراحة، والتثبيت المؤقت temporary immobilization، والعلاج الدوائي العرضي والمعالجة الفزيائية. وقد يحتاج القلة من المرضى إلى الجراحة أو علاجات أخرى خاصة بحسب سبب العلة.

٢- اعتلال النخاع الرقبي cervical myelopathy (من منشأ تنكس فقري):

يستحق اعتلال النخاع الرقبي تذكيراً خاصاً به لأهميته السريرية؛ فقد تختلف مظاهره من حالة إلى أخرى. ويجب تذكر هذه العلة كلما شكا مُسِن اضطراب المشية ذات البدء الحاد أو تحت الحاد أو المزمن (عدة سنوات)، مضطردة السير.

يشكو المريض "تيبس الأصابع وفقد مرونتها"، يتعذر معها أداء الحركات أو الأعمال الدقيقة التي تتطلب مهارة اليد والأصابع (العاثورية clumsiness)، مع زوال بعض منعكسات الشد بحسب القطعة النخاعية المؤوفة. كما قد يشكو ثقلاً في الطرفين السفليين لتأذي السبيلين الهرميين. ويعاني أقل من نصف المرضى ألماً كليلاً في العنق والكتفين، مع تحدد مؤلم في حركة العنق الجانبية خاصة. ويرافق الحالة ألم جذري في ثلث الحالات. أما الأعراض البولية فطفيفة، وتقتصر على إلحاح التبول urgency وتردده hesitancy، ولكن من دون حدوث عدم استمساك المصرتين.

يؤكد التشخيص بالتصوير بالرنين المغنطيسي الذي يظهر تغيرات اعتلال نخاع موضع قبالة قرص رقبي، مع تضيق شديد في القناة الفقرية (الجدول ٥). وتعالج الحالات جراحيا للحفاظ على ما لم يفقد من وظائف نخاعية.

تقييم فقد الوعي العابر

ملهم الملوحي

فقد الوعي unconsciousness هو عدم إدراك المريض نفسه ومحيطه وعدم التجاوب معهما. وله أسباب متعددة، منها نقص التروية الدماغية الشامل والخلل الكهربائي في نشاط العصبونات (كما في الصرع) والخلل الكيميائي في الدم المغذي للدماغ (كما في نقص السكر). وقد يكون من منشأ نفساني.

وقد يطلق المريض مصطلح الدوخة عليها وعلى إحساسات أخرى كخفة الرأس أو ثقله أو الدوار وسواها.

الأسباب الشائعة لفقد الوعي العابر هي:

١- الصرع epilepsy ونوب الاختلاج seizure:

هو اضطراب عابر ومعاود في وظائف المخ، ينجم عن حدوث انفراغات discharges متوافقة في عصبونات القشرة، وتؤدي هذه الانفراغات إلى فقد الوعي أو إلى اضطراب حركي أو حسي أو نفساني، وقد يرافقها اضطراب في الجملة المستقلة أيضاً، قد يؤدي هذا الانفراغ إلى فقد الوعي فقداً فورياً أو إلى تبدل في الفكر أو الإحساسات أو إلى أذية الوظيفة النفسية، أو إلى حركات اختلاجية. أما الاختلاج convulsion فهو حدوث تقلصات عضلية لا إرادية متكررة، وهو غير ملائم لوصف الاضطراب الذي قد يحدث من تبدل الحس أو الوعي، لذلك يفضل أن تذكر (نوبة seizure) بوصفها تعبيراً عاماً. قد تحدث النوبة المفردة الأولى أو النوبة القصيرة في أثناء سير أمراض طبية عديدة. ويشير هذا دائماً إلى أن قشرة الدماغ تصاب بالمرض على نحو بدئي أو ثانوي.

وقد تتكرر النوب بسبب طبيعتها كل عدة دقائق كما في الحالة الصرعية، وقد تهدد النوب الاختلاجية الحياة. توجد مناطق صامتة أو صغيرة من عسر التصنع القشري والتصلب الحصيني، ولكليهما أثر في منشأ الصرع. ويوضع القسم الكبير من النوب المتكررة تحت تصنيف مجهولة السبب idiopathic أو cryptogenic لاستحالة تحديد طبيعة المرض الأساسي، وقد تكون النوب العلامة الوحيدة للاضطراب الدماغي. وهناك أنماط أخرى للصرع لم يعثر لها على أساس إمراضي (باتولوجي)، ولا يوجد لها سبب واضح، وقد يكون المنشأ وراثياً.

٢- النوب غير صرعية المنشأ non-epileptic events:

أ- الغشي syncope.

ب- النوب الاختلاجية الزائفة pseudo seizures النوب نفسانية المنشأ.

ج- نوب نقص سكر الدم.

أولاً- الصرع epilepsy

تصنيف الصرع:

١- نوب معممة (ثنائية الجانب ومن دون بدء بؤري) generalized seizures:

أ- مقوٍّ tonic، رمعي clonic، مقوٍّ (توتري) رمعي (الداء الكبير).

ب- الغيبة (الداء الصغير) epilepsy:

* مع فقدان الوعي فقط.

* مركب مع حركات مقوية قصيرة، أو رمعية أو تلقائية automatism.

ج- متلازمة لينوكس - غاستوت Lennox-Gastaut.

د- الصرع الرمعي العضلي myoclonic عند اليافعين.

هـ- التشنج الطفلي (متلازمة ويست West's syndrome).

و- الصرع اللاحركي akintic astatic أو السقوط مع نفضات عضلية أحياناً.

٢- نوب جزئية أو بؤرية (تبدأ موضعياً) partial seizures:

أ- بسيطة (دون فقد الوعي أو تبدل الوظيفة النفسية) partial seizures simple.

* حركية - منشأ الفص الجبهي (مقوية، رمعية، مقوية - رمعية (النوب الجاكسونية). الصرع الطفلي السليم benign infantile، الصرع الجزئي المستمر continuous partial epilepsy).

* حسية جسمية أو حسية خاصة (الرؤية، السمع، الشم، الدوار، الذوق).

* مستقلة autonomic.

* نفسانية.

ب- مركبة (مع اضطراب الوعي):

* البدء بنوب اختلاج جزئية بسيطة مع التطور إلى نقص الوعي.

* مع اضطراب الوعي منذ البدء.

٣- متلازمات صرعية خاصة:

أ- نوب رمعية عضلية.

ب- الصرع الانعكاسي reflex epilepsy.

ج- الاختلاج الحراري febrile convulsion.

د- الحبسة المكتسبة مع اضطرابات اختلاجية.

هـ- النوب الهيستيريائية.

جدول أسباب النوب بحسب العمر: الجدول (١).

والتهاب السحايا أو التهاب الدماغ ومضاعفاتهما قد تكون سبباً للنوب في أي عمر، وكذلك الاضطرابات الاستقلابية الشديدة. ومن الأسباب الشائعة في المناطق الاستوائية وتحت الاستوائية، الأخماج الطفيلية للجهاز العصبي المركزي (الشكل ١).

الأعراض:

١- النوب الجزئية partial seizures:

تؤلف ٥٣٪ من النوب الصرعية، وهي أكثر أنماط النوب الصرعية مشاهدة. يشير المشهد السريري وموجودات التخطيط إلى أن هذه النوب تبدأ في جهة واحدة من الدماغ.

تقسم النوب الجزئية إلى نمطين بحسب إصابة الوعي أو سلامته، فإذا لم يفقد المريض الوعي في أثناء الهجمة؛ فإن النوبة من النمط الجزئي البسيط. أما إذا حدث تغير الوعي؛ فتدعى نوبة جزئية معقدة (نوب الفص الصدغي).

أ- النوب الجزئية البسيطة simple partial seizures:

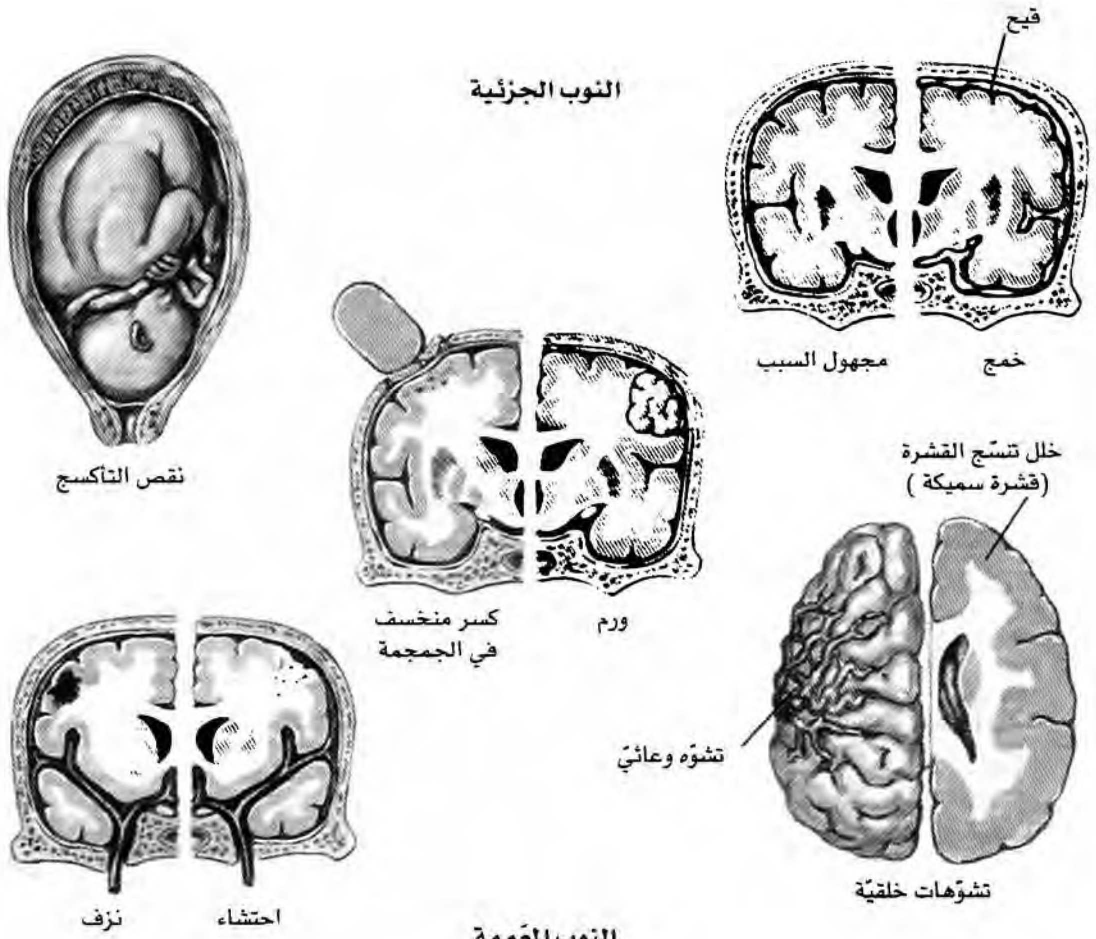
يستدل من الأعراض إلى المكان الذي تبدأ فيه النوبة غالباً. قسمت النوب الجزئية البسيطة إلى الأقسام التالية: نوب حركية جزئية وهجمات ذاتية وهجمات حسية جسدية وهجمات حسية خاصة وهجمات نفسية.

* النوب الحركية الجزئية: تصيب أي قطعة من الجسم، ولاسيما الأطراف أو الرأس. وتسبب أحياناً توقف الكلام. وإذا تطورت النوبة الجزئية الحركية تسبب إصابة قطع مجاورة من الجسم التي يقع تمثيلها الحركي القشري في البقع الدماغية لتلك التي بدأت فيها النوب؛ تعرف هذه النوب بالنوب الجاكسونية Jacksonian seizures.

يدعى الشلل أو الضعف الموضع الذي قد يستمر دقائق أو ساعات أو أياماً بعد النوبة الحركية الجزئية شلل تود Todd's

العمر عند بدء النوب	السبب المحتمل
الوليد	سوء تطور خلقي- أذية ولادية - نقص الأكسجة - الاضطرابات الاستقلابية (نقص السكر، نقص الكلسيوم، عوز فيتامين B6، فينيل كيتون يوريا ...)
الرضع (١-٦ أشهر)	كما في السابق التشنج الطفلي
الطفولة الأولى (٦أشهر-٣ سنوات)	التشنج الطفلي، الاختلاج الحراري، أذية الولادة ونقص الأكسجة، الإنتانات، الرضوض، الاضطرابات الاستقلابية، عسر التصنع القشري، التسمم الدوائي العرضي.
الطفولة الثانية (٣-١٠ سنوات)	نقص الأكسجة ما حول الولادة، الأذية عند الولادة أو خثار الشرايين أو الأوردة الدماغية فيما بعد الأخماج، الاضطرابات الاستقلابية، أو سوء التشكل القشري، الصرع الرولاندي.
اليفع (١٠-١٨ سنة)	الصرع مجهول السبب cryptogenic أو الأساسي essential، المتضمن الأنماط المنتقلة وراثياً، الصرع الرمعي العضلي عند اليافعين، الرض، الأدوية.
فترة البلوغ (١٨-٢٥ سنة)	الصرع مجهول السبب، التنشؤ، الداء الوعائي، متلازمة سحب الكحول أو الأدوية الأخرى
فترة العمر المتوسط (٣٥-٦٠ سنة)	الرضوض، التنشؤ، الداء الوعائي، متلازمة سحب الكحول أو الأدوية الأخرى
فترة الحياة المتأخرة (أكثر من ٦٠ سنة)	الداء الوعائي (بعد احتشاء)، الورم، الخراجات، الداء التنكسي، الرض (تلين الدماغ القشري - تحت القشري).

الجدول (١) أسباب النوب بحسب العمر





الشكل (١) أسباب نوب الاختلاج

paralysis. وقد يشير إلى آفة بنيوية دماغية أحياناً.

إذا استمرت النوب الحركية الجزئية عدة ساعات أو أيام، فتسمى هذه الحالة الصرع الجزئي المستمر continuous partial epilepsy.

* الأعراض العصبية المستقلة: (مثل العطش والرغبة في التبول)، وقد تكون الظاهرة الوحيدة للنوب المتكررة نادراً.

* الهجمات (النوب) الحسية الجسدية: توصف عادة بأنها حس نمل وخدر أو وخز.

* النوب الحسية الخاصة: تشمل إحساسات بصرية بسيطة، أو سمعية، أو ذوقية، أو شمية، وإحساسات نوبية الشكل مثل الأضواء الوامضة، والهمس، والطنين، أو الروائح الكريهة. تُسمى هذه الإحساسات الشاذة الأورة (النسمة) aura.

* النوب النفسانية: تشمل اضطراباً في الذاكرة (نسيان) بأنماط مختلفة: حوادث جرت من قبل deja vu، رؤية أحداث سابقة الحدوث، أو أعراض عاطفية مثل الخوف أو الكآبة أو الهمود، وقد يحدث ابتسام أو ضحك أحياناً. ويكثر حدوث الخوف الشديد مع اضطرابات ذاتية مرئية كتوسع الحدقة والخفقان والشحوب والتوهج. وقد تحدث التوهمات delusion واضطراب الإدراك والتشوشات البصرية، فتبدو الأشياء بغير حجمها الحقيقي. وقد يشعر المريض أنه في عالم غير واقعي أو أنه خارج جسمه. وكل هذه الإحساسات هي إحساسات غير واقعية يجد العليل صعوبة بالغة في وصفها لغيره. على الرغم من أن الأعراض النفسية قد تحدث بمفردها، فهي عادة تحدث بوصفها أورة لنوب حركية جزئية معقدة وأحياناً أورة لنوبات رمعية مقوية تتعمم تلوياً.

ب- النوب الجزئية المعقدة complex partial seizures (النوب الجزئية النفسية الحركية psychomotor partial seizures): تتميز النوب الجزئية المعقدة بأنها تبدأ بأعراض انفعالية نفسانية، وأوهام، وأهلاسات، وأعراض حسية خاصة، يليها نقص الوعي ونسيان. وقد يسبق اضطراب الوعي الأعراض النفسانية.

تحدث النوب الجزئية الحركية في أكثر من ٥٠٪ من الكهول المصابين بنوب جزئية معقدة، وتدعى النوب النفسية الحركية psychomotor seizures. تشمل أورات auras أو بدء النوب الجزئية المعقدة أياً من الأعراض والعلامات التي وردت تحت عنوان النوب الجزئية البسيطة، ولا سيما الأعراض النفسية والأهلاسات والتوهمات والأعراض العصبية المستقلة أو الحسية الخاصة.

تستمر النوبة الكاملة ١-٣ دقائق، وعند الصحو ينسى المريض الهجمة ما عدا فترة الأورة أو جزءاً من بدء النوبة. تبدأ النوب الجزئية المعقدة في الفص الصدغي، لكنها قد تنشأ في المناطق الجبهية أو الجدارية أو القفوية، فالنوب التي تنشأ في الفص الصدغي تبدأ بحملقة على هدف لا وجود له، وتحدث بشكل هجمات عادة، والهجمات التي تبدأ بأهلاس بصرية تبدأ أكثر في الجزء الخلفي الوحشي من الفص الصدغي؛ لكنها قد تنشأ من الفص القذالي. والهجمات التي تبدأ بروائح كريهة تبدأ في البنى الصدغية في القسم الأمامي الإنسي غالباً (يبدي التخطيط الوصفي ذرا موضعية بين الهجمات، غالباً ما تكون من الصدغي).

السلوك التلقائي (التلقائية) automatism: هو الجزء المتمم من النوب الجزئية المعقدة، قد تحدث بعد انفراغات شاذة تنتشر للجانبين. تشاهد التلقائية أيضاً في النوب ذات المنشأ غير البؤري، وترافق أغلب التلقائيات المعقدة المشاهدة سريرياً النوبَ الجزئية والمعقدة، وأغلب النوب الجزئية المعقدة تنشأ انفراغاتها من الفص الصدغي وتنتشر إلى البنى الدماغية في الجهتين.

يدعى السلوك الذي يحدث بالاشتراك مع حالة تأذي الوعي والنسيان خلال النوبة أو بعدها «التلقائية»، فلا يدرك المريض ما يفعله أو يقوله أو يقوم به من أفعال بسيطة مثل المضغ والبلع.

تشمل التلقائية الأكثر تعقيداً خلع الملابس وتسويتها والتجول من غرفة إلى أخرى أو إعادة ترتيب الأشياء على مقعده. يشمل السلوك غير العادي بدرجة أكبر: خلع الملابس الجزئي أو التجول في الشارع، وتشمل نسيان ما حدث. تضطرب حالة الوعي دائماً خلال الفعالية التلقائية، لا يستجيب الشخص للمحرضات الكلامية، ويعرف أنه في حالة تخليط ذهني.

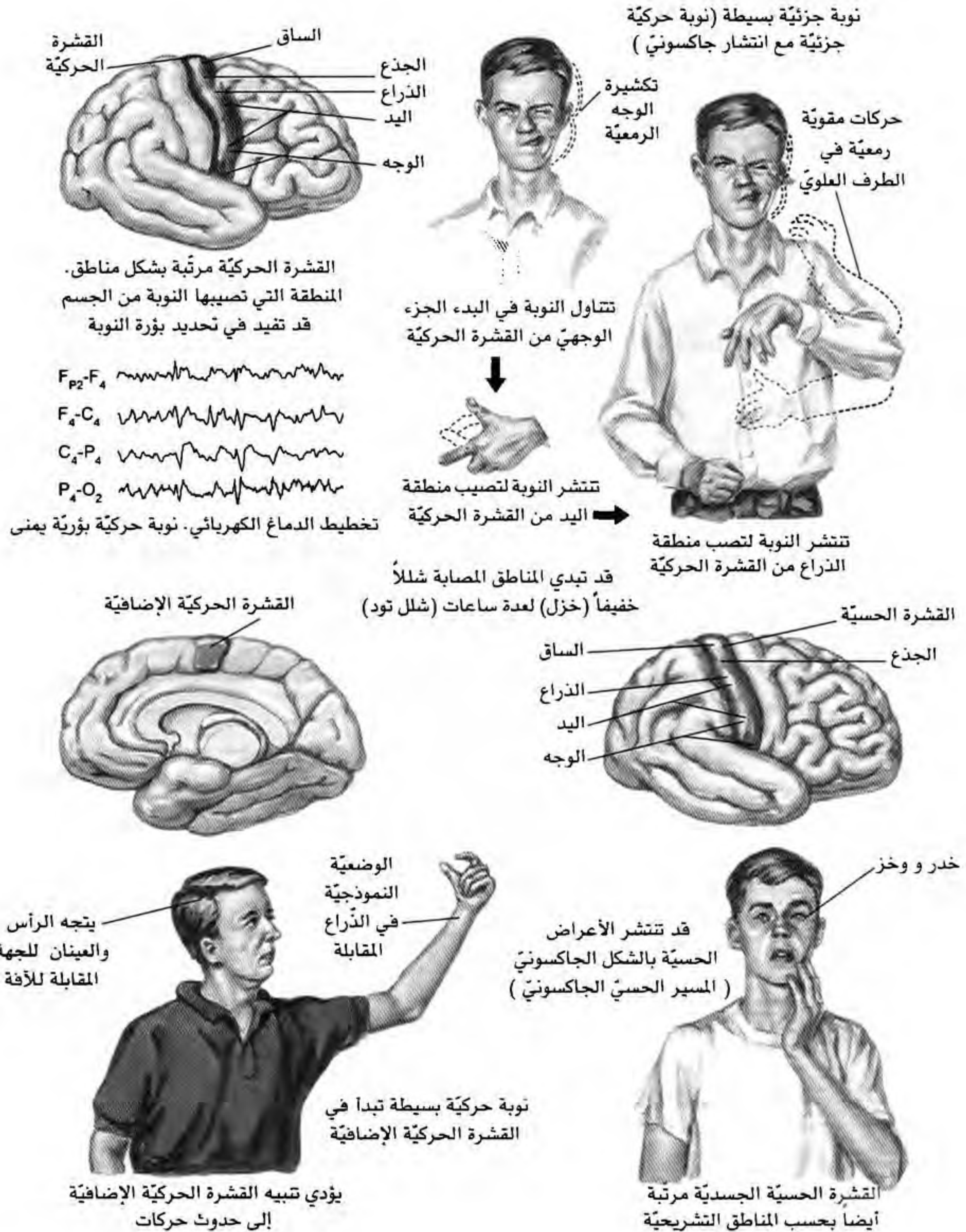
يشير النسيان وعدم الإدراك والتلقائية إلى سوء وظيفة البنى الدماغية في الجهتين. يبدو أن المسؤول عن النسيان هو سوء وظيفة الحصين والبنى المرتبطة به في الجهتين في أثناء النوبة وبعدها.

تحدث التغيرات المديدة في السلوك والتلقائية في النوب الجزئية المعقدة أو نوب الغيبوبة المعممة.

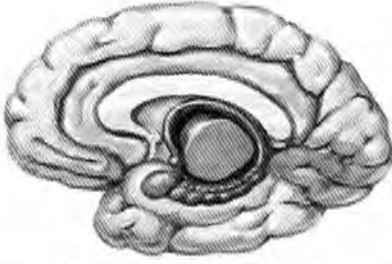
إن التلقائية في هجمات الغيبوبة أقصر عادةً، ولا تُصحب بأورة، أو مضاعفة بعد النوبة أو حدوث نوم بعدها.

٢- **النوب المعممة generalized seizures:**

أ- نوب الغيبة (الغياب) absence: سن البدء بعد عمر السنتين ونصف السنة، ولا تبدأ بعد سن العشرين.



الشكل (٢) الاختلاجات الجزئية الحركية والحسية الجسدية.



تنشأ معظم حالات التلقائية من الفصّ الصدغيّ
أو الجبهيّ إضافة إلى بنيات الحوف ونظير الحوف



قد يتابع المريض دون وعي
الفعاليّة السابقة للنوبة



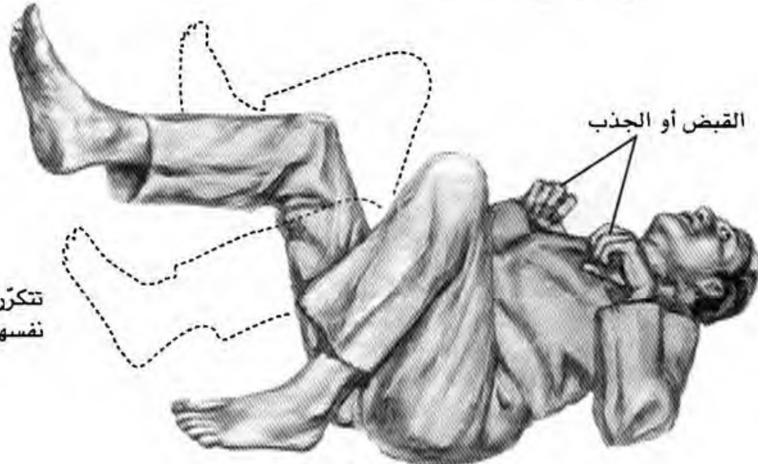
فعاليّة متكرّرة هادفة ظاهرياً مثل ارتداء
الملابس أوحلّها أو تلمّس الأزرار



شبك اليدين
أو فركها



حركات دحرجة الكريّات



حركات شاذّة قدميّة

الشكل (٣) التلقائية.

تظهر فيها موجة وذروة ٣ هرتز، وتتظاهر مع فقدان الوعي، تستمر النوبة ٣-١٥ ثانية، ولا ترافقها أورة. تبدأ نوب الغياب وتنتهي فجأة، وتتكرر من بضع مرات إلى عدة مئات المرات يومياً. يبدي المريض رفرفة غير واضحة بالأجفان أو الحواجب ٣ مرات/ثا تقريباً، قد تحدث حركات تلقائية بسيطة مثل: حك الأنف ووضع اليد على الوجه وحركات مضغ، أو بلع (السقوط أو فقد المقوية العضلية لا يحدث أبداً). ويكون المريض مباشرة بعد فترة فقد الوعي القصيرة صافي الذهن وقادراً على الاستمرار في فعالياته السابقة. (أي لا يحدث بعدها تخليط أو نسيان أو نوم).

تخطيط الدماغ الكهربائي EEG: ترى في المصابين بنوب الغياب من هذا النمط انفراغات ثنائية الجانب متواقتة من نموذج ذروة وموجة ٣ هرتز، على خلفية تخطيطية طبيعية. يمكن تحريض نوب الغياب في المرضى غير المعالجين بإجراء فرط تهوية مدة دقيقتين حتى خمس دقائق.

نادراً ما يشكو المصابون بنوب الغياب القصيرة مظاهر عصبية أخرى، لكن تحدث في جزء منهم نوب مقوية رمعية معممة أو خلجان عضلي myoclonic. تحدث الحساسية للضوء عند بعض المرضى، ومن المفضل هنا رفض تعبير الداء الصغير، وإذا استعمل؛ فإنه يجب أن يقتصر على نوب الغياب القصيرة. استعمل تعبير الداء الصغير على نحو واسع لوصف أنماط عديدة من النوب، وأدت الممارسة إلى الاختيار غير المناسب لمضادات الاختلاج.

قد تحدث غيبوبة مشابهة سريرياً للنمط المذكور في المرضى المصابين بتأذي الدماغ، ويدعى هذا التشارك (تأذٍ دماغي + نوب غيبة) متلازمة لينوكس غاستو Lennox-Gastaut، وتتميز من نوب الغياب بـ:

(١)- تكرار النوب أقل.

(٢)- مدتها أطول.

(٣) EEG ذروة وموجة أبطأ من ٢ هرتز.

وتحدث فترات قصيرة من عدم الاستجابة التي تشاهد أيضاً في المصابين بالنوب الجزئية المعقدة، يمكن تمييزها بسهولة من نوب الغياب المعممة بانفراغات الموجة والذروة ٣ هرتز؛ لأن النوبات الجزئية المعقدة تُسبق بأورة أو أعراض حسية خاصة، وتستمر فترة أطول، ثم يليها تخليط أو نوم.

في النوبات الجزئية المعقدة تبدو في EEG الوصفي ذرا موضعة بين الهجمات، تكون غالباً من الفص الصدغي. نادراً ما تستمر تغييرات السلوك المديدة يوماً أو أكثر، ويشاهد هذا غالباً في نوب الغيبوبة، التي تشاهد فيها الانفراغات ذروة موجة ٣ هرتز مستمرة؛ أكثر من مشاهدته في النوب الجزئية المعقدة. في هذه الحالة يستطيع المريض القيام بأعمال بسيطة غير متقنة مع وجود نقص في الوعي أو نسيان.

ب- النوب المقوية الرمعية tonic- clonic s.: تحدث النوب المقوية الرمعية المعممة في وقت ما من سير الصرع في أغلب المصابين بالنوب، مهما كان النمط السريري العادي للمريض.

تصنف النوب المقوية الرمعية ضمن مجموعة النوب المعممة؛ إذا كانت كل النوب متشابهة في الشكل، وكان الفحص العصبي سوياً، وكان الاضطراب في EEG ثنائي الجانب منذ بدء النوبة. كما يمكن أن تكون النوب المقوية الرمعية من فئة النوب الجزئية التي تتطور إلى نوب معممة ثانوياً؛ إذا بدأت في إحدى نصفي الكرة المخية، ثم انتشرت، وسببت هجمة معممة كبيرة. تستمر النوبة المقوية الرمعية ٣-٥ دقائق. وسواء كانت الاختلاجات بدئية أم ثانوية معممة تالية لانتشار نوب جزئية، فإنها تتميز بفقد الوعي الكامل والسقوط. وترافق بدء النوب أحياناً صرخة عالية ناجمة عن الزفير الشديد عبر الحبال الصوتية المقاومة تنجم عن تقلص العضلات التنفسية والحنجرية تقلصاً مفاجئاً لا إرادياً. يتصلب الجسم مع سقوط المريض بسبب التقلص المقوي المعمم لعضلات الأطراف ومحور الجسم، وينبسط الطرفان السفليان، وينعطف العلويان جزئياً. قد تكون التقلصات المعممة غير متناظرة؛ ولا سيما إذا كان بدء الهجمة جزئياً. وفي أثناء هذا الطور المقوي الذي يستمر أقل من دقيقة؛ يتوقف التنفس بسبب استمرار تقلص عضلات التنفس، وقد يشاهد شحوب أو زرقة. بعد الطور المقوي تحدث حركات رمعية (مقوية متقطعة) في الأطراف الأربعة تستمر أقل من دقيقة. ويعضّ المريض لسانه بسبب تقلص العضلات الماضغة اللا إرادي، وقد يحدث سلس بولي، وقد يسبب فرط الإلعاب والتنفس العميق زبداً في الفم. ثم قد يصاب المريض بتخليط ذهني أو تلقائية لفترة قصيرة، وقد يدخل في نوم عادي؛ ليستيقظ معافى مع نسيان ما حدث.

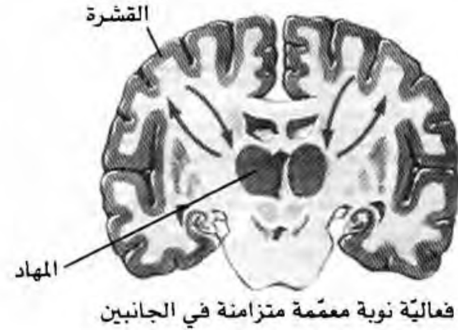
ج- النفضات الرمعية العضلية myoclonic jerks: هي تقلصات عضلات الأطراف أو الجذع لا إرادية قصيرة الأمد تتكرر بلا انتظام. تنجم عن أمراض مختلفة، تشمل الأخماج الفيروسية، ونقص O_2، وتنكس الدماغ المترقي.

ويلاحظ أن النفضات الرمعية العضلية المفردة التي تحدث

وقت النوم أو بعد فترة قصيرة من بدء النوم هي ليست نوباً مرضية، بل هي نخاعية المنشأ.

تحدث الحركات الرمعية العضلية الخفيفة في الجهتين، وهي متناظرة غالباً في المرضى المصابين بنوبات غيبوبة مع مركبات ذروة وموجة ٣ هرتز (مماثلة لما يشاهد في الداء الصغير غالباً).

يشير الرمع العضلي ذو التوزع غير المتناظر العشوائي إلى اضطراب معمم في وظيفة الدماغ يشمل القسم العلوي



فعاليّة نوبة معمّمة متزامنة في الجانبين



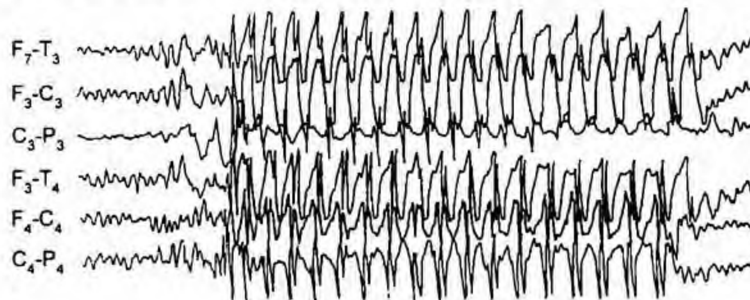
طفل متيقّظ ومنتبه قبل النوبة وبعدها



نوبة غيبة نموذجية. اضطراب الوعي والتجاوب لمدة 2-15 ثانية



تخطيط الدماغ الكهربائي. طراز غير نمطيّ. نوب غير نمطيّة للغيبة مع تخلّف عقليّ ونوب مقويّة ووانية (**atonic**)



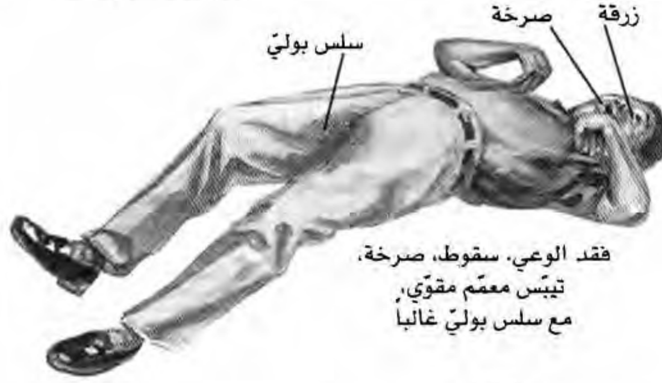
الشكل (٤) نوب الغيبة (الغياب).

من جذع الدماغ خاصة. وقد يحدث الرمع العضلي في آفات الدماغ الاستقلابية أحياناً.

د- التشنجات المقوية (صرع السلام salaam attacks – داء ويست West's disease): هي حركات ينثني بها الجسم والخصر والعنق. تبدأ هذه الهجمات بعمر ٢-٦ أشهر، ولا تستمر بعد عمر خمس سنوات. يحدث لدى الرضيع غالباً

المرحلة المقويّة





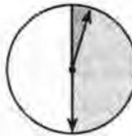
المرحلة الرمعيّة



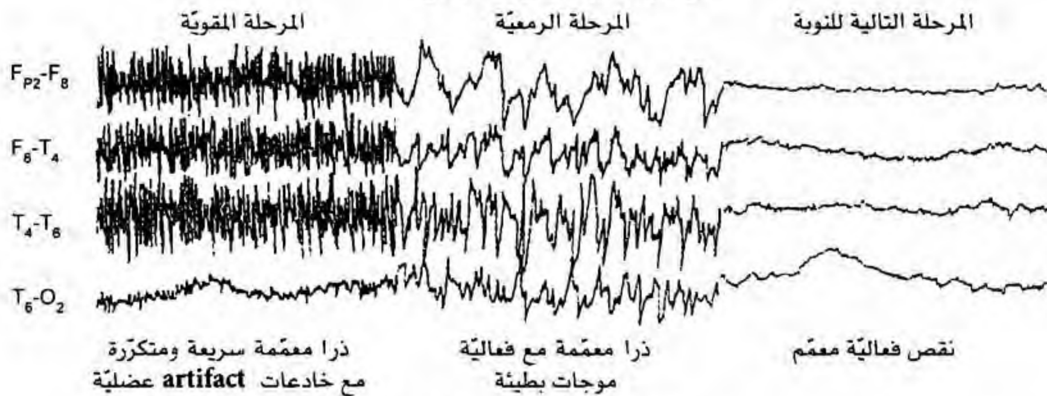


المرحلة التالية للنوبة



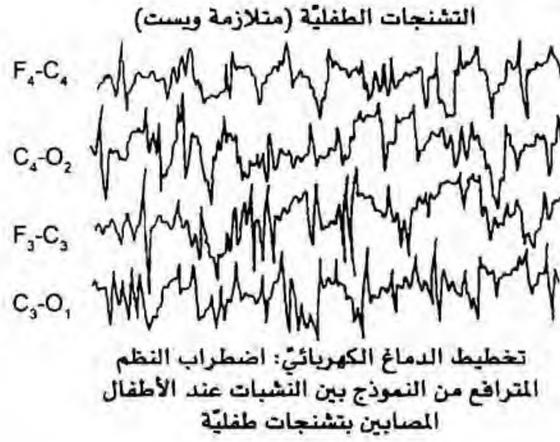


مراحل النوبة المقويّة الرمعيّة



الشكل (٥) النوب المقوية الرمعيّة المعمّمة.

المتلازمات الصرعيّة



تخطيط الدماغ الكهربائيّ: اضطراب النظم المترافع من النموذج بين النشبات عند الأطفال المصابين بتشنجات طفليّة



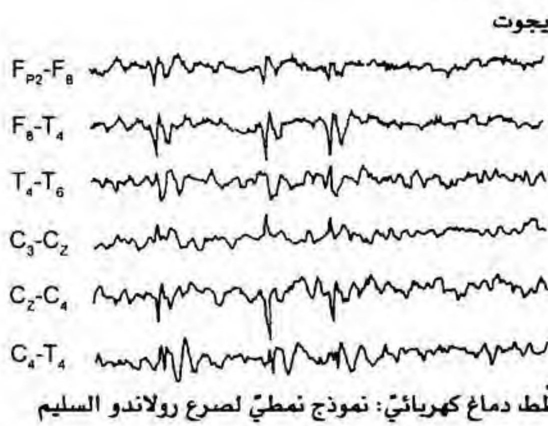


تحدث النوبات نمطيّاً بعد اليقظة مباشرة



مخطط دماغ كهربائيّ: ذرا ٣-٦ هرتز/ثا وذرا متعدّدة وموجات بطيئة

صرع رولاندو السليم



مخطّط دماغ كهربائيّ: نموذج نمطيّ لصرع رولاندو السليم





تحدث النوب نمطياً في أثناء النوم

الشكل (٦) المتلازمات الصرعية - صرع السلام.

نفضات رمعية عضلية في الجهتين مع ثني الرأس على الصدر. تحدث التشنجات المقوية عدة مرات في اليوم على شكل تجمعات، وتكون جزءاً من متلازمة تدعى التشنجات الطفلية infantile spasm يكون نمط EEG الوصفي فيها (موجات بطيئة عالية الفولتاج منتظمة مع انفراغات ذروية وموجات ذروية غير منتظمة عشوائية الظهور في كل الأماكن في القشرة).

هـ- نوب فقد المقوية (الوني) atonic: تبدأ في الطفولة، وتتميز بفقد مقوية العضل المضاد للجاذبية فقداً مفاجئاً ويؤدي ذلك أحياناً إلى سقوط الطفل على الأرض فجأة. تحدث بدون سابق إنذار مما يتسبب بأذيات غالباً.

قد يكون نقص المقوية العضلية غير كامل فيسبب انحناء الرأس أو سقوطه، وإذا فُقد الوعي يستعاد خلال لحظات قليلة. يبدي تخطيط الدماغ الكهربائي ذرا بطيئة مع ذروة وموجة متعددة بتواتر ١-١,٥ هرتز. تشاهد هذه الهجمات غالباً في الأطفال المتخلفين ذهنياً. من الصعب معالجة هذه النوب؛ إذ إنها لا تستجيب للأدوية على نحو عام.

و- الحالة الصرعية: هي حالة من تكرار النوب الاختلاجية دون فاصل من الوعي، وهي حالة اسعاف طبي يتطلب معالجة فورية وقوية كي تُجتنب الأذية الدماغية الشديدة وتهدف إلى إيقاف النوبة في مرحلة باكرة.

التفريق السريري:

يلخص الجدول (٢) المشهد السريري في النوب الصرعية المختلفة.

المتلازمات غير الصرعية التي تحدث فيها أعراض اختلاجية:

١- نوب وقف التنفس breath-holding spells:

يدعو الألم والغضب والإحباط بعض الأولاد لأن يحبسوا أنفاسهم حتى مرحلة نقص الأكسجين والسقوط.

وقد يكون الغشي الظاهرة الوحيدة للحالة، أو تحدث حركات رمعية أو مقوية قصيرة ثنائية الجانب، وقد يلي ذلك اختلاج كبير معمم. والملامح السريرية التي تميز نوب وقف التنفس هذه من النوب الصرعية الحقيقية، هي أن كل هذه النوب تنجم عن وقف التنفس. وهي نادراً ما تستمر بعد عمر ٣ سنوات.

٢- غشي السعال والتبويل ومناورة فالسالفا:

ينقص كل من السعال والتبويل - أو كل ما من شأنه زيادة الضغط داخل القوصرة - النتاج القلبي؛ مما يؤدي إلى نقص أكسجة الدماغ مع فقد الوعي. يعاق العود الوريدي إلى الجانب الأيمن من القلب بسبب ارتفاع الضغط ضمن الصدر، وتسبب تأثيرات المبهم بطء القلب وتوسعاً وعائياً محيطياً.

يتبع غشيَ نقص الأكسجة حركاتٌ مقوية أو رمعية وجيزة أحياناً، وقد يحدث الاختلاج نادراً، وليس هذا اضطراباً اختلاجياً حقاً، ويدعى لذلك «غشياً اختلاجياً». يرى غشي السعال على نحو غالب في البالغين البدينين مع وجود اضطرابات قلبية رئوية.

٣- نقص التروية العابر transient ischemic attack (TIA):

قد يسبب نقص التروية العابر المعمم فقد الوعي وقد يشخص خطأً على أنه صرع بؤري. يؤدي الخلل العصبي نتيجة نقص التروية العابر إلى أعراض سلبية (مثلاً حس الخدر وتحدد المجال البصري والشلل). في حين يحمل النقص المرتبط بفعالية الصرع البؤري طابعاً إيجابياً (رجفان واختلاج وشواش الحس (مثل paresthesia) واضطراب الإحساس، وأهلاس).

يرافق صداع الشقيقة النموذجي أورة بصرية وحيدة الجانب. وهو سهل التمييز من النوبة الصرعية عدا أن بعض المرضى الذين يعانون الشقيقة تلاحظ إصابتهم بالخزل،

الصرع المعمم seizures generalized	**الصرع الجزئي partial epilepsy**
دون بدء بؤري، متعممة تشير الملامح السريرية والتخطيطية إلى أن هذه النوب تبدأ ثنائية الجانب من الدماغ	نوب تبدأ موضعياً تشير الملامح السريرية والتخطيطية إلى أن هذه النوب تبدأ في جهة واحدة من الدماغ.
الصرع الجزئي البسيط: إذا لم يفقد المريض الوعي في أثناء الهجمة؛ فإن النوبة من النمط الجزئي البسيط	الصرع الجزئي المعقد: إذا حدثت درجة من تغير الوعي أو عدم الاستجابة أو كليهما، فهي نوبة جزئية معقدة (نوب الفص الصدغي).

الجدول (٢) يوضح المشهد السريري في النوب الصرعية المختلفة

والتنميل، أو الحبسة.

٤- النوبة النفسانية (الهيستيريائية):

تحدث في بعض الأشخاص نوب هيستيريائية تشبه ظاهرياً النوب الصرعية، وقد يكون هؤلاء الأشخاص قد تعرضوا لنوبة صرعية في السابق أو احتكوا بمرضى مصابين بالصرع. ويصعب على من لا يمعن النظر تمييز هذه النوب من النوب الحقيقية؛ علماً أن تطور النوبة الهيستيريائية غير نموذجي، فالرجفان العضلي مثلاً ينتشر من يد إلى أخرى من دون أن يصيب عضلات الوجه والرجلين. ولا يليه غياب الوعي، ولا يؤذي المرضى أنفسهم.

التقييم والتشخيص السريري:

يهدف التقييم العصبي إلى:

١- تأكيد إصابة المريض بالصرع حقاً.

٢- تصنيف النوبة ونوع الصرع بدقة وتحديد ما إذا كان المشهد السريري هو لمتلازمة خاصة.

٣- تعرّف سببها من وصف من شاهد النوبة، وزوّد بالمعلومات الضرورية، فقد يكون السبب مثلاً إصابة حادة كسحب دوائي أو خمج في الجملة العصبية المركزية أو رض أو نشبة ictus.

توحي قصة البداية الحادة للنوبة الاختلاجية في البالغين وجود كتلة داخل القحف. أما القصة الأكثر إزماناً، فتوجه نحو صرع مزمن، كما أن المظاهر البؤرية كالأورة أو المظاهر الحادثة في أثناء النوبة أو بعدها تشير إلى آفة دماغية بنيوية.

الفحص السريري: يكون سوياً في معظم المرضى مع وجود علامات سريرية في أثناء النوبة أو بعدها تؤكد حدوث نوبة اختلاجية حقيقية، وهي:

أ- حدقتان متسعتان مع ارتكاس ضعيف للنور المباشر وغير المباشر.

ب- عض اللسان من جانبه (وليس من ذروته).

ج- الأخمصيان بالانبساط (بابنسكي مزدوج).

د- انفلات المصرات.

هـ- المفرزات الرغوية حول الفم.

ويصبح المريض بعد الصحو من النوبة الاختلاجية مشوش الذهن، ويعاني الصداع والآلام العضلية مع الميل إلى النوم.

أما الموجودات الفيزيائية الأخرى التي يجب أن يُبحث عنها؛ فهي: بقع القهوة بحليب والأورام الوعائية الوجهية والبقع الناقصة التصبغ ونمش الجلد، وقد تشاهد في شبكية العين شذوذات صباغية أو أورام وعائية.

قد يشاهد عدم تناظر في حجم اليدين والقدمين أو الوجه، وهو يشير إلى شذوذ طويل الأمد في نصف الكرة المخية في الجهة المقابلة للجزء الأصغر.

الفحوص المخبرية: الفحص الأكثر تشخيصاً للصرع هو تخطيط الدماغ الكهربائي EEG، وهو مفيد وأساسي أحياناً لوضع التشخيص وتصنيف النوب وتعرّف المتلازمات الصرعية ووضع قرارات علاجية، وحين يرافقه موجودات سريرية مناسبة؛ فإن أنماط EEG صرعية الشكل المسماة «ذرا» spikes أو الموجات الحادة تدعم تشخيص الصرع بقوة.

وفي المصابين بالنوبات تشير الانفراغات الكهربائية صرعية الشكل إلى صرع بؤري في حين تشير الفعالية صرعية الشكل المعممة إلى صرع كبير معمم. هنالك ملاحظة تستدعي الانتباه؛ هي أن معظم الـ EEG يجرى بين النوب، لذلك فإن الشذوذات الكهربائية وحدها لا يمكن أن تثبت التشخيص أو تنفيه في حين يؤكد الصرع فقط بالموجات الكهربائية المميزة في أثناء نوبة سريرية واضحة، وهو ما لا يتحقق حين إجراء EEG المنوالي. ومن العوامل الأخرى التي تؤثر في أهمية EEG وحده حدوث شذوذات صرعية الشكل في نحو ٢٪ من الأشخاص الطبيعيين ومعظمها حالات غير عرضية؛ ولاسيما عند الأطفال. كما قد يساء فهم الموجات المشتبهة بالموجات صرعية الشكل أو الإيجابيات الكاذبة، وتُعد على نحو خاطئ أنها مؤهبة للصرع.

يظهر نحو ٤٠-٥٠٪ من المرضى المصابين بالصرع شذوذات صرعية الشكل على EEG الأولي، وتعزز فرصة التقاط الفعالية الصرعية عن طريق الحرمان من النوم مدة ٢٤ ساعة قبل الفحص.

الفحوص الشعاعية: تصوير الدماغ بالمرنان MRI يكمل موجودات EEG لتعرّف الآفات الدماغية البنيوية التي تفسر تطور الصرع وحدوثه.

يساعد MRI على كشف أغلب آفات الدماغ الصرعية كتصلب حصين البحر وشذوذ الهجرة العصبية وتشوهات الجيب الكهفي. من المهم الحصول على دراسة شعاعية كاملة لصور T1، T2 في مقاطع محورية وإكليلية، فالمقاطع في المستوى الإكليلي العمودية على المحور الطولي لحصين البحر قد حسنت من كشف ضمور حصين البحر والدبق glia، وهي موجودات مرتبطة بالصورة الإمراضية للتصلب الصدغي الإنسي والمنشأ الصرعي الصدغي.

يجب إجراء MRI للمرضى المشتبه بإصابتهم بالصرع في

عمر ١٨ سنة وفي جميع الأطفال المصابين بالنوبة الجزئية ما عدا الصرع البؤري السليم في الأطفال، أو في الموجودات العصبية الشاذة أو في شذوذات بؤرية بطيئة الموجة على EEG. ويمكن إجراء التصوير المقطعي المحوسب للدماغ بوصفه حداً أدنى.

ويفيد التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني positron emission tomography (PET) في إظهار الفعالية الاستقلابية للدماغ أو الجريان الدموي SPECT. مثال: ٧٠٪ من المصابين بصرع الفص الصدغي يظهرون الشذوذات باستخدام PET أو SPECT حتى لو كان MRI طبيعياً.

فحوص أخرى: نادراً ما تساعد الفحوص الدموية المنوالية على التشخيص في أشخاص سليمين تماماً ليس لديهم سوى الصرع.

ويفيد تحليل الشوارد واختبارات وظائف الكبد والتعداد الدموي بوصفها دراسات قبل المعالجة المضادة للصرع. وتفيد الفحوص الدموية في المرضى كبار السن المصابين بمرض جهازي مزمن أو حاد. أما المراهقون الشباب المصابون بنوب معممة؛ فيجب أن يستقصى فيهم احتمال الإدمان على الكوكايين عن طريق دراسة دموية أو بولية.

يستطب البزل القطني عند الشك بالتهاب سحايا أو دماغ، ولا يُعد ضرورياً فيما عدا ذلك.

قد تؤدي النوب الصرعية المعممة أو المتكررة والحالة الصرعية إلى زيادة بروتين السائل الدماغي الشوكي زيادة طفيفة، وتسبب زيادة تعداد الكريات البيض إلى ٤٠٠/مم٣ لمدة ٢٤/٤٨سا، ويجب أن تعزى كثرة تعداد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي إلى الحالات الراجعة بعد أن تستبعد الحدثيات داخل القحف أولاً.

ويُجرى EEG في أي شخص شاب عند أول نوبة معممة؛ إذا كان هناك قصة عائلية للانظميات أو موت مفاجئ غير مفسر أو غياب وعي متكرر، ويطلب EEG في أي مريض يعاني قصة لانظميات قلبية أو مرض صمامي.

التدبير:

١- النوبة الأولى:

لا تعالج غالباً، إذا كانت الاستقصاءات السريرية والمخبرية والشعاعية سلبية فقد لا يتكرر الكثير منها. ولا تدعى النوبة الأولى صرعاً.

٢- معالجة الصرع:

إذا كان سبب النوب العَرَضية قابلاً للتصحيح؛ فإن الأدوية المضادة للصرع غير ضرورية. ويستطب العلاج في المرضى الذين يؤهلهم ما لديهم من موجودات سريرية أو شعاعية وعلى EEG إلى الإصابة بنوب أخرى متكررة، ويهدف العلاج هنا إلى إيقاف النوب على نحو كامل إن أمكن.

ويجب أن تستخدم مضادات الصرع بحسب النقاط التالية:

أ- نمط النوبة يجب أن يكون معروفاً، وبذلك يعطى الدواء المفضل بالجرعات المعروفة ثم تزاد الجرعة حتى يتم التحكم الكامل بالنوب أو تحدث التأثيرات الجانبية.

ب- النوب القليلة الحدوث تتطلب تغييراً بطيئاً في الجرعات الدوائية.

ج- إذا استمرت النوبات حتى الجرعة القصوى أو إذا حدث تأثير جانبي مهم يجب اختيار دواء آخر.

د- لا يجب إيقاف دواء ما إلا بعد البدء بالدواء الثاني.

نمط النوب	الأدوية المستخدمة
الجزئية البسيطة والمعقدة	غابابنتين - لاموترجين - توبيرامات - كاربامازبين فالبروات - فينيتوئين- الأوكس كاربازبين- ليفيتيراسيتام - بريغابالين
معممة ثانوياً	غابابنتين - لاموترجين - توبيرامات - كاربامازبين - فالبروات - فينيتوئين .
النوبات المعممة الأولية المقوية الرمعية	فالبروات - لاموترجين- فينيتوئين- كاربامازبين- لاموترجين - إيثوسوكسميد - توبيرامات - ليفيتيراسيتام
الغيبة (الصرع الصغير) النوب الرمعية العضلية	فالبروات- كلونازيبام

الجدول (٣) الأدوية المستخدمة لعلاج الأنماط المختلفة من النوبات

هـ- إذا استمرت النوب بعد استعمال دواءين حتى مستوى الجرعة السمية يجب إحالة المريض إلى مركز متخصص.

و- قد تسبب الجرعة السمية لبعض مضادات الصرع (كاربامازيبن- فينيتوئين) نوباً صرعية.

والجدول (٣)جدول بسيط للأدوية المستخدمة لعلاج الأنماط المختلفة من النوبات:

التأثيرات الجانبية لمضادات الصرع الشائعة: الجدول (٤).

جرعات الأدوية المضادة للصرع المستخدمة على نحو شائع: الجدول (٥).

وهناك أدوية أخرى مستطبة في علاج بعض أنواع الصرع مثل الأوكس كاربازيبن والبريغابالين والليفيتراسيتام والتوبيرامات.

فينيتوئين	ضخامة لثة - شعرانية - تلين عظام - عوز الفولات - أذية كبدية - ذأب حمامي جهازي
كاربامازيبن	نعاس - رأرأة - شفع - صداع - نقص الصوديوم - اندفاعات جلدية
صوديوم فالبروات	غثيان - رجفان - قهم - نقص صفيحات - زيادة وزن - حاصة
بريميدون	عوز الفولات - تلين العظام - ذأب حمامي جهازي - غثيان
فينوباربيتون	عوز الفولات - تلين العظام - ذأب حمامي جهازي - غثيان
إيثوسوكسيميد	دوار - أرق - غثيان
كلونازيبام	نعاس - تهيّج
لاموترجين	دوار - شفع - اندفاعات جلدية
غابابنتين	هزع - نعاس

الجدول (٤) التأثيرات الجانبية لمضادات الصرع الشائعة

الدواء	الجرعة	التراكيز العلاجية
كاربامازيبن	بالغ:٨٠٠-٦٠٠ملغ/٨ساعات - طفل:٤-١٠ملغ/كغ/اليوم	٦ -١٢ملغ/مل
إيثوسوكسيميد	بالغ:٧٥٠-١٥٠٠ملغ/١٢ساعة - طفل:١٠-٧٥ ملغ/كغ/اليوم	٤٠-١٠٠ملغ/مل
غابابنتين	بالغ: ٩٠٠-٣٦٠٠ملغ/٨ ساعات	غير محدد
لاموتريجين	بالغ:٧٥-٢٠٠ ملغ/١٢ساعة - طفل:١-٥ ملغ/كغ	٤-١٥ ملغ/مل
فينو باربيتال	بالغ:٩٠-١٨٠ ملغ/٢٤ساعة - طفل:٢-٦ ملغ/كغ/يوم	١٥-٣٠ ملغ/مل
فينتوئين	بالغ:٣٠٠-٥٠٠ ملغ/٣٢٤ ساعة - طفل: ٤-١٢ ملغ/كغ/يوم	٢٠-١٠ ملغ/مل
فالبروات	بالغ:١٠٠٠-٣٠٠٠ ملغ/٨ ساعات - طفل:١٠-٧٠ ملغ/كغ/يوم	٥٠-١٢٠ ملغ/مل
كاربامازيبن	بالغ:٨٠٠-٦٠٠ملغ/٨ساعات - طفل:٤-١٠ملغ/كغ/اليوم	٦ -١٢ملغ/مل

لجدول (٥) جرعات الأدوية المضادة للصرع المستخدمة على نحو شائع

٣- المعالجة الجراحية:

التقييم ما قبل العمل الجراحي: يقدر أن ٢٥٪ تقريباً من كل المصابين بالصرع مرشحون للمعالجة الجراحية وقد يفيد العملُ الجراحي أكثر من نصفهم.

إن معظم المرشحين للعمل الجراحي هم المصابون بالنوب الجزئية المعقدة، والذين لديهم بؤرة صدغية وحيدة الجانب، إذ تكون نسبة الشفاء نحو ٩٠٪. وتصل إلى غياب النوب في نحو ٥٠٪. ولا يحدث تحسن مطلقاً في ١٠٪ من المرضى فقط، وتسوء حالة أقل من ٥٪.

ويرشح للعمل الجراحي المرضى المصابون بالصرع المعند على المعالجة، أي الذي لا يستجيب للمعالجة الدوائية على االرغم من استخدام ثلاثة أدوية أو أربعة أدوية مضادة للاختلاج على نحو منتظم، وتقدر نسبة هؤلاء المرضى بـ ١٥-٢٥٪.

النمط الأكثر شيوعاً لجراحة الصرع هو:

- الجراحة الاستئصالية الجزئية (الاستئصال الجزئي للفص الصدغي والجبهي) تزيل منطقة الدماغ المسببة للنوب.

- خزع الجسم الثفني: تقطع المناطق المولدة الصرعية عن طريق قطع مسارات العصب حيث تنتقل إشارات النوب. وهذه الطريقة أكثر فائدة من أجل النوب المقوية - الرمعية واللامقوية والمقوية.

- خزع نصف كرة: يجرى للمرضى (عادة الأولاد) المصابين بنوب شديدة تنشأ من جانب واحد من الدماغ، لكن التأثيرات الجانبية قد تكون سيئة.

تنبيه العصب المبهم: يستخدم تنبيه المبهم (كل ٥ دقائق نحو٣٠ ثانية) للنوب المعممة والجزئية (يسيطر على النوب في ٥٪)، يزرع جهاز التنبيه في جدار الصدر الأمامي، وتربط المساري المنبهة إلى العصب المبهم عند تفرع السباتي الأيسر.

٤- المشورة في الصرع:

أ- ماذا يجب على ذوي المريض أن يفعلوه عند حدوث النوبة؟ متى يجب نقل المريض إلى المستشفى؟

يجب تحرير مجرى الهواءairway وعدم محاولة فتح الفم بقوة منعاً لإيذاء المسعف والمريض. كما يجب وضع المريض على جانبه منعاً من الاختناق واستنشاق المفرزات، ثم محاولة نقله إلى أقرب مركز صحي أو مستشفى؛ ولاسيما في حال تكرار النوب أو استمرار الاختلاج أكثر من ١٠ دقائق.

ب- ما هي أهم العوامل المثيرة للنوب الصرعية؟

* الشدة النفسية، الحرمان من النوم، الإرهاق الشديد، الانقطاع المفاجئ عن الكحول (الانسمام الكحولي الحاد)، الاضطرابات الاستقلابية.

* بعض الأدوية (كمضادات الهيستامين ومضادات الاكتئاب والمهدئات الكبيرة وبعض الصادات من مركّبات quinolones.

* النوب الصرعية المرتبطة بالدورة الطمثية.

* الصرع الانعكاسي، وهي أنواع محددة من الصرع تحدث استجابة لنمط محدد من التنبيهات الخارجية مثل الوميض الضوئي المتكرر، والاستحمام بالماء الحار، وسماع بعض القطع الموسيقية، واستخدام بعض ألعاب الحاسوب أو مشاهدة رجرجة شاشة التلفاز.

ج- هل يتعارض الدواء مع الزواج والحمل والإرضاع؟

لا يتعارض تناول العلاج المضاد للصرع مع الزواج والحمل وإرضاع الأطفال؛ ولكن يجب مراجعة الاختصاصي بالأمراض العصبية عند التخطيط للحمل، وليس بعد حدوث الحمل؛ لأن بعض أدوية الصرع لها تأثير مشوه للجنين في نسب صغيرة من الأجنة.

د- هل يمكن ممارسة الرياضة؟ وهل توجد أنواع محددة من الرياضة التي يجب تجنبها؟

المصاب بالصرع إنسان سوي ويمكنه ممارسة حياته على نحو اعتيادي، ولكن يُوصى عادة بعدم ممارسة أنواع الرياضات الخطرة ولاسيما السباحة قبل ضبط النوب وتوقفها التام.

هـ- ما هي المهن والدراسات التي يُوصى المصاب بالصرع بتجنبها؟

يمكن للمصاب بالصرع أن يدرس أو يعمل في المجال الذي يرغب به؛ لكن يُوصى عادة بالابتعاد عن مجالات الأعمال الخطرة والعمل بجانب الآلات الخطرة والابتعاد عن العمل سائقاً أو ما شابه.

و- هل يمكن للمصاب بالصرع الذهاب إلى المدرسة؟

نعم يمكن إرسال الطفل إلى المدرسة؛ لكن بعد البدء بالعلاج وتوقف النوب.

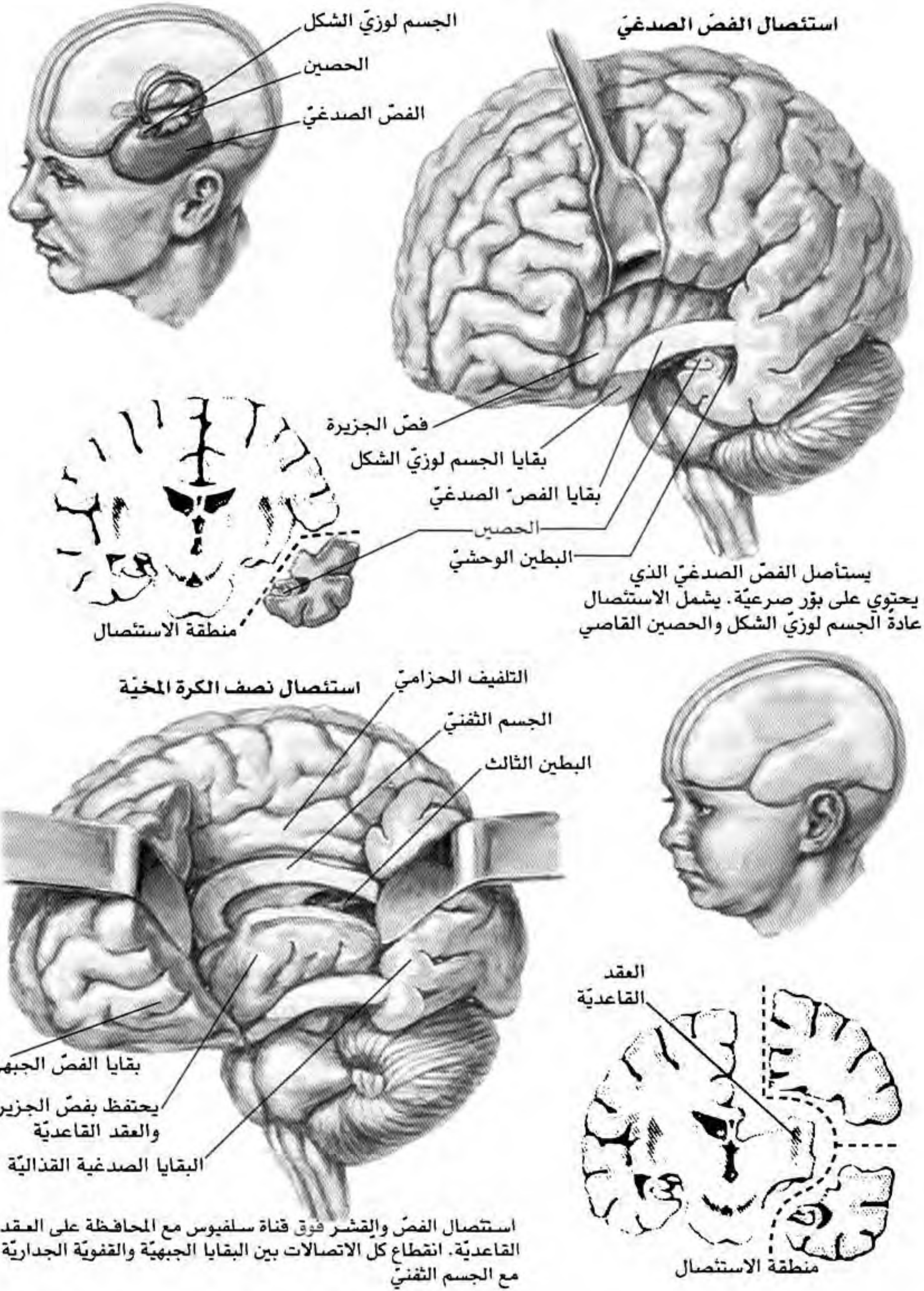
ز- نصائح عامة:

* تناول الدواء بانتظام وعدم إيقافه لأي سبب دون استشارة الاختصاصي.

* تجنب العوامل المثيرة للنوبة عند المصاب مثل السهر وقلة النوم، والتعرض للنور الساطع المتقطع، وسوء استخدام التلفاز والحاسوب لدى المؤهبين، وتجنب الكحول.

* إبعاد أدوية الصرع عن تناول الأطفال.

* عند مراجعة المريض أي مركز طبي لسبب آخر غير الصرع يجب إعلام الطبيب بذلك والأهم إعلامه بالأدوية



الشكل (٧) الجراحة الاستئصالية.

التي يتناولها؛ كيلا يصف له أدوية تتعارض مع أدوية الصرع؛ ولاسيما المضادات الحيوية، وحبوب منع الحمل، ومميعات الدم، وأدوية التدرن.

* عدم قيادة السيارة إلا بعد السيطرة التامة على النوب لمدة عام على الأقل.

ثانياً- النوب غير صرعية المنشأ non-epileptic events:

١- الغشي syncope:

هو فقد الوعي فقداً عابراً نتيجة نقص الجريان الدموي الدماغي. يرافق الغشي وهط دوراني متعلق بالوضعة postural collapse، ويتراجع تلقائياً. قد يحدث الغشي على نحو مفاجئ من دون إنذار، أو قد تسبقه أعراض بادرية (ما قبل الغشي faintness) تتضمن خفة الرأس، ودُواماً (دوخة) dizziness من دون دوار حقيقي، وشعوراً بالحرارة، وتعرقاً، وغثياناً، وتشوش رؤية يتطور إلى فقد الرؤية.

تختلف أعراض ما قبل الغشي بمدتها، وقد تزداد شدتها حتى حدوث فقد الوعي، أو تتراجع قبل فقد الوعي إذا تم تصحيح نقص تروية الدماغ. وتفريق الغشي عن الاختلاج أمر مهم، وصعب أحياناً. يكون الغشي سليماً حين يحدث نتيجة تأثير المنعكس القلبي الوعائي الطبيعي في ضربات القلب والمقوية الوعائية، وقد يكون خطراً حين يكون نتيجة اضطرابات النظم المهددة للحياة. وقد يحدث الغشي مرة واحدة، أو قد يتكرر.

الفيزيولوجيا المرضية: ينجم الغشي عن اضطراب مفاجئ في استقلاب الدماغ، نتيجة هبوط الضغط الشرياني مع نقص الجريان الدموي الدماغي. تساعد آليات متعددة على التنظيم الدوراني بوضعية الانتصاب؛ إذ يوجد نحو ثلاثة أرباع حجم الدم الجهازي ضمن السرير الوريدي، وقد يؤدي أي تبدل في العود الوريدي إلى تناقص في النتاج القلبي. ويمكن المحافظة على الجريان الدموي الدماغي مع دوام حدوث التشنج الوعائي الشرياني الجهازي؛ ولكن عندما تخفق هذه المعاوضة (هبوط ضغط شرياني شديد) تكون النتيجة انخفاض التروية الدماغية إلى أقل من نصف الحد الطبيعي؛ مما يسبب الغشي.

السببيات:

أ- اضطرابات المقوية الوعائية أو حجم الدم:

(١)- المنعكس الوعائي المبهمي (المثبط الوعائي - العصبي القلبي).

(٢)- هبوط الضغط الانتصابي الذي ينجم عن أحد الأسباب التالية:

* الأدوية ولاسيما خافضات الضغط أو الموسعات الوعائية.

* اعتلال الأعصاب المحيطية (سكري أو كحولي أو تغذوي أو نشواني).

* هبوط الضغط الانتصابي الأساسي (مجهول السبب).

* ضمور الأجهزة المتعدد multisystem atrophy (متلازمة شاي-دريغر Shy-Drager).

* إعادة التأهيل الفيزيائي.

* قطع الودي.

* خلل الجهاز العصبي المستقل الحاد (متلازمة غيلان باريه المتغايرة).

* نقص حجم الدم (قصور كظر- فقر دم حاد... إلخ).

(٣)- فرط حساسية الجيب السباتي.

(٤)- متعلق بالوضعية: كما هي الحال في السعال والتبول والتغوط ومناورة فالسافا Valsalva والبلع.

(٥)- الألم العصبي اللساني البلعومي.

ب- الأسباب الوعائية القلبية:

(١)- اللانظميات القلبية:

* اللانظميات البطينية: تباطؤ القلب الجيبي، حصار جيبي أذيني، توقف قلب جيبي: متلازمة العقدة الجيبية المريضة، حصار أذيني بطيني.

* اللانظميات السريعة: تسرع القلب فوق البطيني مع مرض قلبي بنيوي، الرجفان الأذيني مع متلازمة وولف باركنسون وايت، الرفرفة flutter الأذينية مع توصيل أذيني بطيني١-١، تسرع القلب البطيني.

(٢)- الأسباب القلبية الرئوية الأخرى، ومنها: الصمة الرئوية، فرط الضغط الرئوي، الورم المخاطي الأذيني، أمراض العضلة القلبية (احتشاء عضلة قلبية واسع)، ضخامة عضلة البطين الأيسر السادة، التهاب التأمور العاصر constrictive pericarditis أو السطام heart tamponade، انسداد مخرج الأبهر، تضيق الدسام الأبهري، اعتلال العضلة القلبية الضخامي الساد.

ج- الأمراض الوعائية الدماغية: وأهمها قصور الشريان الفقري القاعدي، الشقيقة القاعدية (شقيقة الشريان القاعدي)، متلازمة الشريان تحت الترقوة، أمراض القوس الأبهرية، تضيق الشرايين السباتيين.

د- اضطرابات أخرى قد تشابه الغشي:

(١)- استقلابية: نقص أكسجة؛ ولاسيما في المرضى المصابين بالأمراض القلبية الولادية، فقر دم. نقص CO_2 نتيجة فرط تهوية، نقص سكر الدم، الانسمام الدوائي كما

في الباربيتورات، الانسمام الكحولي الحاد، فرط تهوية يرافق قلاءً تنفسياً وتكززاً.

(٢)- نفسانية: هجمات القلق، هيستيريا.

التقييم السريري:

التفريق بين الغشي ونوب فقد الوعي الأخرى:

أ- التفريق بين الغشي والصرع: تتميز النوبة الصرعية بأن مدة فقد الوعي فيها طويلة إلا في الصرع الصغير، ويحدث فيها اختلاج وعض على اللسان، وصداع ونعاس بعد النوبة. يبين الجدول (٦) أهم الفروق بين الغشي والنوب الصرعية.

ب- في الدوار والدوخة: لا يفقد المريض وعيه، بل يشعر أنه يدور في مكانه أو أن الأشياء تدور حوله.

ج- يختلف الغشي عن السبات coma بطول مدة فقد الوعي عن السبات.

التشخيص السببي:

تفيد الملاحظات التالية في تعيين سبب الغشي:

أ- غالباً ما يكون الغشي المسبوق بألم أو خوف أو قلق ناجماً عن تحريض المبهم.

ب- وقد يكون الغشي المسبوق بالوهن والتعرق والشحوب بسبب تحريض المبهم أو نقص سكر الدم.

ج- يرجح حدوث الخدر في الأطراف وبرودة الأطراف في متلازمة فرط التهوية.

د- يدل الغشي الذي يلي الوقوف الطويل على حالة غشي انتصابي.

هـ- في الغشي الناجم عن تحريض المبهم يكون المريض بوضعية الوقوف دائماً.

و- في الغشي الانتصابي تظهر حالة الغشي بعد الوقوف الطويل أو عند النهوض من وضعية الاستلقاء، وفي كل الأحوال فإنه لا يظهر إذا كان المريض مضطجعاً.

ز- إذا ظهر الغشي؛ في أثناء النوم فالسبب قلبي أو انخفاض سكر الدم أو صرعي المنشأ. أما الغشي الليلي المرافق لعملية التبول فيدل على غشي التبول micturition syncope.

ح- إذا ظهر الغشي والمريض جائع؛ فيجب توقع انخفاض سكر الدم. أما ظهور الغشي بعد الإفراط في تناول الطعام؛ فقد يعني اتساع رتج مريئي بالطعام أو حدوث توقف القلب الانعكاسي.

ط- إذا ظهر الغشي في أثناء الجهد؛ فقد يكون هناك تضيق الدسام الأبهري أو التضيق تحت الأبهري الضخامي

العلامة	النوب الصرعية	الغشي
البوادر	إرهاص أو (أورة) أو إحساس صاعد في الشرسوف من دون إنذار غالباً	الغثيان عادة، إحساس المريض بأنه (يسبح) في الفضاء، وأحياناً من دون إنذار.
البدء	في كل الوضعات	يحدث بوضعية الوقوف أو الجلوس دوماً
الوعي	يغيب أحياناً (غيبوبة الداء الصغير)	يحدث دائماً
اضطراب حركي مرافق	رمعية clonic، بؤريةfocal ، مقويةtonic	لا يوجد. توجد أحياناً نفضات قصيرة، ونادراً اختلاجات في حالة توقف القلب
مدة النوبة	نصف دقيقة إلى دقيقتين	ثوانٍ
العلامات القلبية	النبض سريع وقوي	بطء النبض وضعفه
العلامات الوعائية	الوجه محتقن، زبد على الفم وحدوث تخليط بعد النوبة	شاحب كالموتى ومتعرق
مظهر المريض بعد النوبة	صداع، نعاس	غثيان وأحياناً قياء وإسهال
تخطيط كهربائية الدماغ	شاذ	سوي

لجدول (٦) أهم الفروق بين الغشي والنوب الصرعية

البدئي (IHSS) أو فرط الضغط الرئوي الأولي.

ي- أما ظهور الغشي بعد إجهاد الطرف العلوي بالحركة؛ فيدل على وجود متلازمة (سرقة الشريان تحت الترقوة subclavian steal) أي عودة الدم من الشريان الفقري إلى الشريان تحت الترقوة، ففي هذه المتلازمة يحدث انسداد أحد الفروع الكبيرة لقوس الأبهر؛ ولاسيما الشريان تحت الترقوة اليسرى؛ مما يؤدي إلى عكس جريان الدم فيه؛ فيتدفق الدم من الشريان الفقاري إلى الطرف العلوي، وبسببه تحدث أعراض نقص ارتواء جذع الدماغ.

ك- مدة الغشي قصيرة، ولا تزيد على ثوان قليلة باستثناء الغشي الناجم عن تضيق الدسام الأبهري أو انخفاض سكر الدم أو الهيستيريا.

ل- كما يشير فقد الوعي بعد نوبة سعال إلى غشي السعال، وشوهد هذا الغشي أيضاً عقب نوبة ضحك شديدة.

م- يعني فقد الوعي الناجم عن تحريك الرقبة أو الرأس حالة فرط تحسس الجيب السباتي.

ن- يشير الغشي عند المصابين بالسكر المعالجين بالإنسولين إلى حالة الغشي بنقص السكر.

س- يشير الغشي المصحوب بالخفقان إلى اضطرابات نظم القلب.

ع- يجب قياس الضغط والنبض ومراقبة العلامات الأخرى في أثناء نوبة الغشي، فالضغط المنخفض في أثناء نوبة الغشي المرافق لنظم بطيء هو من صفات الغشي بتنبيه المبهم، ويشير النظم البطيء مع بقاء الضغط طبيعياً إلى حالة حصار أذيني بطيني أو اضطراب عمل العقدة الجيبية الأذينية، وانخفاض الضغط مع نظم طبيعي أو متسرع هو من صفات الغشي الانتصابي.

الفحص الحكمي الجسدي والاستقصاءات:

أ- يجب الانتباه لوجود نفخة تسمع في العنق فوق السباتي.

ب- يصغى القلب بحثاً عن علامات الأمراض القلبية.

ج- إجراء ECG حين وجود اضطراب في نظم القلب لتعرّف نوعه.

د- قياس الضغط الشرياني في وضعيتي الاضطجاع والوقوف أو تقدير الفرق بينهما، ففي الحالة الطبيعية يكون الفارق بسيطاً، وازدياد الفرق يعني حالة غشي انتصابي.

هـ- يطلب من المريض أن يقوم بفرط تهوية لمدة دقيقتين وهو في وضعية الجلوس، ويسأل عن شعوره بأعراض مشابهة لتلك التي تحدث في نوبة الغشي.

و- يفيد تمسيد الجيب السباتي لدى المريض في وضعية الجلوس في التحري عن سبب الغشي، وإن أي تغير مهم في حالة المريض السريرية وضغطه ونبضه في أثناء التمسيد يشير إلى أن سبب الغشي هو الجيب السباتي (يمنع تمسيد الجيب السباتي في المرضى المتقدمين بالسن أو المصابين باضطراب في الأوعية الدماغية).

ز- إجراء عيار السكر أو اختبار تحمل السكر وتصوير الأوعية الدماغية لكشف سبب الغشي.

التدبير:

تجرى المعالجة اللازمة بعد معرفة السبب:

أ- في انخفاض الضغط الانتصابي الفيزيولوجي ننبه المريض أن النهوض من وضعية الاستلقاء أو الجلوس يجب أن يتم تدريجياً وببطء.

- يمكن تجريب الأدوية المقبضة الوعائية (علماً أنها قليلاً ما تفيد)، وقد يفيد إعطاء سلفات الافدرين بمقدار أدنى من ٧٥ملغ/يومياً.

وكذلك أثبت أسيتات فلودروكورتيزون fludrocortisone acetate تأثيره بجرعات يومية ٠,١ ملغ لكل كغ أو أكثر.

- يجب تخفيف جرعة الأدوية الخافضة للضغط في المريض المرتفع الضغط.

ب- يجب حذف عامل الخوف أو القلق المسببين للغشي الوعائي المبهمي المنشأ، وكذلك في معالجة الألم وتجنب الإفراط في تناول الطعام والكحول، والتعرض للحر الشديد.

ج- أما فرط التهوية الناجم عن القلق over breathing due to anxiety، فإنه يشاهد عادة عند النساء الشابات. تكون القصة نموذجية، ففي البدء يحدث شعور بانقطاع النفس، ثم حس وخز حول الفم ينتقل إلى الطرفين العلويين فالسفليين، ثم يحدث مَعَص اليدين، وتأخذان وضعية المولد، وإذا دامت الحالة مدة طويلة فقد يحدث فقد الوعي. مفتاح التشخيص هو التحقق من تتالي الأحداث: ففي هذه الحالة يحدث القلق أو الألم، ثم يتلوه ضيق التنفس (في حين يُصادف في الحالات الأخرى لضيق التنفس أن القلق يتلو ضيق التنفس، ولا يسبقه). يكون العلاج الإسعافي بجعل المريض يتنفس من كيس ورقي، والغاية من ذلك هو أن يتنفس هؤلاء الأشخاص غاز الفحم المزفور، فتنخفض الحموضة الدموية، ويصلح القلاء، ويزول التكزز. كما أن طمأنة المريض ضرورية لإزالة القلق عنده، وتستخدم المهدئات - إذا لزم الأمر- مثل الكلوربرومازين، ٥ملغ أو ١٠ملغ ديازيام ١٠. ويجب التعمق في معرفة سبب النوب، فقد يكون القلق

ناجماً عن سبب عضوي أو حالة نفسانية تستلزم المعالجة.

٢- نوب السقوط drop attacks:

هي سقوط تلقائي مفاجئ خلال الوقوف أو المشي مع عودة تامة للحالة السوية خلال دقائق أو ثوانٍ. وتتميز بعدم فقدان الوعي، ويتذكر المريض الحدث. وهي عرض، وليست مرضاً، ولها أسباب مختلفة.

الأسباب: مجهولة السبب في (٤٦٪)، اضطرابات قلبية (١٢٪)، الإقفار الدماغي (٨٪)، مشكلات في القلب والدماغ معاً (٨٪)، ناجم عن نوب عصبية (نوب اختلاج) seizures (٧٪)، ناجم عن آفة في الأذن الداخلية (داء منيير) (٥٪)، ناجم عن اضطرابات نفسانية (١٪).

قد ينجم عدد صغير من نوب السقوط عن متلازمة تفزّر القناة العلوية superior canal dehiscence syndrome (SCDS).

تشخيص نوب السقوط:

أ- نوب السقوط الناجمة عن الاضطرابات القلبية مشابهة لنوب الإغماء القصيرة. وتشخص على نحو أفضل بوساطة جهاز مراقبة متنقل (المرقاب السيّار (السيراني) Holtr).

ب- نوب السقوط الناجمة عن نوب الاختلاج والمشكلات المتعلقة به تشخص بوساطة اختبار تخطيط الدماغ الكهربائي.

ج- نوب السقوط الناجمة عن داء منيير والتي تدعى أيضاً otolithic crises of Tumarkin تشخص بوساطة تخطيط السمع والـ ENG.

د- نوب السقوط الناجمة عن الاضطرابات النفسانية يصعب جداً إثباتها، لكنها قد تؤكد أحياناً بمراقبتها عن طريق تخطيط دماغ كهربائي مطول.

خطورة السكتة أو الموت:

نسبة حدوث سكتة في الأشخاص المصابين بنوب سقوط هي ٠,٥ سنوياً، هذه النسبة لا تختلف على نحو مهم عن عامة الناس، ولكن الأشخاص المصابين بنوب سقوط يتعرضون لكسور أكثر مقارنة بعامة الناس.

تدبير نوب السقوط:

نوب السقوط خطرة جداً وتؤدي غالباً إلى كسور عظمية. تكون المعالجة بحسب التشخيص. ولما كان التشخيص غير مؤكد في العديد من الحالات؛ فإنه لا يوجد لها علاج محدد.

٣- نوب نقص سكر الدم:

نقص سكر الدم التلقائي spontaneous hypoglycaemia:

أكثر ما يشاهد نقص سكر الدم في السكريين بوصفه أثراً جانبياً للمعالجة بالإنسولين أو أدوية السلفونيل يوريا. وأفضل تعريف لنقص سكر الدم في المريض السكري هو غلوكوز البلازما الذي يقل عن ٥,٣ ملمول/ل. ومع ذلك على العكس من الاعتقاد الشائع: فإن نقص سكر الدم لا يحدث في المرضى السكريين إلا إذا كانوا يتناولون المعالجات المذكورة، وبصرف النظر عن المرضى المصابين بالتسمم الكحولي؛ فإن نقص سكر الدم نادر في المرضى غير السكريين.

يعرّف نقص سكر الدم في المرضى غير السكريين بأنه نقص غلوكوز البلازما عن ٢,٢ ملمول/ل، وقد يكون غلوكوز البلازما الذي يقل عن ٢,٥ ملمول/ل مرضياً في بعض الأحيان.

المظاهر السريرية: يراجع المرضى العيادات الخارجية بقصة نوب غير مفسرة، أو يتظاهرون بحالة إسعافية حادة على شكل اختلاجات أو وهط collapse أو تخليط. وكما هو الحال في المرضى السكريين المعالجين بالإنسولين الذين يعانون نقص سكر الدم المتكرر؛ فإن المرضى المصابين بنقص

سبب نوب السقوط	العلاج الأكثر تأثيراً
اضطرابات قلبية	التداوي أو ناظم الخطا
نوب الاختلاج	مضادات الاختلاج
الإقفار الدماغي (نقص التروية الدماغي العابر)	خفض الكولستيرول، موسعات الأوعية، جراحة على الشرايين لفتحها إن أمكن.
انفتاح القناة العلوية	إغلاق القناة
داء منيير	الجراحة أو المعالجة لتخريب التيه.
الجدول (٧) معالجة بعض أسباب نوب السقوط	

سكر الدم التلقائي المزمن لديهم غالباً استجابات مستقلة واهنة، وقد يتظاهرون بمجموعة واسعة من مظاهر الاعتلال العصبي بنقص السكر neuroglycopenia بما فيها السلوك الغريب والاختلاجات .

الأعراض نوبية episodic في كل الحالات تقريباً، وتشمل الأسئلة الرئيسية الاستفسار عما إذا كانت هذه النوب أكثر تواتراً في الصيام أو الجهد ؛ وفيما إذا كانت تتحسن بتناول الكربوهدرات النقية

الأسباب: انظر المخطط (١).

التدبير: يجب في حالة نقص سكر الدم الحاد إعطاء المعالجة منذ ما يتم الحصول على عينات الدم. الدكستروز ٥٠٪ بمقدار ٣٠-٥٠ مل وريدياً فعال على المدى القصير، ويجب أن يتبعه بعد الشفاء إعطاء الكربوهدرات الفموية.

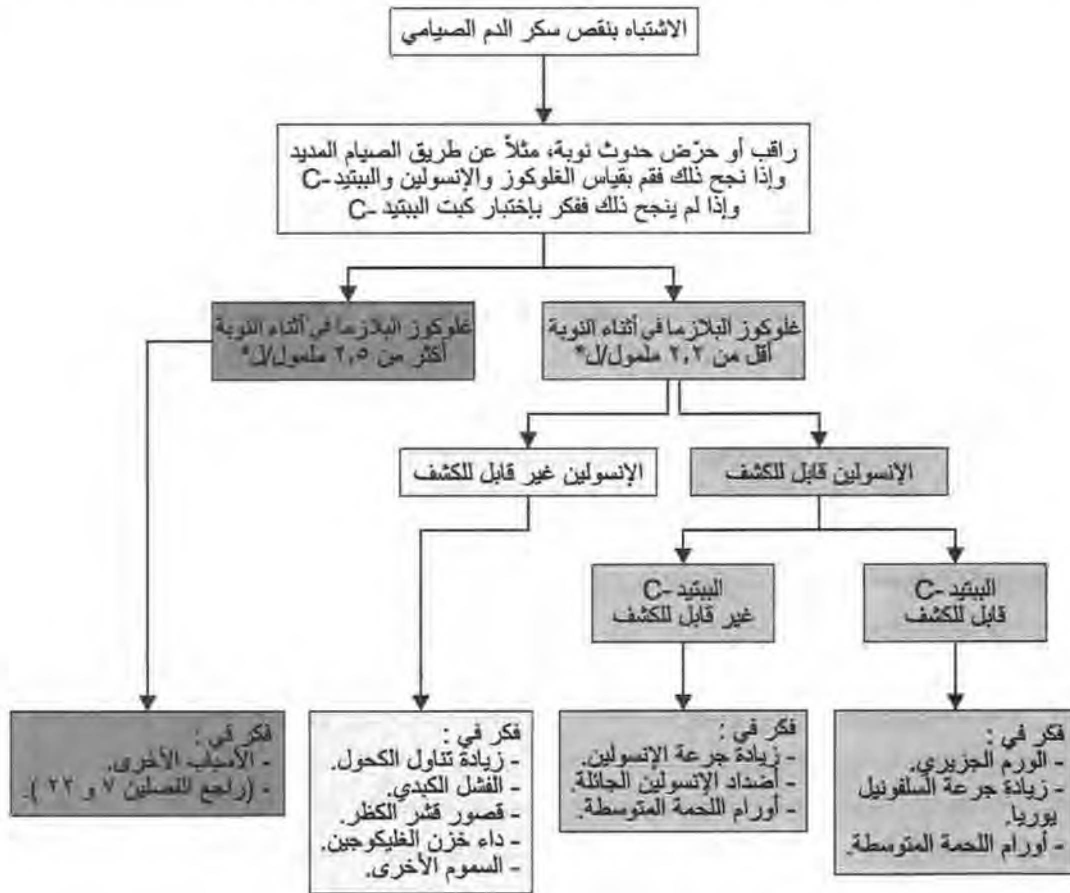
قد يكون تسريب الدكستروز المستمر ضرورياً ؛ ولاسيما في حالة التسمم بالسلفونيل يوريا . إن إعطاء الغلوكاغون بمقدار ١ ملغ عضلياً ينبه تحرير الغلوكوز الكبدي لكنه غير فعال في حالة نقص سكر الدم منخفض الأنسولين

يمكن علاج نقص سكر الدم المتكرر المزمن في حالة الأورام المفرزة للإنسولين عن طريق القوت (تناول الكربوهدرات الفموية على نحو منتظم)؛ إضافة إلى مثبطات إفراز الإنسولين (الديازوكسيد أو المدرات الثيازيدية أو مضاهيات السوماتوستاتين). وتقطع resect كذلك الأورام الجزيرية insulinomas .

٤- النوب النفسانية المنشأ (النوب الزائفة):

هي نوب هيستيريائية تحدث فيها حركات تشنجية اختلاجية غير حقيقية.

المشهد السريري: تكون هذه النوب تحدياً تشخيصياً، لأنها قد تحدث أحياناً في أشخاص يعانون صرعاً حقيقياً أيضاً. تحدث نوب الهيستيرية (الهرع) غالباً في وضعيات الكرب والانفعال أو لتحقيق مكسب. ولهذه النوب صفات خاصة توحيها: فالمريض يدير رأسه من جانب إلى آخر وجسمه أحياناً، ويضرب أطرافه بالتناوب، ويدفع الحوض نحو الأمام والخلف (كالحركات الجنسية). ومن النادر أن يحدث انفلات المصرات أو يجرح المريض نفسه أو يؤذيها في أثناء السقوط



المخطط (١) يبين أسباب نوب نقص سكر الدم

في حين يفعل ذلك كثير من المصابين بالصرع. ولكن قد يكون الهيستيريائيون والمتمارضون ممثلين بارعين، فيقلدون النوب الصرعية على نحو تنطلي حتى على الملاحظين المجربين. والطريقة الموثوقة - ولكنها مكلفة - لتمييز النوب الصرعية الحقيقية من النوب الهيستيرية هي معايرة البرولاكتين في المصل مباشرة بعد النوبة، وتكون مرتفعة في الاختلاجات الصرعية الحقيقية في حين لا يتغير في الاختلاجات الهيستيرية. ولكن يمكن التشخيص في معظم الحالات بملاحظة نمط النوبة والحصول على تخطيط سوي لكهربائية الدماغ واستخدام الحس السليم في التشخيص.

التدبير: يعتمد على ملاحظة النوب ومعالجة الأسباب سلوكياً وبالأدوية المهدئة اللطيفة.

الانتيابات اللااختلاجية الشبيهة بالصرع

عماد سعادة

الحوادث الانتيابية اللااختلاجية الشبيهة بالصرع non-epileptic paroxysmal events شائعة الحدوث في الأطفال والشبان خاصة، ولكن المعلومات عن التواتر النسبي لكل من هذه الاضطرابات قليلة، وقد بينت بعض الدراسات أن الحركات النمطية، والحركات الخلجانية النومية، وخطل النوم parasomnias، ومتلازمة سانديفير Sandifer؛ كانت أكثر الاضطرابات مشاهدة قبل عمر الخمس سنوات، في حين كانت النوب النفسية، وأحلام اليقظة، والحركات النمطية، والحركات الخلجانية النومية؛ هي الأكثر شيوعاً في الأعمار بين ٥-١٢ سنة، ووجد أن الاضطرابات التحويلية conversion disorders كانت الأكثر شيوعاً بين أعمار ١٢-١٨ سنة.

يواجه أطباء الأمراض العصبية خاصة والممارسون على نحو عام يومياً التحدي لإيجاد تشخيص الحوادث الانتيابية التي قد تكون من منشأ صرعي أو غير صرعي. يجب أن يركز الاستجواب والفحص السريري الأولي على حصر التشخيص التفريقي. وفي المرضى الذين يعانون حوادث انتيابية متكررة أو للمرة الأولى يجب توصيف عناصر مهمة في القصة المرضية للتأكد من أن الحادثة اختلاج، وإذا كانت كذلك ما هو نمط الاختلاج الحادث.

وتصنيف النوب ليس ضرورياً للمرضى المدروسين حديثاً فحسب، ولكنه أيضاً ضروري حين يراجع مريض معروف سابقاً بنمط جديد من الحوادث الانتيابية المشابهة للاختلاج. لا يذكر معظم المرضى الحوادث قبل وقوع النوبة وبعدها تماماً، ولذلك يجب أخذ القصة من شاهد أو الاستدلال على نحو غير مباشر عما حدث في أثنائها (ألم عضلي أو سلس بولي أو عض لسان أو خزل شقي تالٍ أو أذيات رضية).

تتضمن الإجراءات التشخيصية: الفحص السريري وتخطيط الدماغ الكهربائي وتصوير الدماغ.

وفي بعض الحالات قد تنجم الحوادث الانتيابية اللاصرعية عن اضطراب نفسي أو عضوي أو فيزيولوجي، وفي غياب أي سبب عضوي أو فيزيولوجي واضح يستطب التقييم النفسي لاحتمال وجود مكاسب ثانوية أو دوافع ليتظاهر الشخص بالمرض وتكون السبب في إحداث النوب أو إذا كان ثمة عوامل كرب stress أو ضغط مرتبطة مؤقتاً بحدوث النوب.

يجب التأكيد على أن المنشأ النفسي لا يعني بالضرورة تصنعاً أو تمارضاً ولكنه قد يشير إلى اضطراب جسدنة somatization أو اضطراب تحويلي.

يختلف المرضى في التعبير عن الحوادث النوبية وكثيراً ما تستخدم كلمات ذات دلالات عامة أو متباينة، مثلاً يشير بعض المرضى إلى الدُوام أو اضطراب التوازن، حتى فقد الوعي بكلمة دوار أو دوخة أو بالعكس أحيانا، لذلك من الضروري فهم ما يعنيه المريض بدقة من أي شكوى يدلي بها ليتم توجيه الاستجواب و الدراسة الاستقصائية اللاحقة.

أولاً- اضطرابات النوم:

١- السير النومي sleepwalking:

يقوم المريض المصاب بهذا الاضطراب بفعاليات حركية تلقائية في أثناء النوم تراوح بين البسيطة جداً والمعقدة، فقد يغادر المريض فراشه، ويمشي ويأكل ويتبول بصورة غير ملائمة، أو يغادر المنزل كل ذلك وهو لا يزال في حالة يقظة جزئية، وقد يكون إيقاظ المريض صعباً في هذه المرحلة، وقد يبدي بعضهم رد فعل لمحاولات الإيقاظ على نحو هياج أو سلوك عنيف.

يحدث السير النومي في المرحلة الثالثة أو الرابعة من مراحل النوم اللاريمي non REM sleep، وهو أكثر شيوعاً في الأطفال والمراهقين الذين تكون فيهم هذه المراحل من النوم أكثر نشاطاً.

تحدث هذه الحالات على نحو مفرد وقد تتكرر في ١-٦٪ من المرضى. السبب غير معروف، وتوجد قصة عائلية في ثلث الحالات.

٢- الرعب الليلي night terror (pavor nocturnus):

يحدث هذا الاضطراب على نحو رئيس في الأطفال الأصغر سناً في الساعات الأولى بعد بدء النوم في المراحل الثالثة والرابعة من النوم اللاريمي. يصرخ الطفل على نحو مفاجئ ويبدو عليه الاستيقاظ مع مظاهر وديّة مستقلة autonomic (تعرق، وخفقان، وفرط التهوية). قد يكون من الصعب إيقاظ الطفل في هذه المرحلة ونادراً ما يتذكر شيئاً عن هذه الحادثة عندما يستيقظ في الصباح. نكس النوب غير شائع، ويجب طمأنة الوالدين إلى أن هذه الحالة حميدة ومحددة لذاتها ولا تحتاج إلى علاجٍ خاصٍ. يمثل كل من السير النومي وذعر الليل اضطراباً في الاستيقاظ بعكس

الكوابيس nightmares التي تحدث في مرحلة النوم الريمي وتؤدي إلى استيقاظ تام مع تذكر كامل الحدثيَّة المزعجة.

٣- الاضطراب السلوكي للنوم الريمي REM sleep behavior disorder:

هو اضطراب نادر يحدث كما هو واضح من الاسم في مرحلة النوم الريمي. يصيب على نحو رئيس الرجال في وسط العمر أو الأكبر قليلاً ولدى غالبيتهم قصة سابقة لمرض عصبي، وقد يحدث في ثلث هؤلاء المرضى داء باركنسون بعد ١٠-٢٠ سنة. تبدو الأعراض على هيئة سلوك متهيج، وقد يكون أحياناً عنيفاً يؤدي إلى أذية النفس أو شريك السرير، ويساعد هذا على تمييزه من السير النومي، وعندما يستيقظ المريض يروي أحلاماً حافلة بالتخيلات المزعجة. والتشخيص التفريقي الأهم هنا عن النوب الاختلاجية الليلية التي يمكن نفيها بدقة عن طريق تخطيط النوم المتعدد polysomnography؛ إذ تغيب الفعالية الاختلاجية عن تخطيط الدماغ الكهربائي ويغيب فقد المقوية العضلية عن تخطيط العضلات، الذي يشاهد عادة في مرحلة النوم الريمي REM sleep، في الوقت الذي يقوم فيه المريض بسلوك حركي معقد. الآلية المرضية غير معروفة بدقة، إلا أن أذية مناطق جذع الدماغ التي ترسل السيالات العصبية النازلة والتي تثبط الحركة في مرحلة النوم الريمي، قد يكون لها شأن في هذا الاضطراب. يدعم هذا الافتراض الشبه الكبير بين الاضطراب السلوكي للنوم الريمي، والنوم عند الحيوانات المصابة بأذية ثنائية الجانب في سقيفة الجسر في المناطق المسؤولة عن التثبيط الحركي في نوم الريم. تستجيب الآفة للعلاج بـ كلونازيبامclonazepam (٠,٥- ١,٠ ملغ) استجابة جيدة ومستمرة في أغلب الحالات.

٤- صَريف الأسنان في أثناء النوم sleep bruxism:

هو حركات غير إرادية تشبه الطحن بالأسنان في أثناء النوم، تصيب ١٠-٢٠٪ من الناس والمريض عادة لا يدرك هذه المشكلة. أكثر ما يبدأ حدوثها في سن ١٧-٢٠ سنة بنسب متماثلة في النساء والرجال وتشفى تلقائياً بعمر ٤٠ سنة. يوضع التشخيص في كثير من الحالات في أثناء فحص الأسنان، ومع ذلك فالأذية خفيفة جداً ولا يستطب العلاج عادة، أما في الحالات الشديدة فقد يكون من الضروري وضع حافظة أسنان مطاطية لمنع حدوث أذية الأسنان. في بعض الحالات، وعندما يكون صريف الأسنان مظهراً للكرب النفسي، قد يفيد الارتجاع البيولوجي biofeedback، وتشير بعض التقارير إلى فائدة استخدام مركبات البنزوديازيبن.

٥- الرمع العضلي النومي sleep myoclonus:

نمط من الرمع (الخلجان العضلي) الفيزيولوجي يحدث في بدء النوم تماماً قبل أن يدخل الشخص في النوم العميق، من النادر جداً أن يزعج الشخص شريكه في السرير لدرجة الإيقاظ أو إحداث اضطراب ما في نوعية النوم. يصيب على نحو رئيس الأصابع والأباخس والأطراف والعينين وغالباً ما تكون هذه الحركات الرمعيَّة غير شديدة ولا تسبب حركات لاإرادية واضحة في الأطراف بحيث لا تكاد ترى من قبل شخص يراقب النائم. لوحظ بعض الارتباط بين الرمع العضلي النومي والرمع العضلي الحسَّاس لمنبه معين، حتى إن الأول يحرَّض أو يزداد بوجود عوامل في البيئة المجاورة مثل الضوء أو الصوت أو الحركة. إن هذا النمط من الرمع العضلي حميد والشخص طبيعي (فيما عدا ذلك) من الناحية العصبية وغالباً لا يتطلب علاجاً، وعلى الرغم من شيوعه فهو مسؤول فقط عما يقارب ٥٪ من حالات الأرق، وفي هذه الحالة عندما تكون الأعراض مزعجة يمكن أن تتطلب بعض التدابير وفي مقدمتها نفي اضطرابات النوم الأخرى، وقد يفيد في ذلك تخطيط النوم المتعدد إضافة إلى شأنه في تأكيد ما إذا كان الرمع العضلي هو المسؤول عن اضطراب النوم أم لا. يفيد استخدام كلونازيبام بجرعة وحيدة قبيل النوم أو الفالبروات وحيداً أو بالمشاركة مع كلونازيبام. إن وجوده في بعض الحالات "حسب رابطة النوم الأمريكية" قد يشير إلى وجود أحد اضطرابات النوم مثل متلازمة القدم المتململة restless leg syndrome أو حركات الأطراف الدورية في أثناء النوم أو إلى احتمال تطوره لاحقاً.

٦- الرمع العضلي النومي الحميد في الولدان benign neonatal sleep myoclonus:

هو اضطراب كثيراً ما يشخص خطأً على أنه اختلاج، يبدأ في فترة الوليد خلال عدة أيام من الولادة، يتميز بتقلصات رمعية عضلية قصيرة (تشبه البرق) في الأطراف والجذع ويقتصر حدوثها على فترة النوم، ولا علاقة لهذا المرض بالصرع. من المهم فهم هذه الحالة وتمييزها جيداً لتجنب استقصاءات واسعة وتطبيق أدوية لا لزوم لها. يشاهد هذا النمط من الرمع العضلي عند طفل سليم من الناحية العصبية في حين ترافق الرمع العضلي المرضي غالباً تظاهرات عصبية أخرى تتضمن نوب الاختلاج أو اعتلال الدماغ. الرمع عادة إيجابي positive myoclonus، متناظر وقد يكون حساساً للمنبهات مع فعالية أكثر وضوحاً لمنبهات بعينها ولا سيما الصوت المرتفع واللمس. أهم ما يميز هذه

الحالة أنها تحدث في أثناء النوم فقط وتزول مباشرة بالإيقاظ ولا توقظ الطفل من النوم، وتهجع تلقائياً بعمر ٦-٨ أشهر.

٧- النوم الانتيابي (التغفيق): narcolepsy

يتميز بنوب من الوسن النهاري غير قابل للمقاومة، ويؤدي إلى عدة نوب قصيرة من النوم في اليوم تحدث بعد تناول الوجبات أو الجلوس في الصف أو حالات الملل وتسمى (النوب النوميَّة)، وقد تحدث نادراً في أثناء السباحة أو القيادة ويكون ذلك خطراً. يبدأ بين عمر١٥- ٣٥ سنة ونادراً بعد الأربعين، الذكور أكثر إصابة من الإناث وقد تشاهد حالة في الأقارب في ثلث الحالات. وصف Gélineau هذه المتلازمة عام ١٨٨٠، وبين Neely وجود تأهب وراثي للمرض إذ أظهرت الدراسات المخبرية تشارك كل الحالات مع المستضدات النسيجية HLA-DR2 وDqw1. يرافق ثلاثة أرباع الحالات واحد من الأعراض المرافقة التالية (نوب الجُمدة ٧٠٪، الأهلاس في مقتبل النوم ٣٠٪ hypnagogic hallucinations، وشلل نومي ٢٥٪ sleep paralysis).

إن حدوث الجمدة قبل نوب النوم نادر جداً، وكذلك يندر حدوث الشلل النومي تظاهرة وحيدة، في حين تشاهد الأهلاس النومية في الناس عامة. تستمر نوبة النوم ١٠-١٥ دقيقة أو أكثر من ذلك، وإذا تجاوزت النوبة ٣٠ دقيقة سميت المتلازمة فرط الوسن الأساسي.

أ- نوب الجُمدة cataplexy، (الونى الانفعالي): تتألف من نقص المقوية العضلية hypomyotonia المفاجئ أو لا حركية مفاجئة، قد تكون معمَمة أو محصورة بمجموعات عضلية محددة وهو الأغلب (ارتخاء الفك أو هزة في الرأس) وفي الحالات الشديدة يسقط المريض بحال رخاوة غير قادر على الحركة أو الكلام، وقد يؤدي ذلك إلى أذيات جسدية، وتكون المنعكسات الوترية غائبة فترة قصيرة وقد ذكر وجود علامة بابنسكي.

يبقى المريض واعياً على نحو كامل ويعرف ماذا يحدث حوله، وقد يغيب الوعي فترة قصيرة في حالات استثنائية. تكون النوب قصيرة تستمر بضع ثوان ونادراً ما تستمر أكثر من دقيقة، تتكرر بفواصل عدة أيام ونادراً ما تتكرر في اليوم نفسه، وقد تحدث عدة نوب في اليوم الواحد أو على نحو متتالٍ محدثة ما يسمى الحالة الجمدية status cataplexicus التي يستمر فقد المقوية (الونى) atonia فيها ساعات، وغالباً ما يحدث هذا في بدء المرض أو حين إيقاف الأدوية ثلاثية الحلقة. هذه النوب أكثر شيوعاً من نوب النوم، وإن المنبه العاطفي واضح جداً في القصة ولاسيما بالضحك وقد يثيرها الدهشة أو الخوف أو الغضب، وقد يمتنع المريض عن ممارسة الرياضة لأن الإثارة تؤدي إلى نوبة وبالتالي يحرم المريض من هواياته. وقد ذكرت حالة عائلة فيها أحد عشر شخصاً منذ الطفولة يحرض الضحك عندهم نوب الجمدة وكانت الوراثة جسدية سائدة.

ب- الأهلاس النومية: تأخذ عادة الشكل السمعي ولكن قد تكون بصرية أو حسية وقد يشترك نوعان من الأهلاس مثل: السمعية والبصرية، وهي تحدث في فترة الانتقال من مرحلة الصحو إلى مرحلة النوم ونادراً في الصحو أو النوم.

ج- الشلل النومي: يتألف من نوب من عدم القدرة على الحركة العابرة التي تحدث في المرحلة الانتقالية ما بين الصحو والنوم سواء في أثناء الدخول بالنوم أم الخروج منه، وقد تحدث في النوم الليلي أو مع نوب النوم في النهار. وهي عادة قليلة التواتر، قصيرة لثوان ونادراً جداً لأكثر من دقيقة وقد تنتهي فوراً إذا تم مناداة الشخص باسمه أو نُبِّه باللمس أو بالهزّ.

يعتمد التشخيص على القصة السريريّة الدقيقة إذ إن الاستقصاءات طبيعية. يجب تمييز هذه النوب من الأسباب الأخرى للوسن النهاري (مثل: الكآبة وقصور الدرق وتأثير الأدوية ومتلازمة توقف التنفس في أثناء النوم...)، كما قد تشتبه أحيانا بنوب فقد المقوية الصرعية atonic seizures عندما تكون معمّمة وتسبب السقوط إلا أن ارتباطها بالمحرضات المذكورة والمرافقات المميزة لنوب الجمدة والنوم الانتيابي غالباً ماتكون كافية لإيضاح السبب، وعند الضرورة يفيد اختبار كمونات النوم المتعدد multiple sleep latency test أو تخطيط الدماغ الكهربائي مع المراقبة Video-EEG.

التدابير: لا يوجد معالجة وحيدة للسيطرة على كافة الأعراض. يستجيب النوم الانتيابي لـ:

أ- فترات من النوم المبرمج من ١٥-٢٠ دقيقة في فترات الغداء، وقبل العشاء وبعده.

ب- الأدوية المنبهة مثل: ديكسترو أمفيتامين، المتيل فنيدات، أو بيمولين pemoline.

ج- مضادات الهمود ثلاثية الحلقة.

د- مشاركة الأدوية المنبهة ومضادات الهمود ثلاثية الحلقة.

ثانياً- بعض الحركات اللاإرادية:

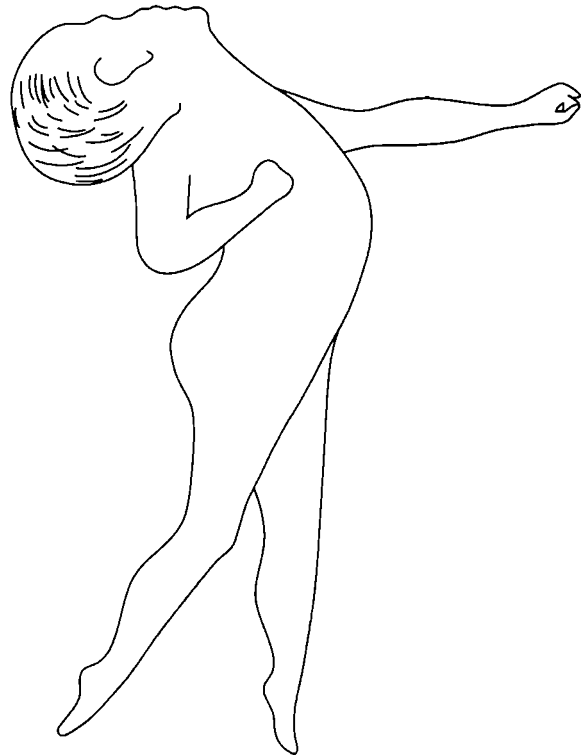
١- تشنج شق الوجه hemifacial spasm:

تشنجات لاإرادية غير منتظمة وغير مؤلمة تصيب أحد جانبي الوجه. قد تكون عقابيل لشلل بيل Bell's palsy سابق

أو نتيجة وجود آفة مخرِّشة للعصب الوجهيّ (ورم عصب سمعي أو أم دم شريان قاعدي، أو شريان شاذ يضغط العصب) في الحفرة الخلفية للدماغ، ولكن السبب غير معروف في معظم الحالات. العلاج الفعال بوساطة حقن الذيفان الوشيقي - النمط أ في العضلة الدويرية العينية الذي يريح المريض مدة ثلاثة أشهر يحتاج إلى تكرار الحقن بعدها-؛ أما العلاجات الأخرى مثل الكاربامازبين carbamazepine، وbaclofen فهي قليلة الفائدة. وفي الحالات المعندة بسبب التخريش الوعائي قد تفيد إزالة الضغط عن العصب جراحياً.

٢- النوب المخيخيَّة cerebellar fits (Hughlings Jackson):

قد تحدث نوب من التشنج العضلي في مرضى مصابين بأورام في المخيخ. ثمة شكلان من النوب في هذا السياق وفي كليهما تكون التشنجات من النمط مفرط التوتر وليس الرمعي مع غياب الوعي أو من دون غيابه. النمط الأول: يشاهد في حالة آفة مخيخية في جانب واحد تأخذ فيه الأطراف في الجانب نفسه وضعية تقريب في حين تأخذ في الجانب المقابل وضعية تبعيد، وتبدي الأطراف والجذع والرأس حركة دورانية "تشبه البرغي" من جانب الآفة باتجاه الجانب السليم الذي تنحرف نحوه العينان أيضاً. النمط



شكل ترسيمي لطفل لديه ورم مخيخي يعاني نوبة تشبه التكزز تدعى النوبة المخيخية.

الثاني: وصفه Hughlings Jackson يشاهد في آفات الفص المتوسط، يحدث فيه انسحاب الرأس للخلف مع تقوس الظهر، وعطف المرفقين واستلقاء اليدين، مع وضعية بسط الأبخس الكبير. وقد تساءل بعضهم عن مظاهر هذا النمط وعلاقتها المباشرة بتخريش المخيخ.

٣- عسر الحركة الانتيابي paroxysmal dystonia:

اضطراب حركي نوبي تحصل فيه حركات لاإرادية في أثناء النوب (الهجمات) فقط، وهي حركات التوائية شاذة تحدث حين تتقلص العضلات المتعاكسة في الوقت نفسه.

يكون معظم المرضى طبيعيين عصبياً بين النوب، ولا يحدث فقد وعي في أثناء الهجمات، وإن تحديد أنماط الحركات التي يرافقها عسر الحركة الانتيابي موضوع معقد، وقد تكون هذه الحركات على شكل عسر مقوية أو رقصية أو زفنية (اندفاعية)، وقد يبدي الشخص نمطاً واحداً للحركة أو نمطاً معقداً.

- الحركات الزفنية (الاندفاعية) ballism هي حركات أكثر شدة في الأطراف تصيب أجزاء من الطرف مثل الكتف والمرفق والورك والركبة.
- الحركات الرقَصية choreic: يمكن وصفها بحركات لا إرادية سريعة وقصيرة وغير هادفة.
- الحركات الكنعية athetotic: أبطأ وأكثر استمرارية من الحركات الرقصية مع وجود صفة التوائية وتصيب اليدين على نحو خاص، ولكن قد تصيب الجذع وأجزاء أخرى من الجسم.
- يستخدم مصطلح الكنع الرقصي حين وجود الرقص والكنع معاً.
- تساعد القصة المرضية وتسجيل النوب بالفيديو على تشخيص عسر الحركة الانتيابي، وكذلك فإن تخطيط الدماغ الكهربائي والمرنان والتصوير المقطعي المحوسب للدماغ والفحوص الدموية المختلفة تفيد في التشخيص.
- يصنف عسر الحركة الإنتيابي حالياً إلى ٤ أصناف:

أ- عسر الحركة الانتيابي حركي المنشأ PKD: يكون إفرادياً أو موروثاً بصفة جسدية سائدة، يبدأ بين (٥-١٥) سنة، وفي الحالات الإفرادية يتباين عمر البدء، وفي كلا الشكلين قد تحدث الهجمات أكثر من ١٠٠ مرة في اليوم وغالباً ما تُحرض بالذعر أو بحركة مفاجئة. وتستمر الهجمات من ثوانٍ إلى دقائق، وقد يسبق الهجمات إحساس غير عادي في طرف أو جانب من الجسم.

ب- عسر الحركة الانتيابي لا حركي المنشأ PNKD: يورث

بصفة جسدية سائدة ويراوح عمر البدء من مرحلة الطفولة الباكرة إلى أوائل سن البلوغ.

تواتر الهجمات أقل من الشكل الحركي، وهي وسطياً ٣ هجمات في اليوم حتى هجمتين في السنة وقد تُحرض بالتعب والكحول و الكافئين و الانفعال. تستمر الهجمات عادة من ثوانٍ إلى ٤ ساعات أو أكثر، وقد تبدأ بطرف وتتعمم إلى بقية الجسم بما في ذلك الوجه. قد لا يكون المصاب قادراً على التواصل في أثناء الهجمة لكنه يبقى واعياً ويبقى تنفسه طبيعياً.

ج- عسر الحركة الانتيابي المحرض بالجهد PED: سجلت عدة حالات إفرادية ووراثية من الهجمات المحرضة بالجهد المطول تستمر بين ٥-٣٠ د، وتتكرر مرة إلى مرتين في الشهر.

د- عسر الحركة الانتيابي الليلي PHD: يتميز بهجمات من عسر المقوية أو الرقَص أو الدَّفَن خلال النوم اللاريمي. يراوح تواتر الهجمات بين خمس مرات في الليلة الواحدة إلى خمس مرات في السنة وتستمر نحو (٣٠-٤٥) ثانية، وقد تحدث نهاراً. لهذا النمط أشكال وتظاهرات سريرية مختلفة:

(١)- الإجل الانتيابي في الطفولة الذي يبدأ في الأشهر القليلة بعد الولادة وتستمر الهجمات فيه من عدة ساعات إلى أيام، وتحدث كل ٢-٣ أسابيع. في الشكل النموذجي يدور الرأس أو الجذع أو كلاهما معاً إلى أحد الجانبين، وتختفي هذه الهجمات بعمر ١-٥ سنوات. تعزى عسرات الحركة الانتيابية عموماً إلى سوء وظيفة في النوى القاعدية.

يعد بعضهم عسر الحركة الانتيابي حركي المنشأ شكلاً من أشكال الصرع، وثمة أدلة متزايدة ترى أنه قد يعود في الحقيقة إلى مجموعة من الاضطرابات المشابهة للرنوح النوبية الوراثية والمعروف أنها ترافق اضطرابات في القنوات الشاردية.

ومع أن المصدر الدقيق غير معروف فإن معظم حالات عسر المقوية الانتيابي موروثة أو إفرادية.

(٢)- تتوضع المورثة المسؤولة عن عسر الحركة الانتيابي لا حركي المنشأ على الصبغي 2q والجين المسؤول عن عسر الحركة الانتيابي حركي المنشأ على الصبغي ١٦.

(٣)- قد تكون حالات عسر المقوية الانتيابي التي لا تعد وراثية أو إفراديه ثانوية لحالات محددة مثل التصلب المتعدد والشلل الدماغي والاضطرابات الاستقلابية والرضوض والأمراض الوعائية الدماغية والشلل فوق النوى ونقص المناعة المكتسب، وعلى نحو أقل شيوعاً: التهاب الدماغ، والأورام الدماغية، والأدوية مثل حاصرات الدوبامين والكوكائين.

المعالجة: لا يوجد حالياً علاج شاف لعسر المقوية أو عسر المقوية الانتيابي لكن العلاج يساعد على إيقاف الأعراض المتعلقة بالمرضى مثل: التشنجات والألم والوضعيات الشاذة.

يستجيب المصابون بعسر المقوية الانتيابي حركي المنشأ جيداً لمضادات الاختلاج مثل الفنتوئين والفالبروات والبريميدون والكاربامازيين والفينوباربيتال والديازيبام وهناك أدوية أخرى قد تكون مفيدة مثل مضادات الكولين وليفودوباوالفلوناريزين والترابينازين. أما نتائج الهالوبريدول فغير ثابتة.

- قد يستجيب عسر الحركة الانتيابي لا حركي المنشأ للكلونازيبام والهالوبريدول وأوكسازيبام ومضادات الكولين. أما مضادات الاختلاج فغير فعّالة في معظم الحالات. ومن المهم جداً تجنب العوامل المحرضة مثل الكحول والكافئين.
- تتحسن عدة حالات من عسر الحركة الانتيابي المحرض بالجهد باستعمال ليفودوبا والأسيتازولاميد لكن المعالجة الدوائية غير فعّالة في معظم الحالات. قد ينقص تجنب الجهد المطول من تواتر الهجمات.
- قد يستفيد المرضى الذين يعانون هجمات قصيرة من عسر الحركة الانتيابي الليلي من مضادات الاختلاج بما فيها الكاربامازيين والفنتوئين، أما المرضى الذين يعانون هجمات أطول فقد يفيد الهالوبيريدول أو الأسيتازولاميد.
- يستجيب عسر الحركة الانتيابي الثانوي للتصلب المتعدد جيداً لمضادات الاختلاج وقد يفيد الأسيتازولاميد بديلاً أو عاملاً مساعداً لمضادات الاختلاج. أما التالي لرضوض الرأس فقد يتحسن باستعمال مضادات الاختلاج أو تريهكسيفينيديل.
- تحول الطبيعة العابرة لعسر الحركة الانتيابي من دون استخدام حقن الذيفان الوشيقي والجراحة.
- يلجأ بعض المرضى للعلاج البديل مثل الوخز بالإبر الصينية والطب الشعبي والتدليك ولابد من إعلام الطبيب المعالج بهذه العلاجات التي يتلقونها.

٤- الصَعَر (الإجل) التشنجي spasmodic torticollis:

وهو أكثر عسر مقوية موضع شيوعاً، تقتصر الإصابة فيه على عضلات العنق، يبدأ في أول فترة الكهولة أو منتصفها مع ذروة حدوث في العقد الخامس، وهو أكثر الأنواع شيوعاً في النساء. يتطور على نحو مخاتل بشكل انحناء أو دوران في الرأس يسوء تدريجياً وببطء. الأسباب غير معروفة باستثناء بعض الحالات التي وجد فيها اضطراب في الجين DYT1. تختلف طبيعة الحركات الالتوائية للعنق؛ فقد تكون

ناعمة متأنّية أو قوية نفضية تؤدي إلى انحراف مستمر للرأس نحو الجانب، تشاهد أحياناً فترات قصيرة من تقلصات خلجانية عضلية أو رجفان غير منتظم عالي التواتر يرافق انحراف العنق من المحتمل أنه يمثل الجهد المبذول لمحاولة التغلب على تقلصات العنق اللاإرادية. تسوء التقلصات عند الوقوف والمشي وتخف أو تزول بالتنبيه اللمسي مثل وضع اليد على الذقن أو العنق أو وضع الناحية القفويَّة بالتماس مع ظهر الكرسي، وفي العديد من الحالات تزول التقلصات حين يستلقي المريض. تقل فائدة هذه المحاولات مع استمرار ترقي المرض، ومع الإزمان والوضعية الثابتة للعنق تصبح العضلات المعنيَّة متضخمة. قد يكون الألم شكوى شائعة في العضلات المصابة وخاصة إذا رافقه اعتلال في الفقرات الرقبية. أكثر العضلات تأثراً هي القترائية، ورافعة الكتف والمعينيَّة، إلا أن تخطيط العضلات يظهر فعالية مستمرة أو متقطعة في عضلات العنق الخلفية في كلا الجانبين. وفي معظم المرضى تبقى التشنجات مقتصرة على عضلات العنق فيما تمتد في بعضهم إلى عضلات الزنار الكتفي أو الظهر أو الوجه حتى الأطراف. يشاهد في ١٥٪ من المرضى خلل توتر فموي أو فكي أو باليد، وفي ١٠٪ يشاهد تشنج أجفان blepharospasm وتشاهد في عدد قليل قصة عائلية لخلل التوتر أو الرجفان. لم تشاهد في دراسات مختلفة تبدلات باثولوجية عصبية، ولا يستجيب الإجل عادة للعلاج بمركبات الدوبا ولا مضادات باركنسون الأخرى ولكنها قد تحسن الحالة تحسناً طفيفاً أحياناً. تراجع المرض تلقائياً في حالات قليلة كان ظهر فيها في عمر باكر نسبياً، ولكن حدث النكس بمدة خمس سنوات في كل هذه الحالات.

التدبير: ما زال حقن مقادير قليلة من الذيفان الوشيقي botulinum toxin مباشرة ضمن عدة أماكن من العضلات المصابة العلاج الأكثر فعَّالية حتى الآن. التأثيرات الجانبية خفيفة ومؤقتة وتتضمن: الضعف الشديد في العضلات المحقونة، والألم الموضعي، وعسر البلع نتيجة للتأثير الجهازي للذيفان. يعند ١٠٪ من المرضى على هذه الحقن لاحقاً نتيجة تشكل أضداد معدِّلة للذيفان. في الحالات الشديدة والمعنِّدة يمكن إجراء قطع جراحي للعصب اللاحق والجذور الرقبية الحركية الثلاثة الأولى في الجانبين، وقد أدى ذلك بحسب إحدى الدراسات إلى تحسن مهم في التشنجات من دون إحداث شلل كامل في العضلات، واستمر هذا التحسن حتى ٦ سنوات عند ثلث إلى نصف المرضى المعالجين بهذه الطريقة. تبين الدراسات أن خزع المهاد ثنائي الجانب حتى الآن أقل فعالية وينطوي على مخاطر كبيرة خاصة على الكلام والبلع ويترك للحالات الشديدة المنتشرة والمعندة على العلاجات السابقة. ونادراً ما يُلجأ إلى الخيار الجراحي حالياً بوجود الذيفان الوشيقي.

٥- متلازمات الجَفَل المرضيَّة:

يجفل كل شخص أو يقفز استجابة لمنبه غير متوقَّع ومخيف، وهو ما يسمى منعكس الجفلان السوي، ويعد ارتكاساً دفاعياً يُشاهد في الحيوان أيضاً.

يُقصد بالجفلان المرضيَ تفاقم الجفلان السوي أو الاضطرابات المحرضة بمنبه ويكون الجفل جزءاً مهماً منها.

وأكثر أشكال متلازمة الجفلان شيوعاً هو ما يسمى داء الجفلان (فرط الإجفالية) hyperexplexia أو hyperekplexia وهناك تواتر عائلي لهذه الإصابة، ووُجد أنها مرتبطة بجين على الصبغي 5q والتبدل الكيميائي الناجم عنها هو في تحت الوحدات ألفا واحد لمستقبلات الغليسين المثبِّطة.

وقد يؤدي أي منبه - صوتي أو ومضة ضوئية أو لمسة على العنق أو الأنف أو حتى وجود شخص خلف المريض - إلى حدوث تقلص مفاجئ في الدويريَّة العينية وعضلات العنق والعضلات الشوكية حتى الساقين. ويكون التقلص في الاستجابة الجفلانية الشاذة أكثر شدة وأوسع وغير اعتيادي، وتحدث قفزة أو صرخة أو سقوط على الأرض. تورَّث الإصابة صفة جسدية سائدة. في الحالات الموصوفة في الأطفال كان الأطفال مصابين بفرط منعكسات وفرط مقوية hypertonia حتى عمر ٢-٤ سنوات مع وجود حركات خلجانيَّة عضلية ليلية وأحياناً نهاريَّة تراجعت مع نضج الجهاز العصبي. أما في الكبار فيجب تمييز الجفلان الزائد من النوب الاختلاجية التي قد تبدأ بجفلان أو حركات خلجان عضل عنيفة (الصرع الجفلاني startle epilepsy) وعن متلازمة توريت Gilles de la Tourette التي يكون الجفلان فيها تظاهرة مهمة.

لا يرافق الجفلان سقوط بفقد وعي، ولا توجد عرات أو اضطربات عصبية أخرى.

قد تكون الاستجابة الجفلانية السمعية تظاهرة لأمراض عصبية أخرى مثل داء تاي ساكس ومتلازمة الرجل المتيبِّس stiff man syndrome. كذلك تُعد الاستجابات الجفلانية مظاهر شائعة في بعض أدواء خزن الدسم وداء كروتزفيلد جاكوب.

يبدي تخطيط الدماغ الكهربائي خلال الجفلان معقد ذروة وموجة بطيئة (قد تكون بسبب حركات العين وتقلص

عضلات الفروة) يتلوه عدم تناغم النظم القشري ويكون المخطط بين الجفلان والآخر سوياً.

قد يُسيطر الكلونازيبام على اضطرابات الجفل. وقد تخفف الأدوية المهدئة الصمل في الأطفال وتقلل من الاستجابة الجفلانية.

ثالثاً- اضطرابات الذاكرة النوبية:

١- فقد الذاكرة الشامل العابر (النساوة) transient global amnesia (TGA):

حالة ذات بدء مفاجئ تتميز بفقد القدرة على تكوين ذاكرة جديدة (فقد ذاكرة تقَدُميّ) إضافة إلى فقد تراجعي لأحداث الأيام السابقة وأحياناً الأسابيع حتى عدة سنوات سابقة، تؤثر في الذاكرة الكلامية وغير الكلامية. تحدث لدى المريض خلال الهجمة؛ حيرة وقلق وميل إلى تكرار سؤال واحد أو عدة أسئلة (مثل: أين أنا؟). الفحص السريري طبيعي بما فيه فحص الحالة العقلية عدا اضطراب الذاكرة. التسجيل الفوري للأحداث (استرجاع سلسلة من الأرقام) طبيعي، والتعرف الشخصي يبقى سليماً أيضاً. تستمر النوبة دقائق إلى ساعات ونادراً ما تبقى أكثر من يوم واحد بل يحدث تراجع تدريجي. تتحسن النساوة الرجوعية على نحو متقدم، غالباً مع فقد ذاكرة دائم للأحداث في الدقائق أو الساعات السابقة وكذلك نساوة دائمة للأحداث خلال الهجمة ذاتها. قد تحرض هذه الحالة أحياناً الشدةُ العاطفية أو الفيزيائية مثل الجماع، أو قيادة الآليات، أو الألم، أو السباحة في الماء البارد. يرافق اضطرابُ الذاكرة العديدَ من الاضطرابات العصبية مثل: رضوض الرأس والتسممات والنوب الجزئية المعقدة، والحالة التفارقيَّة dissociative state، ولذلك يشترط في تشخيص فقد الذاكرة الشامل العابر أن تراقب الحادثة من قبل أشخاص آخرين. يكون المصاب عادة متوسط العمر أو كهلاً صحيح الجسم فيما عدا الذاكرة. تتكرر النوب في أقل من ٢٥٪ من الحالات، وتحدث في أقل من ٣٪ من المرضى أكثر من ثلاث هجمات. تراوح الفترة بين الهجمات في حال التكرار بين شهر واحد إلى ١٩ سنة. نادراً ما يحدث فقد ذاكرة دائم، ومع ذلك فقد سجلت العديد من التقارير حدوث اضطرابات مخاتلة دائمة في الذاكرة حتى بعد هجمة وحيدة. السبب غير معروف بدقة، وتعزوها بعض الدراسات إلى النشبة ictus أو الاختلاج أو الشقيقة. في دراسة مجموعة كبيرة من المرضى كان السبب هو الاختلاج في ٧٪ من الحالات وكانت الهجمات في هذه الحالات تدوم غالباً أقل من ساعة واحدة و تميل إلى الحدوث عند الاستيقاظ، وكان لدى ثلثي هؤلاء أنماط أخرى من النوب غالباً من النمط البسيط أو البسيط المعقد، أظهر تخطيط الدماغ في أثناء النوم لديهم (خارج الهجمة) وجود انفراغات صرعية صدغية. ثمة تقارير قليلة تربط فقد الذاكرة الشامل العابر بانسداد السباتي والكمنة amaurosis أو باحتشاء الناحية خلف طحال الجسم الثفني، أو باحتشاء الناحية الأنسية السفلية من الفص الصدغي، أو بتصوير الأوعية الدماغية الظليل خاصة الفقرية. وتبين في دراسة كبيرة أخرى أن عوامل الخطورة للنشبة (ارتفاع الضغط الشرياني والسكري والتدخين والداء الإقفاري القلبي والرجفان الأذيني ونشبة سابقة ونوبة نقص تروية عابرة) كلها لم تكن شائعة في المصابين بـ TGA مقارنة بمجموعة شاهدة من الفئة العمرية نفسها، إضافة إلى أن فقد الذاكرة الشامل العابر نفسه ليس عامل خطورة للنشبة. وُصِف نقص الجريان الدموي في المهاد أو النواحي الصدغية في أثناء الهجمات، ولكن قد يكون ذلك ثانوياً لاضطراب الوظيفة العصبية وليس سبباً لها. تثبت بعض الدراسات الوبائية و جود صلة بين TGA والشقيقة، ومع ذلك فإن هجمات الشقيقة تتكرر في معظم المرضى في حين لا يحدث ذلك في هجمات TGA. قد تترافق أحياناً حدوث هجمات الشقيقة وفقد الذاكرة (متضمنة الأعراض البصرية والقياء) أو يتلو أحدها الآخر.

قد تفسّر نظرية التخامد (الخمود) المنتشر بحسب ليو spreading depression of Leão (وهي الأساس الفيزيولوجي المرضي المفترض للأعراض الدماغية في الشقيقة) حدوث بعض حالات هجمة فقد الذاكرة العابر اعتماداً على التأثير في الحصين hippocampus.

أظهر مرنان الدماغ في زمن الانتشار خلال الهجمة أو بعدها مباشرة اضطراباً في الإشارة في أحد الفصين الصدغيَين أو فيهما معاً، وهو ما يوحي بالتخامد المنتشر أكثر من الإقفار الأولي.

الاستقصاءات: تصوير الدماغ (MRI، CT) لنفي النشبة، فحوص مخبرية (تعداد الدم الكامل، PTT، PT، معايرة الشوارد).

التدبير: حين وضع التشخيص من الضروري طمأنة المريض وذويه، ومنع الفعاليات التي قد تزيد الضغط داخل الصدر. في المرضى الذين يمكن نفي إصابتهم بالشقيقة والصرع، ولديهم عوامل خطورة وعائية يجب الانتباه لإعطاء مضادات الصفيحات، ولكن عندما يكون التاريخ المرضي سليماً تماماً يكون من الصعب اقتراح علاج وقائي.

٢- فقد الذاكرة (النساوة) الهِستريائي hysterical amnesia:في هذه الحالة يراجع المريض المستشفى في حالة من فقد الذاكرة حتى إنه لا يعرف شخصيته وهو غالباً امرأة هِستريائية أو رجل لديه سلوك معاد للمجتمع متورط في جريمة ما. بعد عدة ساعات أو أيام وبالتشجيع غالباً ما يفشي المريض سره و يروي قصته. لتمييز هذه الإصابة يذكر أن المرضى الصرعيّين وضحايا ارتجاج الدماغ وفقد الذاكرة الشامل العابر أو حالات الذهان التخليطي الحاد acute confusional psychosis لا يحضرون عادة إلى المستشفى طالبين المساعدة لتحديد شخصيتهم، وأكثر من ذلك فإن حدوث فقد ذاكرة كامل لكل خبرات الحياة السابقة من قبل شخص قادر على التصرف و التعبير السلوكي عن شخصيته على نحو طبيعي عدا فقد الذاكرة الموصوف لا يشاهد في أي من الحالات المذكورة الأخرى.

رابعاً- حالات أخرى نفسية المنشأ:

١- نوب الهلع panic attacks:

هي مشكلة صحية مهمة إذ تقدر نسبة الإصابة بها بـ ١,٧٪ من الكهول في أمريكا ويصاب نحو ثلاثة ملايين شخص بنوب هلع في مرحلة ما من حياتهم.

عمر البدء ١٥-١٩ سنة. تختلف عن أنماط القلق الأخرى بأنها مفاجئة البدء وغير متوقعة ولا تتحرض بعامل ما ومقعدة. نوب الهلع خطيرة وهي مقعدة عاطفياً وقد تشخص خطأ نوبة قلبية فإن نحو ٢٥٪ ممن يراجعون قسم الإسعاف بألم صدري يكون لديهم هلع. تشمل نوب الهلع عدة أشخاص في بعض العائلات مما يشير إلى احتمال وجود عامل وراثي جيني.

يجب لتشخيصها توافر أربعة أو أكثر مما يلي حسب تصنيف جمعية الأمراض النفسية الأمريكية:

أ- خفقان، ضربات قلب متسرعة أو قافزة.

ب- تعرق.

ج- رجفان أو ارتعاش.

د- صعوبة تنفس (إحساس بالعصر).

هـ- إحساس بالاختناق أو غشي.

و- ألم صدري أو انزعاج.

ز- غثيان أو إزعاج بطني.

ح- دوار - خفة رأس.

ط- رعب وإحساس بأن شيئاً ما مرعباً سيحدث وأن المريض فاقد القدرة للسيطرة عليه.

ي- خوف من فقد السيطرة أو القيام بفعل مخجل.

ك- الخوف من الموت.

ل- خدر أو تنميل في اليدين.

م- هبات ساخنة أو قشعريرة.

تستمر النوبة الوصفية عدة دقائق (٣٠ د/ بحسب تصنيف الجمعية الأمريكية النفسية) وقد تكون قصيرة جداً (١٥ ثانية). وهي من أكثر الحالات التي يتعرض لها الشخص إزعاجاً وقد تشبه أعراضها أعراض النوبة القلبية.

تتكرر النوب عادة وحين تكررها في شخص من دون أي سبب ظاهر عضوي أو نفسي يقال إنه مصاب باضطرابِ هلعيّ.

قد تكون نوب الهلع عرضاً من أعراض العديد من المشاكل النفسية ومنها: متلازمة ما بعد الرض والفصام والانسمامات والانسحاب من بعض أدوية الإدمان.

تسمى نوب الهلع التي تحدث في أثناء النوم نوب الهلع الليلي وهي أقل شيوعاً من النوب الحادثة في النهار وهي تحدث في ٤٠-٧٠٪ من الذين يعانون النوب النهارية. تستمر النوب الليلية أقل من عشر دقائق ولكن قد تكون أطول.

المحرضات والأسباب: إما أن تكون الأسباب مزمنة مديدة أو عوامل محرضة مؤقتة. تشمل الأسباب المزمنة:

أ- الوراثة: أبدت الدراسات أن نوب الهلع تحدث في بعض العائلات مما يشير إلى احتمال وجود أثر وراثي مهم، ولكنّ عدداً كبيراً من المرضى ليس لديهم قصة عائلية.

أبدت دراسة التوائم أن إصابة أحد التوءمين بالقلق تؤدي إلى إصابة التوءم الثاني بنسبة ٣١- ٨٨٪ من الحالات.

ب- **الأسباب البيولوجية:** متلازمة ما بعد الرض، وعصاب الوسواس القهري، ونقص سكر الدم، وفرط الدرقية، وداء ويلسون، وانسدال الدسام التاجي، وورم القواتم، والتهاب التيه، وعوز فيتامين ب.

ج- **الرهاب phobia**: يصاب الناس بنوبة هلع نتيجة مباشرة للتعرض لشيء مخيف أو حالة مخيفة.

أما الأسباب قصيرة الأمد فتتضمن:

أ- حادثاً شخصياً مهماً مثل فقد عاطفي.

ب- الأسباب الدوائية: قد تؤثر بعض الأدوية بطريقة تأثير نفسي جسدي، أو المنبهات مثل الكافئين والنيكوتين أو المارجوانا.

ج- الأمراض المزمنة أو المهمة أو كلاهما: كالأمراض القلبية التي يمكن أن تسبب موتاً مفاجئاً مثل متلازمة تطاولQT، ومتلازمة وولف - باركنسون - وايت، كلها قد تؤدي إلى نوب هلع.

متلازمة فرط التهوية:

غالباً ما تكون أحد مظاهر نوبة القلق، يحدث فيها قلاء تنفسي ونقص ثاني أكسيد الكربون مما يؤدي إلى سلسلة أعراض تشمل تسرع قلب، ودواراً، وخفة رأس، وخدراً في الأصابع واللسان والشفاه، ويشاهد أحياناً تكزز صريح وقد يحرض نوبة هلع.

اعتبارات فيزيولوجية:

يحدث بداية (ليس دائماً) خوف يؤدي إلى تحرر الأدرينالين الذي يؤدي إلى الاستجابة (الهرب أو الهجوم) ويستعد جسم الإنسان لفعالية جسدية مجهدة، مما يؤدي إلى تسرع القلب والتنفس (يشعر المريض بزلة تنفسية أو صعوبة بالتنفس) وبما أن الفعالية المجهدة نادراً ما تحدث فإن فرط التهوية يؤدي إلى نقص مستوى ثاني أكسيد الكربون في الرئة ثم في الدم مؤدياً إلى قلاء تنفسي أو نقص CO2 الذي يؤدي بدوره إلى أعراض متعددة مثل الخدر والنَّمل، وحس حارق وخفة الرأس.

إضافة إلى ذلك يؤدي تحرر الأدرينالين في أثناء نوبة الهلع إلى تقبض وعائي مما يسبب قلة جريان الدم إلى الرأس مسبباً خفة رأس ودوار، وقد ينزاح السكر من الدماغ إلى العضلات الأساسية خلال النوبة، وكذلك قد يشعر الشخص المصاب بهذه الحالة أنه غير قادر على التقاط أنفاسه مما يدعوه إلى أخذ نفس أعمق مسبباً نقصاً إضافياً في ثاني أكسيد الكربون في الدم.

المعالجة: وهي قسمان: دوائية ونفسية. تشمل الأولى مثبطات عودة قبط السيروتونين النوعية وزمرة البنزوديازيين. من هذه المثبطات: سيرترالين وباروكسيتين وكلونازيبام وألبرازولام ويمكن استخدام حاصرات بيتا مثل: البروبرانولول لعلاج الأعراض الجسدية المرافقة لنوبة الهلع.

يمكن استخدام مثبطات عودة قبط السيروتونين والنور أدرينالين مثل فينلافاكسين، وهو يسبب الإدمان بنسبة أقل من البنزوديازيين ولكنه يزيد نسبة الانتحار.

المعالجة النفسية مهمة جداً، وتُبين الدراسات أنها مفيدة وحدها أو بالمشاركة مع العلاج الدوائي. ويُساعد تجنب الكافئين والكحول على العلاج. ويُنصح بالقيام بالرياضة واليوغا وكلها تبين أنها تقلل من شدة النوبة وتواترها. إضافة إلى ما سبق قد يحتاج المريض إلى علاج المشاكل الأخرى مثل: الكآبة والكحولية والإدمان. وتبين بالدراسات الحديثة أن نسبة الانتحار أعلى لدى المرضى المصابين بنوب الهلع. ترتبط نوب الهلع عادة بالرهاب phobia. يمكن إعطاء المريض عبارات يكررها مثل:

"لا أحد مات من نوبة قلق"، "سأترك جسمي يعمل أشياءه - ستمر"، "يمكن أن أكون قلقاً وأعالج هذه الحالة".

٢- خلل السيطرة الانتيابية (العدوانية) episodic dyscontrol (aggressiveness): هي شكل من سلوك اجتماعي غير طبيعي نوبي عنيف وغير مسيطر عليه، مفاجئ وغير متوقع ولا يتناسب مع الموقف وبغياب أي محرض معين ويستمر إلى فترة قصيرة، وقد يصيب الأطفال والمراهقين. إن الشخص المصاب بالمرض لا يكون عنيفاً أو هجومياً في معظم الأوقات خارج هذه النوب، بيد أنه في أثناء النوبة قد يخرب أثاث المنزل أو يقوم بأفعال مفاجئة متكررة من العنف الجسدي والأخلاقي وهو غير قادر على السيطرة على الأفعال العنيفة الاندفاعية عندما تبدأ، لكن بعض المرضى قد يسيطرون جزئياً عن طريق تفريغ الغضب بضرب أشياء غير بشرية مثل لكم الحائط بالقبضة أو رمي الأثاث أو ركل عجلات السيارة، وقد يفرغ بعضهم غضبه على الشخص المتهم (المحرض) مع أنه لا يدري ماذا فعل ليتلقى ردة الفعل الشديدة، وذلك بسبب عدم التناسب بين نوبة العدوانية والسبب المحرض، وهذا من ميزات هذه المتلازمة، وبالتالي تختلف عن الغضب anger والهيجانtemper بعدة صفات؛ فالغضب أكثر تلاؤماً مع درجة المحرض ويمكن تدبيره ومناقشة الشخص، وهو سلوك متعلم ويتذكره الشخص الغاضب وقد يكون منتجاً productive، في حين أن خلل السيطرة الانتيابي مشابه لفعالية صرعية إذ لا يتذكر الشخص سلوكه وغالباً ما تحدث قوة عنيفة في أثناء النوبة ولا يوجد شيء عقلاني فيها وهو سلوك بدائي وغير مفيد.

أسبابه:

أ- غير معروفة.

ب- إصابة الجهاز اللمبي أو الفص الصدغي.

ج- الإدمان على الكحول أو الأدوية.

د- فرط الفعالية الأدرينارجية adrenergic (بناء على استجابته لـ بروبرانولول).

هـ- أسباب نفسية:

- مقدم الرعاية مضاد للمجتمع.
- سوء معاملة أو إهمال الطفل.
- نزاع مع الزوج أو أشخاص مقربين إليه.
- الآباء المدمنون على الكحول والأدوية.
- تدني المستوى الاجتماعي والاقتصادي.
- الآباء الذين ليس لديهم ثبات بالموقف أو غير قادرين

على القصاص.

● أمراض نفسية.

وذكر Frank Elliott الذي يعد من أهم من درس هذه الحالة أن سببها اضطراب وظيفة دماغية بسيط قد ينجم عن نقص أكسجة حوالي الولادة، والحرارة العالية، والإنتانات والرضوض، كما ذكر أن الرضوض الخفيفة على الدماغ كالحادثة في الرياضات أو إساءة المعاملة قد تسبب أذية تراكمية تؤدي إلى هذه المتلازمة.

التشخيص: يعتمد على القصة السريرية والتاريخ الطبي والفحص النفسي، ولا يفيد تخطيط الدماغ الكهربائي الذي يبدي تبدلات غير نوعية.

العلاج: يعتمد على علاج العوامل المسببة ويتضمن علاجاً نفسياً أو علاج الإدمان.

وتمت السيطرة على الحالة في التجارب السريرية باستخدام كاربامازيبن وليثيوم وفونيتوئين وبروبرانولول وإيثوسوكسميد.

الإنذار والتطور: يعيش الناس المعالَجون حياتهم طبيعية. استخدمت هذه المتلازمة في المحاكم للدفاع عن الأشخاص المتهمين بارتكاب جرائم عنيفة تتضمن القتل المتعمد.

٣- الرجفان الهستريائي:

يُعد الرجفان تظاهرة نادرة للهستريا ولكنه قد يقلد بعض أشكال الرجفان العضوية مسبباً مشكلة في التشخيص. يتميز الرجفان الهستريائي بأنه محصور في طرف واحد وهو عادة خشن الطبيعة وإذا قام الفاحص بتثبيت الطرف المصاب انتقل الرجفان إلى جزء آخر من الجسم.

يعد الرجفان الهستريائي أقل انتظاماً من رجفان الراحة. يستمر خلال الحركة وهو أقل تأثراً من الرجفان العضوي بالوضعيات والحركات الإرادية ويخف بالتعب، ويتخامد بإلهاء المريض.

خامساً- حالات مصادفة في الأطفال:

١- نوب حبس النفس breath holding spells (BHS):

هي توقف نفس نوبي يحبس الطفل فيه نفسه حتى يفقد وعيه ويرافقه عادة تبدل بمقوية الوضعة.

وتحدث فقط حين يكون الطفل مستيقظاً. تحدث بنسبة ٥٪ من الأطفال وبنسبة متساوية في الجنسين وثمة قصة عائلية في ربع الحالات وقد يختلط التشخيص مع الصرع.

تحدث النوب بمعدل نوبة إلى نوبتين في الشهر بين عمر ٦ أشهر وسنتين وتتوقف بعمر ٤-٥ سنوات، وهي نادرة قبل سن ستة أشهر. هذه النوب غير خطيرة ولا تقود إلى الصرع أو أي أذية دماغية.

يمكن تمييز نوعين من نوب حبس النفس breath holding spells اعتماداً على لون الطفل في أثناء النوبة.

أ- الشكل الأكثر شيوعاً هو حبس النفس الزراقي cyanotic BHS الذي يحدث حين يكون الطفل غاضباً أو منزعجاً ويتوقف عن التنفس مسبباً الزراق وأحياناً فقد الوعي، وهو يحدث في الزفير مقارنة بتوقف التنفس الإرادي الذي يحدث في الشهيق. يكون مخطط الدماغ غير اختلاجي والفيزيولوجية المرضية معقدة.

ترى إحدى الآليات حدوث إقفار دماغي ناقص الكربون وحدوث مناورة فالسلفا بسبب البكاء الشديد مما يؤدي إلى نقص أكسجة، وتوقف التنفس ونقص التروية الدماغية.

ب- نوب حبس النفس الشاحب pallid BHS تحرض بأذيات صغيرة قد يبدأ الطفل بعدها بالبكاء ويتوقف عن التنفس ويغدو شاحباً ويفقد الوعي. قد تشاهد وضعية مقوية أو رمع عضلي. مخطط الدماغ غير صرعي ولكن قد يبدي بطئاً عالي التزامن hypersynchronous slowing تالياً لتوقف الانقباض القلبي الذي قد يتطور إلى استجابة كهربائية متخامدة electrodecremental response. وبعدها العودة للوضع الطبيعي. ويعتقد أنها تحدث بسبب عدم الانقباض القلبي المحرض بآلية مبهمية مما يؤدي إلى نقص تروية دماغية. قد يكون من الضروري التمييز الدقيق من الأسباب الأخرى للغشى وتوقف التنفس مثل متلازمة تطاول QT.

وفي نوبة حبس النفس:

● قد يبكي الطفل مرة أو مرتين، ومن ثم يحبس نفسه حتى يزرق ما حول الشفاه ويغيب عن الوعي.

● قد يتشنج أو يحدث بضع حركات رمعية عضلية.

● يعود الطفل للتنفس على نحو سوي ثانية ويستعيد وعيه في أقل من دقيقة.

الأسباب: إن وجود منعكس شاذ يسمح لـ ٥٪ من الأطفال الأصحاء أن يحبسوا نفسهم ويغيبوا عن الوعي وهذه الحالة ليست مقصودة. وقد تتحرض النوب بالخوف أو السقوط.

إن حبس النفس عند الخوف وحدوث زرقة من دون غياب الوعي هو ارتكاس شائع في الأطفال الصغار ولا يعد ذلك شاذاً.

التدبير خلال النوب: هذه النوب غير مؤذية وتتوقف تلقائياً. يجب تسجيل مدة النوبة بالساعة. وفي أثناء النوبة يجب ألا يُمسك الطفل بوضعية الوقوف ويفضل أن يوضع بوضعية الاستلقاء مما يساعد على زيادة الجريان الدموي

للدماغ، وقد تمنع بعض الحركات الرمعية العضلية.

ينصح بوضع قطعة قماش مبللة رطبة على جبهة الطفل حتى يبدأ بالتنفس. ويجب ألا يُبدأ بالإنعاش ولا يطلب الإسعاف. ولا يوضع أي شيء في فم الطفل لأنه قد يؤدي إلى الاختناق أو القياء.

المعالجة بعد النوب: يترك الطفل بعد تهدئته، ويعد التصرف المسترخي هو الأفضل، وإذا كان الوالدان خائفين فيجب عدم إشعار الطفل بذلك. وإذا حاول الطفل استغلال هذا الموقف للحصول على مكسب يجب ألا يُمنح هذه الفرصة.

منع الأذيات: الأذى الأساسي من نوب حبس النفس هو أذية الرأس، ولذلك إذا حدثت النوبة والطفل واقف أمام سطح قاسٍ يجب مباشرة محاولة وضعه على الأرض.

كيف يمكن منع النوب: لا يمكن منع معظم النوب الناجمة عن السقوط أو الخوف المفاجئ. وكذلك لا يمكن منع معظم النوب المثارة بالغضب، ولكن يمكن إيقاف النوب في بعض الأطفال إذا تم التدخل قبل أن يصبح الطفل أزرق. يُطلب من الطفل أن يأتي لضمه أو أن ينظر إلى شيء ممتع، ويسأل إذا كان يريد شراباً أو عصيراً. وإذا كان الطفل يصاب بنوب كل يوم فعلى الأغلب أنه تعلم أن يُحَرِّض بعض النوب بنفسه. ويحدث هذا إذا أسرع الوالدان لحمل الطفل كل مرة يبدأ بالبكاء أو عندما يعطونه ما يريد فور انتهاء النوبة وهذا ما يجب تجنبه.

قد تنجم النوب المتكررة عن فقر الدم، ويجب لذلك علاجه. ولابد من طلب المشورة الطبية إذا حدثت أكثر من نوبة في الأسبوع أو تبدل نمط النوب أو إذا كان هناك استفسارات وقلق من الحالة.

لا يوجد مرحلة ما بعد النوبة كما هو الحال في الصرع ولا يوجد انفلات مصرات والطفل سليم مابين النوب. تخطيط الدماغ الكهربائي سليم ولا علاقة لهذه النوب بتطور لاحق لنوب صرعية أو أذية دماغية.

٢- الاختلاج الحراري في الأطفال febrile convulsions:

هو أكثر اضطراب اختلاجي شيوعاً في الأطفال، وللتأهب الوراثي أثر في حدوثه وهو أكثر حدوثاً في الذكور، ويتصف بحدوث نوبة اختلاج ترافق الترفع الحروري في طفل بعمر ٦ أشهر إلى ٥ سنوات.

التصنيف:

أ- نوب اختلاج حروري بسيطة: وحيدة، معممة، قصيرة (أقل من ١٥ دقيقة)، الطفل سليم من الناحية العصبية، الحرارة غير ناجمة عن مرض دماغي (التهاب سحايا أو غيره).

ب- نوب اختلاج حروري معقدة: بؤرية مديدة (> ١٥ دقيقة)، عدة نوب متتالية بفواصل قصيرة والطفل سليم من الناحية العصبية قبل هذه النوب.

ج- نوب اختلاج حروري عرضية: سوابق مرض عصبي أو مرض حاد.

الاستقصاءات: لا يستطب إجراء التصوير المقطعي أو المرنان في النوب البسيطة، وكذلك فإن تخطيط الدماغ الكهربائي غير مستطب في المصابين بالنوب البسيطة، وهو طبيعي عند معظم هؤلاء المرضى. وحسب الدراسات فإن بعض الذين كان المخطط طبيعياً لديهم تعرضوا لواحدة أو أكثر من النوب اللاحرورية في فترة المتابعة، وبعض الذين كان لديهم مخطط مضطرب لم يتعرضوا لنوب في فترة المتابعة.

لا يوجد أي دليل يدعم العلاج الوقائي للمصابين بالنوب البسيطة مع مخطط مضطرب وأضرار العلاج تفوق الفوائد. أما في النوب المعقدة والعرضية فيستطب إجراء الاستقصاءات السالفة الذكر بناء على التوجه السريري.

البزل القطني: موصى به بشدة عند الأطفال بعمر أقل من ١٢ شهراً حين تكون أعراض التهاب السحايا الجرثومي وعلاماته غائبة أو بالحد الأدنى. يجب التفكير به عند الأطفال بعمر ١٢-١٨ شهراً لأن الأعراض قد تكون مخاتلة. أما الأطفال بعمر أكبر من ١٨ شهراً فيتخذ القرار اعتماداً على الشك السريري.

المعالجة: النوب عادة محددة لذاتها وإذا طالت يمكن المعالجة بالديازيبام. لا يوجد دليل يثبت أن أي علاج قد يقي من حدوث نوب اختلاج لا حروري مستقبلاً. قد يفيد العلاج المتقطع بالديازيبام (تأثيراته الجانبية قليلة) في الوقاية من النوب الحرورية حين يكون ذلك ضرورياً، ولكن لا يوجد دلائل كافية للتوصية باستخدامه.

٣- نوب الحملقة staring spells (عدم الانتباه أو أحلام اليقظة daydream or inattention):

هي سبب شائع لمراجعة طبيب الأطفال أو طبيب الأعصاب، وكثيراً ما يدفع المدرسون أولياء التلاميذ لطلب المشورة الطبية لدى ملاحظتهم فواصل عدم الانتباه عند الأطفال على نحو خاص خوفاً من وجود الصرع. يتضمن التشخيص التفريقي في هذه الحالة: أحلام اليقظة (عدم الانتباه)، ونوب الغيبة (الذهول) absence seizures، والنوب

الجزئية المعقدة complex partial seizures.

المطلب الأهم في هؤلاء الأطفال تمييز عدم الانتباه من النوب الاختلاجية، ويكون ذلك سهلاً بفهم القصة المرضية وصفات الحملقة على نحو جيد.

عدم الانتباه: يحدث في الفترات التي يكون فيها الطفل هادئاً وغير فعال فيزيائياً أو حين يكون غير مهتم بالنشاط الذي يوجد ضمنه أو يسبب له الملل، ولا يحدث أبداً حين يكون الطفل منهمكاً في اللعب أو فعالية فيزيائية أخرى أو يمارس شيئاً محبباً أو يثير انتباهه، ذلك بخلاف نوب الاختلاج التي تحدث في أي وقت، وتقاطع العمل الذي يقوم به الطفل وكذلك اللعب، بل على العكس بعض أنواعها تحرض بالجهد الفيزيائي. في حالة عدم الانتباه قد يتجاهل الطفل الأوامر الكلامية الموجهة إليه كمناداته باسمه أو التلويح له باليد، ولكنه يستجيب بسرعة لأي منبهٍ لمسيّ. أما في نوب الاختلاج فلا يستجيب الطفل للّمس ولا شأن له في إنهاء الحملقة، وهذا ما يجعل اختبار اللمس مهماً في التشخيص التفريقيّ، كما أن الحركات النمطية أو فترة الوسن التالية للنوب الجزئية المعقدة تميزها من نوب الحملقة.

كل الأطفال يحلمون في اليقظة، لكن قليلاً منهم من يستدعي انتباه الوالدين أو المربِّين لدرجة طلب المشورة الطبية، ومن المحتمل أن يكون لدى هؤلاء أكثر من غيرهم أمراض أخرى مرافقة مثل متلازمة "فرط النشاط الحركي مع نقص الانتباه" attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)، والتي يمضي فيها الطفل مزيداً من الوقت خارج العمل الذي يقوم به، وكذلك الذين لديهم صعوبات تعلم يجدون صعوبة في الحفاظ على الانتباه فترة كافية خلال القيام بعمل ما وتحدث لدى بعضهم نوب حملقة مع حركات خفقان باليد أو بعض أنواع السلوك الذاتي الأخرى، ويلاحظ أن تنبيههم أصعب قليلاً (حتى باللمس البسيط) ولكن يمكن جلب انتباههم مع الجهد أو بمنبه أشد.

ثمة حالات خاصة تمثل تحدياً كحالة طفلة في سن الحبو يروي والداها حدوث نوب من الحملقة ترافقها حركات نظمية في الحوض و الجذع وتحدث حين تكون الطفلة جالسةً أو مستلقية وهذه الحركات تمثل استمناءً ذاتياً masturbation. يسهل تمييز هذه الحالات إذا تم تصويرها بالفيديو المنزلي أو إذا لاحظ الوالدان أنها تزول بالتنبيه اللّمسي، من المفاجئ أن غالبية الأهل يصعقون بهذا التشخيص. الحالة الثانية هي طفل مصاب بظاهرة أليس في بلاد العجائب (Alice in Wonderland)، وفي هذه الحالة المرتبطة مع الشقيقة يعاني الطفل تشوه إدراك الزمان أو المكان، وقد يحس أن بعض الأشياء من حوله تكبر أو تصغر أو تغير شكلها، ويعي الطفل غالباً أن السبب سوء في الإدراك ومع ذلك تبدو عليه فترات من الحملقة غالباً بسبب الخوف من هذه الظاهرة أو الحيرة منها. تشاهد هذه الظاهرة في أطفال لديهم قصة عائلية للشقيقة أو تشير إلى أنهم سيصابون لاحقاً بصداع نموذجي للشقيقة علماً أن هذه الظاهرة لا يرافقها صداع. من المهم وضع تشخيص دقيق فكل ما يحتاجه الأمر طمأنة الأهل والطفل وعدم التورط في استقصاءات لا طائل منها. العلامات المميزة لهذه الحالة أيضاً أنه يمكن مقاطعتها بسهولة باللمس أو الدغدغة، إضافة إلى أنها لا تحدث في أثناء الفعاليات التي تستهوي الطفل وتستدعي انتباهه.

يوضح الشكل (١) المراحل المنطقية لتشخيص نوب الحملقة.

أما بقية التشخيص التفريقي لنوب الحملقة فيمكن الرجوع إليها في بحث الصرع.

٤- الدوار الانتيابي السليم benign paroxysmal vertigo:

يشتبه بصرع الفص الصدغي، ويشاهد في الأطفال بعمر سنة إلى ست سنوات ويزول بعمر ٧-٨ سنوات. يكون الطفل سليماً عصبياً وعقلياً. تحدث النوب بصورة عناقيد، الواحدة ذات بدء مفاجئ ومن دون نسمة (أورة aura)، يبدو الطفل في أثناء النوبة الوصفية خائفاً وغير متزن، قد يعبر عن إحساس بالدوار ويميل إلى الإمساك بالأهل أو بأثاث المنزل ليتجنب السقوط. وإذا حدث السقوط فإن الطفل يحاول أن يمسك بشيء ما. يكون الطفل خلال النوبة شاحباً، متعرقاً، وقد يحدث قياء أو رأرأة. تختلف المدة (بين ثوان إلى دقائق) والتواتر (يومياً- شهرياً).

التمييز من صرع الفص الصدغي:

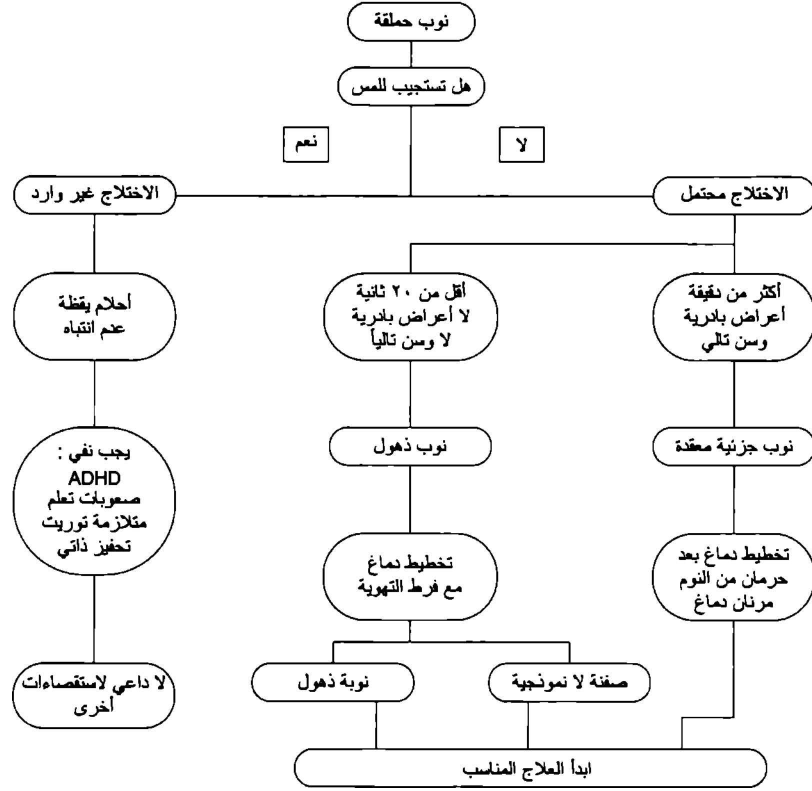
أ- الوعي لا يتأثر.

ب- الطفل واعٍ لكامل النوبة.

ج- لا يوجد تخليط بعد النوبة.

د- نادراً ما ينام الطفل.

الآلية الإمراضية غير واضحة، التقييم العصبي طبيعي عدا وجود اضطراب في الوظيفة الدهليزيَّة يمكن كشفه بالاختبار الحروري بالماء البارد، ولكن قد يكون لها آلية وعائية؛ وتحدث في مستقبل بعض الأطفال شقيقة وتوجد عادة قصة عائلية إيجابية للشقيقة، كما أنهم مؤهبون



الشكل (١)

للإصابة بداء السفر (دوار البحر) motion sickness. تستجيب النوب المتكررة للديمنهيدرينات.

٥- هجمات الارتعاد shuddering attacks:

تبدأ بعمر ٤-٦ شهور و قد تستمر حتى ٦-٧ سنوات، تُحدث هذه الهجمات وضعيَّة مثيرة للانتباه تتجلى بعطف مفاجئ للرأس والجذع مع حركات ارتعاش أو رجفان مماثلة لما يحدث عندما يسكب الماء البارد على ظهر شخص لا يتوقع ذلك. قد تحدث لدى الأطفال هجمات عديدة في اليوم تليها فترة هجوع تمتد عدة أسابيع. تحدث هذه الأعراض عند أطفال لديهم قصة عائلية للرجفان الأساسي وقد تكون بادرةً لحدوثه.

٦- ارتعاش الذقن الوراثي hereditary chin trembling:

نوب متكررة قصيرة من الرجفان السريع في الذقن ٣ مرات في الثانية، تثار بالشدة والغضب والإحباط، وهي موروثة صفة جسدية سائدة. الفحص السريري وتخطيط الدماغ طبيعيان.

٧- الصَعَر الانتيابي السليم عند الرضع benign paroxysmal torticollis of infancy:

تحدث لدى هؤلاء الرضع هجمات متكررة من ميلان الرأس يرافقه الشحوب والهياج والقياء، تبدأ بعمر ٢-٨ شهور. يقاوم الطفل في أثناء الهجمة حركات العنق المنفعلة، لا يحدث فقد وعي، وتتراجع الآفة تلقائياً بعمر ٢-٣ سنوات. ثبت وجود شذوذات في الوظيفة الدهليزية في هؤلاء المرضى. يحدث في بعض هؤلاء الأطفال صداع الشقيقة لاحقاً في الطفولة. يجب استقصاء الأطفال المصابين بالصعر الدائم لتحري شذوذات في الفقرات الرقبية أو أورام الحفرة الخلفية.

تقييم الحالات العصبية الطارئة وتدبيرها

عبد الناصر صليعي

أولاً- السكتة الدماغية stroke:

يجب الاهتمام بتدبير السكتة الدماغية بثلاثة أمور في وقت واحد: إثبات التشخيص وحل الخثرة الدماغية والوقاية من حوادث مشابهة.

١- إثبات التشخيص:

يتطلب على الأقل إجراء تصوير الدماغ تصويراً مقطعياً محوسباً ونفي الأمراض الأخرى كالنزف الدماغي أو الأورام (إذ يكون التصوير طبيعياً في بداية الاحتشاء وناقص الكثافة بمرور الوقت، في حين يكون النزف زائد الكثافة ويظهر على الصورة منذ بدء الإصابة).

٢- حالاّت الخثرة (منشط البلاسمينوجين النسيجي المأشوب rt-PA):

قد يستطيع العمل على حل الخثرة- بوساطة منشط البلاسمينوجين النسيجي المأشوب recombinant tissue plasminogen activators (rt-PA) الوريدي- أن يعكس الأذية الناجمة عن النشبة الإقفارية ويحسن النتيجة على المدى البعيد، وأظهر تطبيقه تحسناً بنسبة ٣٠٪ (من دون أعراض عصبية)، وتكون النتائج أفضل عند تطبيق الدواء في الساعات الثلاث الأولى منذ بدء الأعراض؛ في المرضى الذين



الشكل (١) احتشاء دماغي متكامل بتوزع الشريان المخي المتوسط الأيسر مع تأثير كتلي وضغط البطينات المجاورة، وتلاحظ في نصف الكرة اليمنى منطقة إقفارية أخرى أصغر ناقصة الكثافة

لديهم انسداد صمي في الشرايين الدماغية وليس في سوابقهم احتشاءات دماغية واسعة.

يعطى rt-PA بجرعة ٠,٩ ملغ/كغ حتى جرعة أعظمية ٩٠ملغ، يعطى أولاً ١٠٪ من الجرعة وريدياً خلال دقيقتين وتعطى الـ ٩٠٪ المتبقية تسريباً وريدياً بمدة ساعة؛ مع مراقبة الضغط مراقبة مستمرة في الـ٢٤ ساعة الأولى من بدء العلاج، ولا تعطى مضادات التخثر أو مضادات الصفيحات إلا بعد مرور ٢٤ ساعة.

أ- استطبابات تطبيق rt-PA:

(١)- السكتة العصبية الحادة المرافقة لعجز عصبي.

(٢)- البدء خلال ثلاث ساعات.

(٣)- حين لا يُظهر التصوير المقطعي المحوسب للدماغ نزفاً أو تشكلاً لاحتشاء أو تشخيصاً آخر يفسر العلامات العصبية البؤرية.

ب- مضادات استطباب تطبيق rt-PA:

مضادات الاستطباب المطلقة:

(١)- تشكل احتشاء على التصوير المقطعي المحوسب، أو ظهور نزف، أو وجود تشخيص آخر (ورم، خراج...).

(٢)- أسواء تشكل وعائية في الجملة العصبية المركزية vascular malformation أو ورم.

(٣)- تحسن الأعراض السريع.

مضادات الاستطباب النسبية:

(١)- التهاب شغاف القلب الجرثومي.

(٢)- رضوض شديدة خلال الأشهر الثلاثة الماضية.

(٣)- الإصابة بسكتة دماغية في الأشهر الثلاثة الماضية.

(٤)- سوابق نزف ضمن القحف أو نزف تحت العنكبوتية.

(٥)- جراحة كبرى خلال ١٤ يوماً أو جراحة صغرى خلال ١٠ أيام، ويتضمن ذلك: خزعة الكبد أو الكلية، بزل الصدر والبزل القطني.

(٦)- الحمل أو الفترة الباكرة بعد الولادة.

(٧)- نزف رئوي أو بولي أو هضمي في ٢١ يوماً.

(٨)- نزف معروف أو الاستعداد للنزف (تناول مضادات التخثر) أو الديال الدموي.

(٩)- PTT > ٤٠ ثانية، INR > ١,٥، الصفيحات > ١٠٠ ألف

(١٠)- ضغط انقباضي > ١٨٥ أو انبساطي > ١١٠ بالرغم

من المعالجة.

(١١)- حدوث اختلاج عند بدء السكتة.

(١٢)- سكر أقل من ٥٠ أو أكثر من ٤٠٠.

(١٣)- عمر > ٨٠.

ومما سبق يُستنتج أن معظم المرضى المصابين بنشبات إقفارية غير مؤهلين للعلاج بحالات الخثرة (rt-PA)؛ إذ إن معظمهم يأتي إلى مركز العناية المشددة بعد مرور أكثر من ثلاث ساعات على الإصابة بالنشبة؛ أو يوجد لديهم أحد مضادات استطباب حالات الخثرة.

ومن الجدير بالذكر أن نتائج إعادة تقييم فوائد rt-PA كانت مخيبة للآمال بسبب الابتعاد عن قواعد تطبيقه وشروطه؛ وبالتالي حدوث عدد أكبر من النزوف.

ج- حقن حالات الخثرة ضمن الشريان: يساعد حقن حالات الخثرة في بعض الحالات على إزالة انسداد الشريان المخي الأوسط والشرايين القاعدية إذا طبق في الساعات الأولى مما ينقص من الأذية العصبية.

وعلى أي حال فإن الحقن المتوالي لحالات الخثرة داخل الشريان قد نجم عنه معدلات عالية من النزوف الدماغية وصلت حتى ٢٠٪ في بعض الدراسات.

٣- الوقاية من حوادث مشابهة:

تهدف الوقاية إلى معالجة الإمراضية المسببة للنشبة:

أ- ففي المرضى المصابون بتضيق شريان سباتي أكثر من ٧٠٪ في الجانب المسؤول عن النشبة العابرة أو السكتة يجب التفكير بجدية لإجراء استئصال بطانة الشريان السباتي؛ إذ إن هذا الإجراء قد أظهر نقصاً في خطورة السكتة الدماغية في الجهة نفسها مستقبلاً، ويفضل إجراء استئصال بطانة الشريان خلال الأسبوعين الأولين من الإصابة؛ مع العلم أن قرار الإجراء الجراحي يجب أن يأخذ في الحسبان كل العوامل الإنذارية المهمة للسكتة وما حول السكتة والوفيات.

ب- أما إذا لم يكن هناك دليل على وجود تضيق الشريان السباتي فنستخدم الأدوية المضادة للصفيحات (أسبرين أو كلوبيدوغريل أو الدايبريدامول).

فائدة الأسبرين والكلوبيدوغريل متساوية على نحو رئيس في الوقاية من النشبة، ومشاركة الأسبرين والدايبريدامول (Aggrenox) أكثر فعلاً من الأسبرين وحده في الوقاية من نكس النشبة.

ج- أما الأدوية المضادة للتخثر كالهيبارين (المعالجة الحادة) أو الوارفارين (المعالجة طويلة الأمد) فيجب استعمالها حين وجود دليل على رجفان أذيني أو مصدر قلبي آخر مطلق للصمات.

وفي كل الأحوال يجب أن تقارن فائدة مضادات التخثر بخطورة مضاعفات النزف.

د- يجب استعمال العوامل الخافضة للكولستيرول؛ مع تقييم العوامل المساعدة على ازدياد قابلية التخثر في المرضى اليفعان المصابين بالسكتة.

ثانياً- النزف في سمك الدماغ:

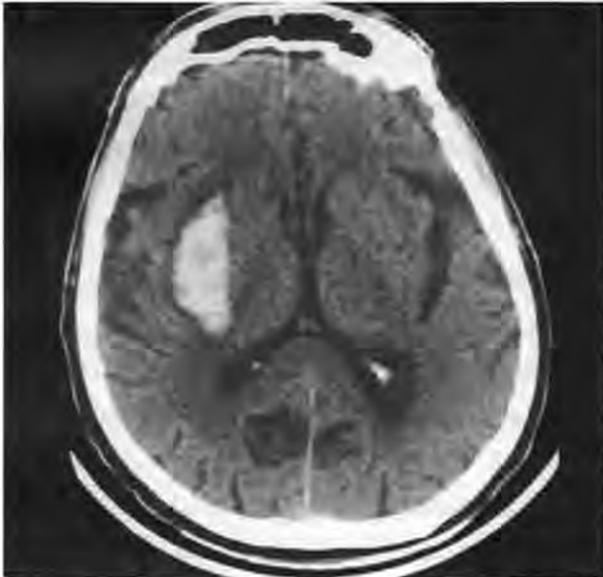
النزف الدماغي (البرانشيمي) هو نزف مباشر في سمك الدماغ.

أسبابه: من أهم الأسباب ارتفاع الضغط الشرياني (إذ يؤدي ارتفاع الضغط الشرياني الحاد إلى تمزق الشرايين الثاقبة، كما يؤدي الضغط الشرياني المزمن إلى أذية الشرينات الدماغية الصغيرة وإلى النزف الدموي).

وهناك أسباب أخرى للنزف الدماغي كاستعمال مضادات التخثر، أو سوء استخدام الأدوية (كالكوكائين والأمفيتامين)، وكذلك التشوهات الوعائية.

التظاهرات السريرية للنزف الدماغي: تتضمن أعراضاً بؤرية قد تتطور كالصداع، وفقد الوعي (مع الورم الدموي الكبير)، والانفتاق الذي قد ينجم عن النزف البرانشيمي الواسع.

وقد ينشأ النزف في البطينات الدماغية، وفي هذه الحالة يتظاهر النزف بصداع وقياء مع نقص في الانتباه واليقظة وصلابة العنق.



الشكل (٢) نزف دماغي في الآتبة اليمنى (القسم الوحشي للنواة العدسية) ينتشر إلى المحفظة الخارجية

التشخيص: بوساطة التصوير المقطعي المحوسب للدماغ من دون حقن.

التدبير:

١- قبول المريض في العناية المشددة.

٢- إيقاف مفعول مضادات التخثر (إن كانت مستخدمة) ويجب أن يتم ذلك بسرعة باستعمال فيتامين ك (Vit K) ونقل بلازما طازجة مجمدة.

٣- السيطرة على الضغط الشرياني ويتم ذلك بحذر: فالضغط الشرياني المرتفع قد يزيد الضغط ضمن القحف ICP أو حجم النزف، في حين قد يؤدي خفض الضغط بشدة إلى الإقفار.

٤- فرط التهوية والمدرات الحلولية كالمانيتول: قد تساعد على إنقاص الضغط ضمن القحف.

٥- المعالجات العرضية للاختلاجات والقياء والحمى.

دور الجراحة في النزف:

يلجأ إلى الجراحة في الحالات التالية:

١- يستطب تفريغ الورم الدموي في المرضى الذين تتدهور حالتهم الصحية ويتراجع مستوى الوعي لديهم نتيجة تأثير الورم الدموي الضاغط، ولا سيما حين يكون النزف سطحياً، في حين أن العمل الجراحي غير مجدٍ في المرضى المسبوتين بشدة مع تأذي جذع الدماغ (أي المرضى الذين لا يستجيبون للتنبيه المؤلم أو يكون تفاعل الحدقة لديهم سلبياً).

٢- الورم الدموي المخيخي: حيث تعالج النزوف الصغيرة على نحو محافظ، أما النزوف الكبيرة المهددة للحياة فيتم تدبيرها بتفريغ إسعافي بحج القحف تحت القفوي لتخفيف ضغط جذع الدماغ.

٣- النزف داخل البطينات الدماغية: إذا سبب الدم النازف استسقاءً دماغياً انسدادياً يستطب تفجير البطينات الدماغية.

ثالثاً- نوب نقص التروية الدماغية العابرة:

النشبة الدماغية العابرة transient ischemic attack (TIA)هي اصطلاح عُرِّف سابقاً على أنه أعراض دماغية لسكتة استمرت أقل من ٢٤ ساعة وتحسنت، أما الآن فيعرَّف بأنه أعراض دماغية وعائية استمرت أقل من ساعة واحدة.

التفريق بين النشبة بتوزع السباتي ونظيرتها في الفقري القاعدي:

١- يؤدي إقفار الشريان المخي المتوسط (فرع السباتي) إلى الأعراض التالية:

- خزل شقي مقابل في الوجه والطرف العلوي أكثر من الطرف السفلي مع نقص حس بالشق المقابل.
- عسر كلام.
- عسر قراءة، وعسر حساب، وخلل الكتابة dysgraphia.

٢- أما إصابة الشريان المخي الأمامي فتؤدي إلى الأعراض التالية: خزل شقي مقابل مع سيطرة الطرف السفلي (خزل حركي حسي أو نقص حس شقي أو كلاهما).

٣- إصابة الشريان المخي الخلفي تؤدي إلى عمى شقي مقابل.

٤- أما إصابة الشريان السباتي الباطن بكامله فتؤدي إلى إصابة الوجه والطرف العلوي والسفلي المقابل مع عمى شقي مقابل أو من دون ذلك.

الشكوى	السباتي	أي منهما	الفقري القاعدي
عسر الكلام	+		
عمى عين واحدة	+		
خزل شقي وحيد الجانب		+	
اضطراب حسي وحيد الجانب		+	
رتة كلامية		+	
عمى شقي		+	
رنح		+	
عسر بلع			+
شفع			+
دوار			+
فقد رؤية ثنائي في الوقت نفسه			+
ضعف ثنائي الجانب في الوقت نفسه			+
فوالج متصالبة حركية أو حسية			+

الجدول (١)
التفريق بين مجموعة السباتي والفقري القاعدي

٥- أما إقفار الشريان العيني فرع السباتي الباطن فيؤدي إلى فقد الرؤية في عين واحدة.

ويتظاهر إقفار مجموعة الفقري القاعدي بمجموعة من الأعراض التالية:

- شفع (إصابة العصب الثالث، والرابع، والسادس واتصالاتها).
- خدر وجهي (العصب الخامس).
- ضعف وجهي (العصب السابع).
- دوار (العصب الثامن).
- عسر بلع (العصب التاسع والعاشر).
- رتة كلامية.
- رنح ataxia.
- ضعف أو نقص حسي في كلا الساعدين أو الساقين.

الأسباب:

هناك عدة أسباب تؤدي إلى النشبات العابرة أهمها (شريانية وقلبية ودموية):

١- الأمراض الشريانية:

- (صِمّات، أو نقص جريان) ٧٥-٨٠٪.
- الشرايين الكبيرة خارج القحف (أبهر أو سباتي أو فقري) صمات خثارية عصيدية ٤٠-٤٥٪.
- الشرايين الدماغية الكبيرة (مخي متوسط، أو فقري قاعدي) عصيدة شريانية ٥-١٠٪.
- الشرايين الدماغية الصغيرة: (الثاقبة) عصائد مجهرية.
- أدواء شريانية غير عصيدية: (خلقية، أو التهاب الشرايين، أو تسلخ الشرايين).

٢- أسباب قلبية: (صمة قلبية المنشأ).

٣- أمراض دموية: (خثارية، أو صمّية).

لذلك يجب حين قبول مريض مصاب بنشبة عابرة دماغية إجراء:

١- تعداد دموي شامل لتحري فقر الدم، ونقص الصفيحات، واحمرار الدم.

٢- سرعة التثفل ESR (التهاب الشرايين، التهاب الشغاف، الورم الهلامي، الأخماج).

٣- سكر الدم: نقص سكر الدم.

٤- كولستيرول المصل: لتحري فرط الكولستيرمية في الدم.

٥- تخطيط قلب: لتحري الرجفان الأذيني، وضخامة البطين الأيسر، واحتشاء العضلة القلبية الصامت.

٦- تحليل البول: لكشف خمج كلوي، أو أدواء كلوية، أو السكري.

٧- التصوير المقطعي المحوسب للدماغ CT: لنفي سبب غير وعائي للأعراض (كورم سحائي، أو تشوه شرياني وريدي).

٨- الفحص بأمواج فوق الصوت مع الدوبلر للعنق (إيكو دوبلر): لمعرفة وجود إصابة في الشريان السباتي وتحتاج إلى تداخل جراحي أو وضع دعامة (استنت).

استطبابات استئصال بطانة الشريان السباتي أو وضع دعامة (إستنت):

يجرى الفحص بأمواج فوق الصوت مع الدوبلر للعنق (ايكو دوبلر) فإن وجد تضيق في الشريان السباتي العرضي > ٧٠٪ (ربما أحياناً إلى درجات > ٥٠٪ حين يكون الدوبلر غير موثوق) يجب إجراء تصوير أوعية بالرنين المغنطيسي MRI؛ أو تصوير أوعية ظليل؛ أو تصوير الأوعية المقطعي المحوسب متعدد الشرائح.

١- استئصال بطانة الشريان السباتي endarterectomy: هو مفيد في المرضى بـ:

أ- نوبة نقص تروية حديثة TIA عند مريض لديه سباتي متضيق ومسبب للأعراض.

بـ- السكتات الإقفارية الخفيفة في الأشهر الستة السابقة في مرضى غير عاجزين على نحو كبير مع تضيق سباتي على الأقل ٧٠٪.

جـ- المرضى غير المصابين بـ TIA أو سكتات سابقاً؛ لكن الشريان السباتي لديهم متضيق ٦٠٪ أو أكثر؛ ولديهم خطورة خفيفة من مضاعفات الجراحة.

يفضل إجراء استئصال بطانة الشريان في الأسبوعين الأولين من الإصابة، وأفضل ما يجرى في الحالات الإقفارية الحديثة للسباتي مع التضيق الشديد المسبب للأعراض، وقرار الإجراء الجراحي يجب أن يأخذ له في الحسبان كل العوامل الإنذارية المهمة للسكتة وما حول السكتة والوفيات.

- **تزداد خطورة استئصال البطانة في المرضى المصابين بـ:**

أ- السكتة الكبيرة غير الشافية.

بـ- سرطان منتشر.

جـ- ارتفاع ضغط شرياني لم يسيطر عليه دوائياً.

د- أدواء قلبية (خناق صدر غير مستقر، قصور قلب احتقاني، نوبة قلبية في الأشهر الستة الماضية).

هـ- علامات اضطرابات دماغية مترقية مثل ألزهايمر.

٢- رأب الشريان السباتي / وضع دعامة (استنت) stent: رأب السباتي بوضع استنت هو بديل واعد لاستئصال

بطانة السباتي وتزيد ممارسته تدريجياً، ليس هناك دليل مؤكد على فعاليته المديدة وأمانه أكثر من استئصال بطانة السباتي؛ إذ إنه يساويه بفاعليته في الوقاية من السكتة ولكن المضاعفات أقل في مرحلة ما حول الجراحة.

رابعاً- النزف تحت العنكبوتية subarachnoid hemorrhage (SAH):

النزف تحت العنكبوتية هو حالة عصبية إسعافية يحدث فيها تسرب الدم الشرياني إلى المسافة تحت العنكبوتية.

الأسباب:

١- تمزق أم دم شريانية دماغية وهو السبب الأكثر شيوعاً في الأعمار المتوسطة.

٢- التشوهات الشريانية الوريدية arteriovenous malformation (AVM) وهو أكثر شيوعاً في الأعمار المبكرة؛ حتى في الطفولة.

٣- الرضوض.

٤- أمهات الدم الفطرية المتمزقة التي تنجم عن التهاب الشغاف الخمجي وهي نادرة.

٥- تعاطي المخدرات أو المميعات.

الأعراض:

١- صداع شديد وفجائي (يصفه المريض بأنه أسوأ صداع في حياته) وهو التظاهرة السريرية الأساسية عادة.

٢- قد يحدث غثيان أو قياء أو رهاب ضياء.



الشكل (٣) تصوير طبقي مقطعي محوسب للدماغ يظهر نزفاً تحت العنكبوتية بعد عدة ساعات من حدوثه ناجماً عن تمزق أم دم على الشريان المخي الأمامي

٣- قد يحدث تخليط ذهني أو تغيم وعي أو فقد وعي.

٤- صلابة نقرة في معظم الحالات وقد ترافقها علامة برودزينسكي أو كيرنغ.

٥- علامات عصبية بؤرية.

٦- قد يبدي فحص قعر العين وذمة حليمة العصب البصري أو نزف تحت الزجاجي.

التشخيص:

١- التصوير المقطعي المحوسب للدماغ من دون حقن: يظهر الدم في المسافات تحت العنكبوتية، ويكون إيجابياً بنسبة ٨٥-٩٠٪ من الحالات.

٢- البزل القطني: يلجأ إليه حين سلبية التصوير المقطعي المحوسب؛ إذ يكون السائل الدماغي الشوكي مدمى أو يكون مائلاً إلى الصفرة (بسبب تحطم الهيم heme).

وقد يكون السائل الدماغي الشوكي طبيعياً حين إجراء التصوير بعد ساعات قليلة من النزف أو بعد أسبوعين من النزف، ويكون ضغط السائل مرتفعاً على نحو واضح ويحتوي الكثير من الكريات الحمر.

التدبير:

١- حماية الطريق الهوائي التنفسي.

٢- تركين المريض إذا دعت الحاجة والمعالجة العرضية (مسكنات ومضادات قياء).

٣- غرفة هادئة ومظلمة (تخفيف الإضاءة).

٤- مراقبة العلامات الحيوية.

٥- مراقبة السوائل والشوارد ومعالجة اضطراباتها وخصوصاً الصوديوم.

٦- إعطاء حاصرات الكلس للوقاية من حدوث تشنج الشرايين (نيمودبين).

٧- استشارة جراح عصبية لمنع حدوث تكرار النزف وذلك بربط أم الدم أو إصمامها.

خامساً- الكمنة العابرة fugax amaurosis ونوب ظلام البصر العابر obscuration of vision:

١- الكمنة العابرة:

هي حالة فقد رؤية عابر في عين واحدة بسبب نقص الجريان الدموي في الشبكية على نحو مؤقت.

الأسباب: من المعتقد أن الكمنة تحدث نتيجة صمة من لويحة عصيدية تفتتت من الشريان السباتي وانطلقت إلى الشريان الشبكي في العين المصابة.

الأعراض: تتضمن الأعراض فقد رؤية فجائياً في عين واحدة يستمر عدة ثوانٍ عادة ولكنه قد يستمر عدة دقائق،

ويصف بعض المرضى فقد الرؤية هذا كأنه ستارة رمادية أو سوداء تغطي العين المصابة.

الفحص والاستقصاءات: تتطلب الحالة فحصاً عصبياً وعينياً كاملاً، ففي بعض الحالات يكشف الفحص العيني بقعة لامعة في مكان انسداد الشريان العيني بالخثرة.

يجب إجراء مسح الشريان السباتي بالصدى دوبلر؛ أو تصويره بالرنين المغنطيسي MRI لتقييم الانسداد والتضيق فيه.

إجراء فحوص دموية منوالية: للكولستيرول وسكر الدم للكشف عن عوامل خطورة مؤهبة للتصلب العصيدي الذي يزداد في المصابين بالسكري وبارتفاع الكولستيرول.

المعالجة: تعتمد المعالجة على درجة التضيق في الشريان السباتي، فإذا كان أكبر من ٧٠٪ من قطر الشريان يجب إجراء استشارة اختصاصي بجراحة الأوعية لإزالة العائق.

أما إذا كان المريض غير مرشح لإجراء جراحي فتتضمن المعالجة:

١- مضادات الصفيحات: أسبرين.

٢- علاج عوامل الخطورة المرافقة: (كولسترول، سكر، أمراض قلبية وأمراض دموية).

الإنذار: الكمنة علامة منذرة لسكتة دماغية قريبة الحدوث، في حين لا تترك الكمنة نفسها إعاقة ظاهرة عادة.

الوقاية من السكتة:

١- إجراء فحوص دموية منوالية.

٢- قياس الضغط الشرياني ومراقبته ولاسيما حين وجود قصة عائلية لارتفاع الضغط الشرياني.

٣- تحري الكولستيرول خصوصاً LDL ومعالجته ليصبح أقل من ١٠٠ ملغ/د.ل.

٤- مراقبة السكري والأمراض القلبية والدموية.

٥- الإقلاع عن التدخين والكحول.

٦- الرياضة.

٧- الأسبرين ٨١ ملغ/يوم يعطى للوقاية من النشبات ictus.

٢- نوب ظلام البصر العابر:

نوب ظلام البصر العابر (فقد الرؤية في العينين معاً) عرض كبير الأهمية؛ لأن كثيراً من أسبابه هي حالات خطيرة وحرجة؛ والتأخر في معالجتها قد يؤدي إلى فقد الرؤية التام.

وأهم الأسباب المؤدية هي: الأذيات الوعائية - خصوصاً في جذع الدماغ - والصرع، والشقيقة، وفرط الضغط ضمن القحف، وارتفاع الضغط الشرياني الخبيث.

ويتم تدبير نوب ظلام البصر العابر بمعرفة التشخيص المؤكد للإصابة ومعالجته بحسب السبب المؤدي إلى الحالة.

سادساً- أول صداع مستمر أو أسوؤه first or worst persistent headaches:

أول صداع مستمر أو أسوؤه هو صداع حديث العهد وفجائي عند شخص لم يكن يشكو صداعاً سابقاً، أو أن هذا الصداع يختلف بنموذجه ونوعيته وشدته عما اعتاد عليه المريض سابقاً، ويمكن تقسيم هذا الصداع إلى فئتين:

١- الصداع مع صلابة عنق:

أ- النزف تحت العنكبوتية: يكون الصداع فيه حاداً أو شديداً، وقد يرافقه غثيان أو قياء مع علامات سحائية أو علامات عصبية بؤرية، ويتم تأكيد التشخيص بالتصوير المقطعي المحوسب للدماغ و بزل السائل الدماغي الشوكي.

ب- التهاب السحايا: يتظاهر بصداع شديد مع ارتفاع الحرارة وعلامات سحائية مع غثيان أو قياءات، وقد يتطور إلى تغيم الوعي.

ويجب البدء هنا بالاستقصاءات الشعاعية والبزل القطني والبدء بالمعالجة مباشرة بحسب نتيجة البزل القطني. وحين ترافق الصداع علامات عصبية بؤرية وارتفاع حرارة يجب الاشتباه بالخراجة الدماغية.

ج- الحوادث الوعائية الدماغية: النزوف الدماغية أو النزوف داخل البطينات.

٢- الصداع من دون صلابة عنق:

أ- النزف تحت العنكبوتية: قد يكون الصداع الحاد والمفاجئ هو العرض الوحيد للنزف تحت العنكبوتية في نحو ١٢٪، أو هو نز الدم من أم دم دماغية في نحو ٦٪.

ب- التهاب الشريان الصدغي: هو صداع حديث عند مسنّ مع مضض في الشريان الصدغي وارتفاع في سرعة التثفل > ١٠٠ عادة، وقد يحدث عمى مفاجئ وحيد الجانب، وهنا يفضل إجراء الخزعة من الشريان الصدغي لإثبات التشخيص والبدء بالمعالجة بالستيروئيدات.

ج- صداع الجماع: هو صداع حاد فجائي يحدث لحظة الرعشة؛ وقد يحدث في الرجال أو النساء، يصعب تمييز النوبة الأولى من صداع النزف تحت العنكبوتية التي قد يحدث في أثناء الجماع أيضاً؛ بيد أن صداع الجماع لا يرافقه اضطراب الوعي أو قياءات، وتميل هذه النوب إلى أن تختفي تلقائياً، كما أن حاصرات بيتا فعالة جداً في الوقاية منها.

التشخيص التفريقي: يجب التفكير بالحالات التالية

عند وجود صداع شديد وفجائي:

١- ألم مثلث التوائم: ألم برقي طاعن يتكرر على مدى ثوان أو دقائق ويختفي تلقائياً، ونادراً ما يحدث في أثناء النوم، كما أنه يتحرض باللمس والبرد والمضغ والكلام.

٢- الشقيقة.

٣- الصداع العنقودي.

٤- الزرق الحاد.

٥- استسقاء الدماغ الانسدادي الحاد.

سابعاً- الهذيان delirium:

الهذيان اضطراب معرفي شامل حاد عابر، يتطور في ساعات إلى أيام، يتظاهر بتراجع في الإدراك والمعرفة والتركيز والانتباه، يحدث بسبب اضطراب في وظيفة الدماغ. ويعد الهذيان المتلازمة الأكثر شيوعاً التي تصيب نزلاء المستشفيات (١٠-٢٠٪ من البالغين و٣٠-٤٠٪ من الكهول و٨٠٪ من مرضى العناية المشددة).

معايير تشخيص الهذيان:

حددت الجمعية الأمريكية لأطباء النفس المعايير التالية لتشخيص الهذيان: معايير(DSM-IV)

١- اضطراب الوعي الذي يتجلى بانخفاض مستوى التفاعل والانتباه للوسط المحيط مع انخفاض القدرة على التركيز وإعادة الانتباه.

٢- اضطراب الوظائف الاستعرافية مثل اضطراب الذاكرة وعدم التوجه واضطراب اللغة أو تطور اضطراب الإدراك.

٣- تطور الاضطراب خلال فترة زمنية قصيرة (ساعات إلى أيام) ويميل إلى التذبذب على مدار اليوم.

٤- ثمة دليل من القصة المرضية والفحص السريري أو التقييم المخبري على أن الهذيان نتيجة فيزيولوجية مباشرة لحالة مرضية عامة.

الأعراض والعلامات:

يتظاهر الهذيان بأعراض متنوعة قد تكون مفرطة النشاط (أعراض إيجابية) كالهياج، أو تكون تظاهرات ناقصة النشاط (أعراض سلبية) مثل عدم القدرة على التركيز والانتباه والمحادثة وإتباع الأوامر.

١- أعراض وعلامات رئيسية: اضطراب وعي، نقص انتباه، عدم توجه، أوهام وأهلاسات بصرية، تموج مستوى الوعي.

٢- أعراض وعلامات عصبية: رُتة، حبسة، رجفان، لا ثباتية asterixis (المشاهدة في اعتلال الدماغ الكبدي واليوريميائي)، أذيات حركية.

٣- الهذيان الارتعاشي: يحدث في مدمني الكحول وبمدة ٢٤ - ٤٨ ساعة بعد الانقطاع عن الكحول، ويتظاهر بتخليط وهياج واضطراب ذاكرة وهلوسات وتسرع قلب وحمى ثم الوفاة إذا لم يعالج.

أسباب الهذيان:

الهذيان ليس مرضاً بل متلازمة سريرية (مجموعة من الأعراض) لذلك يجب البحث عن السبب المستبطن عند تشخيصه، وفيما يلي أهم أسباب الهذيان:

١- هذيان ناجم عن أمراض عصبية دماغية:

أ- أذيات ورضوض الرأس، والأورام، والانتقالات.

ب- الحوادث الوعائية الدماغية: احتشاءات ونزوف دماغية، ونزف تحت العنكبوتية.

ج- ارتفاع الضغط ضمن القحف.

د- أخماج الجملة العصبية المركزية (ج.ع.م): التهاب سحايا أو التهاب دماغ أو الخراجات.

هـ- الصرع.

٢- هذيان ناجم عن أمراض واضطرابات جهازية:

أ- الأخماج: أهمها تجرثم الدم وذات الرئة والتهاب المجاري البولية.

ب- أمراض قلبية وعائية: اضطرابات النظم وقصور القلب الاحتقاني والصدمة.

ج- اعتلالات غدية: اضطراب في وظيفة الدرق والدريقات والكظر.

د- قصور كلوي أو كبدي.

هـ- اضطرابات السوائل والشوارد: نقص الصوديوم أو زيادته، نقص المغنزيوم، فرط الكلسيوم، تبدل درجة الحموضة pH، نقص الحجم أو زيادته.

و- أسباب انسمامية: الكحول والهيروئين، وسوء استعمال دوائي؛ فينسيكليدين هدروكلوريد hydrochloride (PCP) phencyclidine؛ ليسرجيك أسيد دايثيلاميد lysergic acid diethylamide (LAD).

ز- نقص الأكسجة الدماغية.

ح- نقص سكر الدم أو زيادته.

ط- بعد العمل الجراحي.

ي- عوز الفيتامينات ولاسيما الِيامين ب١، وكذلك ب١٢.

ك- الحمى.

ل- أسباب أخرى: حالة ما بعد النشبة، أو احتباس بولي، أو انحشار البراز، أو عدم النوم، أو تغير البيئة المحيطة إلى وسط غير مألوف.

م- أسباب دوائية: تعد الأدوية السبب العكوس الأكثر شيوعاً

المظاهر	الهذيان	العتاهة
البدء	حاد	مخاتل تدريجي
السير	متموج	مترقٍ
المدة	أيام إلى أسابيع	شهور إلى سنوات
الوعي	مضطرب ومتموج	موجود عادة
الانتباه	نقص انتباه	طبيعي عدا في العتاهة المتقدمة
التغيرات النفسية الحركية	تزداد أو تنقص	طبيعية غالباً
العكوسية	عكوس عادة	نادراً

الجدول (٢) مظاهر التمييز بين الهذيان والعتاهة

للهذيان وتشمل: الأتروبين، الباربيتورات، البروميد، الكلورديازيبوكسيد، السيميتيدين، الكلونيدين، الكوكائين، الديازيبام، الديجوكسين، شادات الدوبامين، الليفودوبا، الإيثانول، الفلورازيبام، الغلوتيثيميد، الهالوبيريدول ومضادات الذهان، والليثيوم، والميبروبامات، والميثيل دوبا، والأفيون، والفينسيكليدين هيدروكلوريد، والفنتوئين، والبريدنيزون، والبروبرانولول، ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة.

وتعد مضادات الكولين والأدوية المنومة من أكثر الأسباب الدوائية شيوعاً في المرضى المسنين.

التشخيص التفريقي:

يهدف التقييم السريري إلى فرز المرضى المصابين بتخليط ذهني إلى واحدة من أربع مجموعات:

١- العتاهة: هي تراجع وظيفي نفسي اجتماعي ومعرفي غير عكوس تنجم عن مرض دماغي تنكسي مثل ألزهايمر أو هنتغتون ويظهر الجدول رقم (٢) مظاهر التمييز بين الهذيان والعتاهة.

٢- نوبة تخليط على خلفية من العتاهة: يختلف تشخيص العتاهة عن الهذيان؛ فلكل منهما معايير تشخيصية مختلفة لكن من الشائع حدوث الهذيان لدى المرضى المصابين بالعتاهة، لذا يجب الرجوع إلى القصة المرضية والفحص والتقييم السريري الشامل لمعرفة السبب.

٣- عسر الكلام dysphasia: اضطراب في التعبير عما يجول في الخاطر نطقاً أو كتابة أو إيماءً؛ وقد يرافقه اضطراب في الفهم، وينجم هذا الخلل عن أذية دماغية محددة في نصف الكرة المخية المسيطر (الأيسر عادة). وأكثر نماذج عسر الكلام المشاهدة شيوعاً هما حبسة بروكا وحبسة فيرنيكه Wernicke's aphasia، وتتصف حبسة بروكا بصعوبة في اللفظ وقلة كلام مع سلامة الفهم ويرافقها عادة خزل، وأما حبسة فيرنيكه فيتكلم المريض فيها بطلاقة من دون أي صعوبة؛ لكن كلامه يفتقر إلى المعنى مع صعوبة فهم ما يقال.

٤- الاضطرابات النفسية: يجب تمييز الهذيان من الاضطرابات النفسية المنشأ؛ لأن لكليهما مظاهر نفسية قد تكون متشابهة، فمثلاً قد يشخص الهذيان ناقص النشاط خطأً على أنه اكتئاب (مستوى الوعي يبقى طبيعياً في المصابين بالاكتئاب)، كما أنه ليس ثمة قصة مترقية لمرض نفسي محدد في المصابين بالهذيان، وبدء الأعراض حاد أو تحت حاد.

وفيما يلي تعريف موجز ببعض الاضطرابات النفسية المنشأ ولاسيما الحادة:

أ- الفصام schizophrenia: من الذهانات، وهو اضطراب يتميز باختلال التفكير (التوهمات) والإدراك (الأهلاس)؛ وكذلك العاطفة التي غالباً ما تكون غير ملائمة أو متبلدة؛ ويبقى الوعي والقدرة الذهنية سليمين وإن ظهرت مع الوقت بعض مظاهر التراجع المعرفي.

ب- الاكتئاب depression: يتبع لاضطرابات المزاج، وهو هبوط المزاج وفقدان القدرة على الاستمتاع والشعور بالحياة مع عدم القدرة على التحكم بهذه المشاعر؛ يرافقه اضطراب الغرائز من نوم وطعام مع سرعة تعب وضعف تركيز؛ وقد يرافقه التفكير بالانتحار أو محاولات الانتحار.

ج- الهوس mania: يتبع لاضطرابات المزاج، وهو فترة محددة من المرح المرضي والسرور المفرط - حبور شديد - أو الاستثارة العالية مع زيادة كمية النشاط الجسمي والنفسي وسرعتها، وله طبيعة دورية.

د- اضطراب نقص الانتباه attention deficit disorder: يتبع طب الأطفال، وهو مجموعة اضطرابات يميزها البدء المبكر بسلوك مفرط النشاط قليل التهذيب مع عدم اكتراث شديد وعدم القدرة على الاستمرار في أداء عمل ما، وهذه الخصائص السلوكية تكون مستمرة مع الوقت وفي كل المواقف.

هـ- الذاتوية (الانطوائية) autism: من أنواع الاضطراب التطوري الشامل لدى الأطفال pervasive developmental disorder، يعرف بوجود نماء غير طبيعي أو مختل أو كليهما، يتضح وجوده قبل عمر ٣ سنوات؛ وبنوع مميز من الأداء غير

السوي في مجالات ثلاثة هي: التفاعل الاجتماعي والتواصل والسلوك المقيد التكراري.

و- الاضطرابات التفارقية dissociative-conversion-disorders: لهذه المجموعة أساس مشترك هو فقد التكامل السوي - الجزئي أو الكلي - بين ذكريات الماضي وإدراك الهوية والأحاسيس المباشرة؛ إضافة إلى التحكم في الحركات الجسمية.

(١)- **النساوة التفارقية**: فقد في الذاكرة - جزئي أو كامل- لأحداث قريبة لها طبيعة واضحة أو مسببة للكرب (وقد تتبدى هذه الجوانب فقط إذا توافرت مصادر معلومات أخرى غير المريض) مع غياب اضطرابات دماغية عضوية المنشأ أو تسمم أو تعب شديد.

(٢)- **الشرود التفارقي**: فقد ذاكرة تفارقي المنشأ مع ارتحال هادف يتجاوز النطاق اليومي مع الحفاظ على العناية الشخصية الأساسية (كالأكل والاغتسال) والتعامل الاجتماعي البسيط مع الغرباء (كشراء البطاقات أو السؤال عن الاتجاهات أو طلب وجبات الطعام).

(٣)- **اضطراب الهوية التفارقي**: يميزه وجود شخصيتين لدى الشخص أو أكثر على نحو واضح؛ ولكن لا تبدو إلا شخصية واحدة فقط في أي وقت، وكل شخصية من هذه الشخصيات مكتملة لها ذكرياتها الخاصة وسلوكها وأولوياتها، وربما تكون هذه الجوانب متباينة كثيراً مع الشخصية الأصلية التي كانت تسبق حدوث المرض.

(٤)- **متلازمة غانسر Ganser**: تتميز بإجابات تقريبية أو غير معقولة ترافقها عادة أعراض تفارقية أخرى متعددة، وهي تحدث غالباً في ظروف توحي أن الحالة نفسية المنشأ.

العوامل المؤهبة للهذيان:

١- الكبت أو التقييد الجسدي.

٢- سوء التغذية.

٣- استعمال القثاطر البولية.

٤- أخطاء التشخيص والعلاج.

٥- تناول ثلاثة أدوية أو أكثر.

٦- المزاج السيئ واليأس.

٧- العتاهة وتزيد خطر حدوث الهذيان بمعدل ٢-٣ أمثال.

التقييم السريري والاستقصاءات التشخيصية:

يجب أن يتضمن تقييم الهذيان أخذ قصة مفصلة من الأهل مع نظرة شاملة لتاريخ المريض الطبي والنفسي والدوائي؛ والتركيز على الكحول والأدوية وطريقة استعمالها مع إجراء فحص سريري كامل متضمناً اختبار الحالة العقلية والتركيز على تقييم التوجه والاهتداء والذاكرة والانتباه والتركيز والتسمية واللغة والمزاج والمشاعر وكذلك الذهان psychosis، هذا ومن الضروري قياس العلامات الحيوية (الحرارة، النبض، الضغط، التنفس).

تساعد القصة المرضية والفحص السريري والعصبي على اختيار الاستقصاءات المخبرية والشعاعية المشخصة؛ فقد يكشف الفحص السريري والعصبي وجود مرض جهازي (ذات رئة مثلاً) أو علامات عصبية (حالة سحائية)، مما يضيق قائمة التشخيص التفريقي والاستقصاءات المشخصة.

تشمل الاستقصاءات الأولية: الشوارد والتعداد الدموي الكامل، سرعة التثفل، اختبارات وظائف الكبد والكلية والدرق، استعراض المواد السمية والأدوية والكحول، زرع الدم والبول، صورة الصدر البسيطة، تخطيط القلب الكهربائي. وإذا لم يحدد السبب بعد إجراء الاستقصاءات السابقة يجرى ما يلي: التصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغنطيسي للدماغ، بزل السائل الدماغي الشوكي، تخطيط كهربائية الدماغ، تحري الإيدز، وإنزيمات القلب، وغازات الدم، معايرة فيتامينات ب١، ب١٢، واستعراض الأضداد الذاتية.

المعالجة:

الهذيان هو حالة طبية إسعافية، ومن المهم جداً معرفة السبب والبدء بالعلاج باكراً ما أمكن؛ علماً أنه لم يتم تحديد السبب في ١٦٪ من المرضى، وتشمل إجراءات تدبير الهذيان كلاً من المعالجة الداعمة والمعالجة الدوائية.

١- المعالجة الداعمة:

أ- السوائل والتغذية: وتعطى للمريض بحذر ويجب أن يتضمن العلاج في المرضى الكحوليين فيتامينات متعددة؛ وخاصة الثيامين بجرعة ١٠٠ملغ بطريق الوريد.

ب- تعديل البيئة وتكييفها: يجب وضع المريض في غرفة هادئة ومضاءة جيداً مع المراقبة المستمرة وتجنب التقييد الجسدي (لكن قد يلجأ إلى ذلك مؤقتاً لضمان سلامة المريض). ومن الإجراءات الأخرى استعمال تقنيات تركيز الانتباه وإشارات الذاكرة مثل الساعة والتقويم، وقد تفيد صور العائلة أيضاً وتصحيح عيوب الحواس إذا دعت الحاجة بالنظارات أو أدوات السمع.

٢- المعالجة الدوائية: العلاج الدوائي ضروري في بعض الأحيان من أجل تهدئة المريض وتجنب أذية نفسه وأذية من حوله، وأكثر الأدوية المستخدمة شيوعاً هي:

أ- مضادات الذهان: القديمة وعلى رأسها الهالوبيريدول؛ والحديثة مثل ريسبيريدون risperidone، كيتيابين

quetiapine، أو لانزابين. يعطى الهالوبيريدول بجرعة ٠,٥-٢ ملغ بطريق الفم مرتين أو ثلاث مرات يومياً إذا كانت الأعراض معتدلة، أما إذا كانت الأعراض شديدة فيعطى بجرعة ٣-٥ ملغ مرتين أو ثلاث مرات يومياً، ويعطى عند المسنين بجرعة ٠,٥-٢ ملغ مرتين أو ثلاث مرات، ويعطى عضلياً أيضاً ٢-٥ ملغ كل ٤-٨ ساعات. وتبلغ جرعة الريسبيريدون ٠,٥-٢ ملغ بطريق الفم مرة أو مرتين يومياً، وتنخفض جرعته في المسنين المصابين بقصور كلوي أو كبدي إلى ٠,٥ ملغ بطريق الفم مرتين يومياً.

وقد يُضطر إلى رفع الجرعة الابتدائية أكثر من جرعة الصيانة، لكن يجب الاحتفاظ بجرعات منخفضة لتجنب التأثيرات الجانبية لمضادات الذهان (الأعراض خارج الهرمية، وعسر الحركة الآجل، ومتلازمة مضادات الذهان الخبيثة) ولاسيما عند الكهول؛ ومحاولة إيقاف الأدوية تدريجياً عند السيطرة على الأعراض.

ب- البنزوديازيبينات: تستعمل في علاج الهذيان ولا سيما الناجم عن الفطام الكحولي؛ مع العلم أن بعض الدراسات الحديثة قد أظهرت أن الهذيان قد يتفاقم بالبنزوديازيبينات، ويفضل اللورازيبام lorazepam (لأن مفعوله قصير الأمد ويمكن إعطاؤه بالشكل العضلي أو الوريدي). ويعطى بجرعة ٠,٥-٢ ملغ بطريق الفم أو عضلياً أو وريدياً، ويمكن تكرارها كل ٢-٤ ساعات إذا دعت الحاجة.

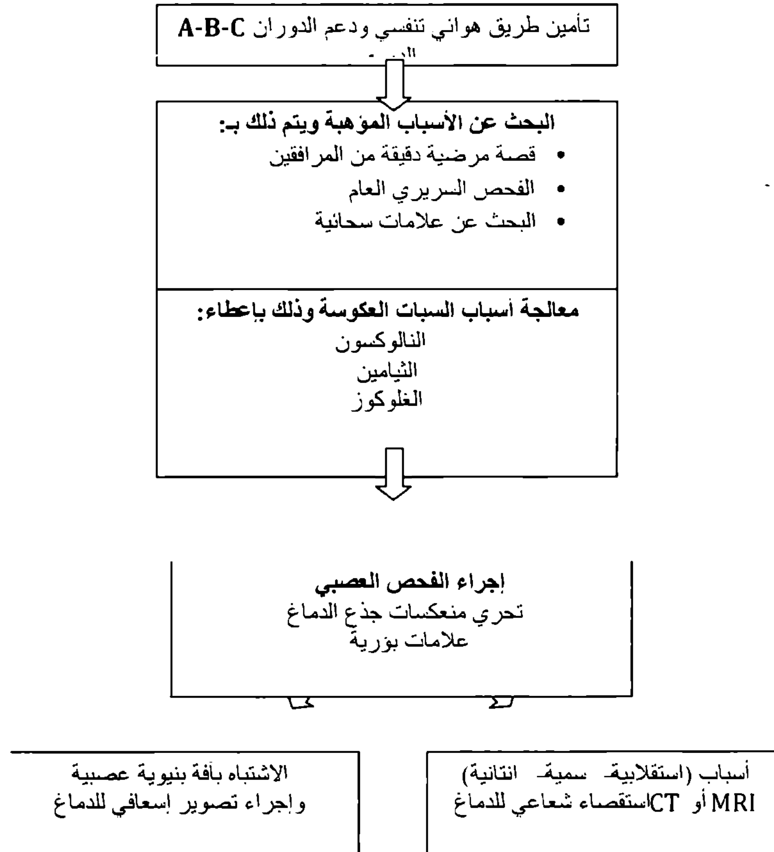
ج- مثبطات الكولين استيراز: قد تكون مفيدة لكن لا توجد دراسات كافية حولها.

الإنذار: يؤدي الهذيان إلى زيادة مدة الاستشفاء، وقد ينجم عنه إعاقة طويلة الأمد، كما يرافق الهذيان زيادة في معدلات المراضة والوفاة؛ إذ يبلغ معدل الوفيات ١٠-٢٦٪ من المصابين بالهذيان المقبولين في المستشفيات.

ثامناً- السبات coma:

هو حالة فقد الوعي من دون استجابة للمنبه المؤلم، ويتم تحديد درجة الوعي بحسب مقياس غلاسكو الذي يعتمد على فتح العينين وأفضل أداء كلامي وأفضل استجابة حركية في الطرف.

المقاربة السريرية للمريض المسبوت: تتم مقاربة المريض المسبوت أو متغيم الوعي بحسب الخطوات التالية الموضحة في المخطط (١).



المخطط (١) يوضح المقاربة السريرية للمريض المسبوت

١- في أي مريض متغيم الوعي يجب توافر طريق هوائي تنفسي؛ والانتباه للدوران؛ والمحافظة على أكسجة جيدة، ويتضمن ذلك: إمالة الرأس، رفع الذقن، إدخال مسلك هوائي أنفي أو فموي أو إجراء التنبيب الرغامي والتنفس الآلي إن لزم الأمر.

٢- البحث عن سبب مؤهب واضح: يجب إجراء فحص عام ودقيق، وأخذ قصة مرضية دقيقة من الأهل أو المرافقين للبحث عن سبب واضح للسبات، والسؤال عن السوابق المرضية مثل السكري والقصور الكبدي والكحولية، أو عن نوب اختلاجية سابقة، وقد يكشف الفحصُ السريري أحياناً وجود علامات مرضية، أو اضطراب التنفس، أو آثار حقن وريدية على الجلد، أو وجود جرح في اللسان. ومن المهم البحث عن علامات سحائية في أي مريض متغيم الوعي؛ إذ إن كلاً من التهاب السحايا الجرثومي والنزف تحت العنكبوتية قد يؤديان إلى تغيم الوعي واضطرابه.

٣- معالجة أسباب السبات العكوسة الشائعة: يجب البدء بإعطاء ٢ملغ من النالوكسون دفعة واحدة، والثيامين ١٠٠ملغ وريدياً، و٥٠ مل من الغلوكوز من محلول ٥٠٪ لمعالجة الأسباب العكوسة (انسمام بالمورفينات أو اعتلال فيرنيكه الدماغي أو سبات نقص السكر)، ويجب دائماً إعطاء الثيامين قبل الغلوكوز خوفاً من تفاقم اعتلال فيرنيكه الدماغي إن وجد وأعطي الغلوكوز أولاً.

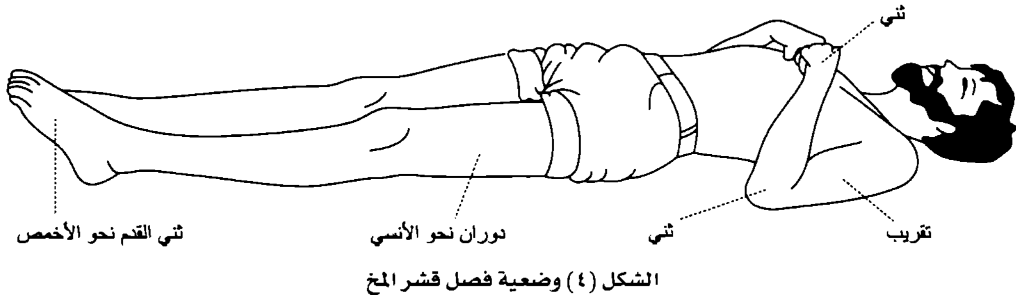
٤- فحص منعكسات جذع الدماغ والبحث عن علامات بؤرية موضعة؛ لأن الخطوات التشخيصية والعلاجية اللاحقة تعتمد على الموجودات السريرية في هذه المرحلة.

الفحص السريري:

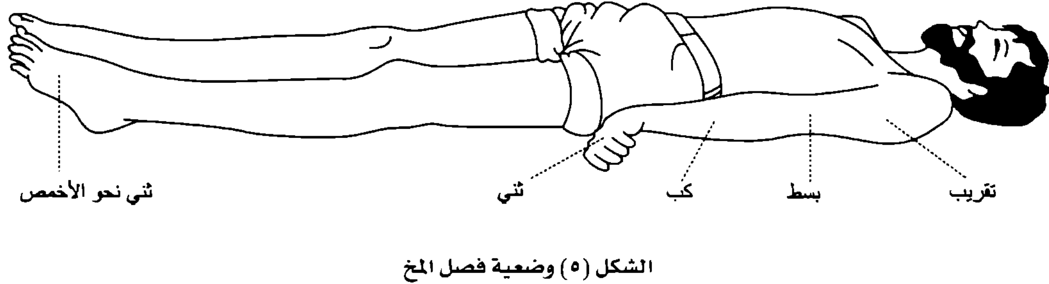
١- **يجب البدء بفحص الحالة الذهنية** ودرجة الوعي، وتحدد درجة الوعي بحسب مقياس غلاسكو للوعي من حيث فتح العينين وأفضل استجابة كلامية وأفضل استجابة حركية، ويتم تحري الاستجابة للمنبه المؤلم بالضغط على الأظفار أو الضغط على القص، أو بالاستجابة للصوت العالي، أو بالاستجابة التلقائية.

٢- **فحص الأعصاب القحفية** بدقة لتقييم وظائف جذع الدماغ، وتفحص بالطريقة الاعتيادية للمريض الواعي؛ في حين يجب تحري منعكسات جذع الدماغ في المريض متغيم الوعي، وتتضمن تحري الحدقات (سعتها وتناظرها واستجابتها للضوء المباشر وغير المباشر) والمنعكس القرني والمنعكس العيني الرأسي ومنعكس التهوع، إضافة إلى فحص قعر العين.

٣- **القوة الحركية:** يجب تحريها في كل الأطراف ومعرفة وجود التناسق بينها؛ والبحث عن التناظر بين الشقين، ويمكن نفي الخزل الشقي إذا استطاع المريض مد ساعديه أو رفع ساقيه وملاحظة هبوطهما إلى الأسفل على السرير، ولكن قد لا يستطيع الفاحص إجراء ذلك وملاحظة التناظر أو الحركات التلقائية عند المريض متغيم الوعي، لذلك قد يلجأ إلى التنبيه المؤلم كالضغط على الأظفار، أو قرص سطح العضلات القابضة لكل طرف وملاحظة قوة سحب كل طرف وسرعته، وقد تنجم الشذوذات هنا عن فقد الحس أحياناً، إضافة إلى خلل الوظيفة الحركية.



الشكل (٤) وضعية فصل قشر المخ



الشكل (٥) وضعية فصل المخ

قد تشاهد وضعية فصل القشر (وهي بسط الطرفين السفليين مع عطف الطرفين العلويين على الصدر) أو فصل المخ (بسط الطرفين السفليين مع بسط العلويين) إما تلقائياً وإما استجابةً للمنبه المؤلم.

٤- المنعكسات الوترية: يتم تحريها بالطريقة الاعتيادية، ويجب البحث عن العلامات المرضية وأهمها علامة بابنسكي.

٥- تحري الحس: هو اختبار محدود في معظم المصابين بالسبات ولاسيما تحري اللمس، قد يكون التنبيه المؤلم لكل طرف مفيداً في البحث عن أذيات حسية شديدة.

التشخيص التفريقي: هناك نظرياً سببان رئيسيان لإصابة الوعي وهما: إصابة جذع الدماغ، أو إصابة نصفي الكرة المخية معاً إصابة شاملة وواسعة.

١- في الواقع قد تؤدي الأذيات الحادة في جذع الدماغ (كالنزف الجسري) إلى السبات، كما تحدثه إصابات نصفي الكرة المخية في الوقت نفسه (كنقص سكر الدم).

٢- قد تؤدي أذيات نصف الكرة المخية الواحد إلى السبات إذا كانت كبيرة أو شديدة إلى درجة مسببة لتوذم الدماغ؛ وضغط نصف الكرة المخية المقابل؛ أو الضغط إلى الأسفل باتجاه جذع الدماغ.

لذلك يؤول اختصاصيو الأعصاب المعلومات التي يجنونها من فحص المسبوت معتمدين على المبادئ التالية:

أ- في الحالات الخفيفة من تغيم الوعي قد تكون منعكسات جذع الدماغ (الحدقات، القرني، التهوع) كلها سليمة، أما في الحالات الأكثر شدة فقد يغيب بعض هذه المنعكسات أو كلها؛ مع ملاحظة أن منعكسات جذع الدماغ قد تكون شاذة على نحو غير متناظر؛ مثل وجود حدقة غير متجاوبة للضياء في جهة واحدة، وهنا يجب تفسيرها على أنها علامة بؤرية وتشير إلى انضغاط جذع الدماغ بالمرض الأولي.

ب- يشير وجود منعكسات جذع الدماغ أو غيابها إلى درجة عمق السبات.

ج- يشير وجود علامات بؤرية أو إصابة أعصاب قحفية أو موجودات بالفحص العصبي - مثل الخزل الشقي والحبسة وعدم تناظر المنعكسات وبابنسكي في جهة واحدة - إلى سبب بنيوي دماغي لتغيم الوعي (نزف دماغي أو احتشاء دماغي واسع)، في حين يشير غياب العلامات البؤرية إلى سبب جهازي مؤدياً إلى تغميم الوعي (استقلابي أو سمي أو نقص أكسجة وإرواء)؛ كسبات قصور الكبد الخاطف؛ والانسمام بالباربيتورات؛ وتوقف القلب المديد، وقد تم تعداد أهم الأسباب البنيوية والجهازية المؤدية إلى السبات في الجدولين (٣ و٤):

١- السكتة الاقفارية الحادة:
أ- جذع الدماغ.
ب- نصف كرة مخية وحيد الجانب (مع وذمة).
٢- النزف الدماغي الحاد:
أ- ضمن البرانشيم.
ب- خارج الجافية.
ج- تحت الجافية.
٣- أورام الدماغ: (مع وذمة أو نزف):
أ- أولية.
ب- انتقالية.
٤- خراجات الدماغ.
الجدول (٣) الأسباب البنيوية لاضطراب الوعي والسبات

١- استقلابي:
أ- اضطراب الشوارد (نقص الصوديوم، فرط الصوديوم، نقص الكلسيوم، فرط الكلسيوم، نقص المغنيزيوم، فرط المغنيزيوم، نقص فوسفات الدم).
ب- اضطرابات سكر الدم: (نقص سكر الدم، الحماض الكيتوني، سبات فرط التناضح اللاكتوني).
ج- قصور الكبد.
د- يوريمية الدم.
هـ- قصور الكظر.
و- اضطرابات الدرقية (الوذمة المخاطية، الانسمام الدرقي والعاصفة الدرقية).
٢- سمي:
أ- الكحول.
ب- المهدئات.
ج- المخدرات.
د- الأدوية النفسية.
هـ- أول أكسيد الكربون.
و- الانسمام بالمعادن الثقيلة.
٣- الأخماج:
أ- التهاب السحايا (الجرثومي، الفيروسي، الفطري).
ب- التهاب الدماغ المنتشر.
٤- الأكسجة والتروية:
أ- توقف القلب.
ب- قصور تنفسي.
٥- أسباب أخرى:
أ- النزف تحت العنكبوتية.
ب- التهاب السحايا السرطاوي.
ج- الاختلاجات أو حالة ما بعد النوبة الاختلاجية.
الجدول (٤) الأسباب الجهازية لاضطراب الوعي والسبات

الفحوص المخبرية والدراسات الشعاعية:

١- يشير وجود علامات بؤرية عصبية بالفحص السريري إلى سبب بنيوي دماغي؛ لذلك يجب إجراء تصوير دماغي إسعافي، وغالباً ما يجرى تصوير مقطعي محوسب للدماغ من دون حقن للبحث عن نزف دماغي واسع؛ أو سكتة دماغية حادة وكبيرة؛ أو أذية كتلية تطورت بسرعة أو حدث فيها نزف (يجب تجنب إجراء التصوير المقطعي المحوسب للدماغ مع الحقن حين الشك في وجود نزف دماغي).

وحين وجود علامات بؤرية تشير إلى إصابة جذع الدماغ فإن الخيار الأول هو إجراء CT للدماغ وليس MRI؛ على الرغم من الإمكانات المحدودة لـ CT بتقييم إصابات جذع الدماغ، ولكن يفضل الـ MRI بسبب سهولة إجرائه وسرعته؛ إضافة إلى إمكاناته في إظهار آفات نصف الكرة المخية الكبيرة الضاغطة جذع الدماغ.

٢- حين غياب العلامات البؤرية بالفحص السريري من المحتمل أن يكون السبات من منشأ جهازي، وهنا يجب بذل جهود أكبر للبحث عن أسباب استقلابية أو سمية أو خمجية.

أ- وتتضمن الفحوص المخبرية الدموية: تعداد الدم الكامل وشوارد الدم وسكر الدم ووظائف الكبد؛ والمسح السمي لتحري المواد السامة المحتملة، وحين الشك في سبب خمجي يجب إجراء صورة بسيطة للصدر؛ وتحليل البول والراسب مع زرع البول أو زرع الدم.

ب- حين سلبية الفحوص المخبرية السابقة يبحث عن أسباب غير اعتيادية؛ مثل سبات الوذمة المخاطية بالبحث عن وظائف الدرقية.

ج- ينصح بإجراء تصوير الدماغ حتى في مثل هذه الحالات المشتبه بأنها جهازية المنشأ؛ إذ قد تكشف علامات تشير إلى أذية شاملة بنقص الأكسجة والإرواء، أو وذمة دماغية شاملة، أو آفات ثنائية الجانب تقلد المنشأ الجهازي سريرياً.

د- يجب إجراء التصوير المقطعي للدماغ قبل إجراء البزل القطني في المريض المسبوت من دون استثناءات بسبب خطورة الانفتاق الدماغي حين وجود كتلة كبيرة ضمن القحف (خصوصاً بالحفرة الخلفية)، وحين الاشتباه بالتهاب السحايا الجرثومي من الممكن بدء المعالجة بالصادات التقليدية إذا لم يكن من المتاح إجراء التصوير المقطعي للدماغ بسرعة.

هـ- قد يتطلب الأمر أحياناً إجراء تخطيط كهربائية الدماغ في المرضى المسبوتين على الرغم من أن كثيراً من موجوداته غير نوعية، لكن قد يساعد الـ EEG على تقييم شدة السبات وعمقه بحسب درجة بطء النظم القاعدي للتخطيط، وقد يكون تخطيط الدماغ نوعياً في بعض الحالات ويوجه إلى تشخيص محدد مثل اعتلال الدماغ الكبدي أو أذيات الدماغ بنقص الأكسجة.

وحين الاشتباه سريرياً بوجود الحالة الصرعية اللااختلاجية التي تسبب السبات يلجأ إلى تخطيط الدماغ الذي يثبت ذلك أو ينفيه.

المعالجة والإنذار: تعتمد معالجة السبات على تحديد السبب فإن كان استقلابياً أو خمجياً أو سمياً كانت المعالجة طبية دوائية غالباً، في حين قد تحتاج بعض الأسباب البنيوية للسبات إلى تداخل جراحي عصبي.

وهناك علاجات نوعية خاصة لبعض حالات السبات؛ كالنشبة والرضوض والنزوف الدماغية والسكتات والأورام الدماغية ذكرت في أبحاث أخرى.

وحين يشتبه سريرياً أو شعاعياً بفرط الضغط ضمن القحف يجب أن تهدف المعالجة إلى خفض هذا الضغط برفع الرأس وفرط التهوية واستخدام المدرات الحلولية مثل المانيثول، وتفيد الستيروئيدات في حالات الوذمة المشاركة للأورام الدماغية فقط.

قد يكون خفض الضغط ضمن القحف حالة إسعافية عصبياً وجراحياً إذا أبدى المريض علامات انفتاق دماغي.

يعتمد إنذار السبات غالباً على الآلية الإمراضية المسببة للسبات، فالمرضى المسبوتون من جرعة مفرطة من الباربيتورات قد يشفون شفاء كاملاً، أما المسبوتون من أذية نقص أكسجة دماغية شديدة فقد يشفون أو لا يتحسنون، إضافة إلى أن العمر عامل مهم في الإنذار.

مواضيع خاصة:

١- **الحالة النباتية المستمرة:** هي حالة يفقد فيها المريض جميع وظائف الاستعراف والإدراك؛ ولكنه قد يبقى مفتوح العينين ويحافظ على دورات النوم واليقظة والتنفس التلقائي وباقي الوظائف الذاتية، وقد يتطور المريض إلى هذه الحالة بعد إصابته بسبات تام فترة طويلة مع دعم وظائفه الحياتية.

٢- **متلازمة الانغلاق (الشخص المحبوس):** قد تلتبس بالسبات للوهلة الأولى؛ إذ إن الشخص المصاب بها هو مريض واع استعرافه سليم من دون اضطراب الوعي؛ لكنه غير قادر على حركة الأطراف أو الكلام باستثناء حركات العينين (إغلاق العينين وفتحهما، الحركات العمودية للعينين

سليمة)، وتنجم هذه الحالة غالباً عن أذيات واسعة في قاعدة الجسر.

تاسعاً- إيقاف النوب الصرعية:

١- النوبة المفردة:

يفضل اتباع الخطوات التالية عند مقاربة مريض بنوبة اختلاجية مفردة:

أ- توفير طريق هوائي جيد: وذلك بمسح اللعاب من الفم لمنع انسداد الطرق التنفسية، وعدم وضع أي شيء في فم المريض، كما يجب وضع المريض على شقه (جنبه) بلطف.

ب- وقاية المريض من أذية نفسه: وذلك بإبعاد الأشياء الحادة من حوله، وبوضع رأسه فوق سطح طري ومسطح لمنع ارتطامه بالأرض.

ج- انتظار توقف النوبة وصحو المريض: في هذه الفترة يجب:

(١)- أخذ قصة واضحة من الأهل أو المرافقين.

(٢)- السؤال عن السوابق المرضية والعائلية والرضوض والكحولية أو تعاطي بعض الأدوية.

(٣)- القيام بالفحص السريري العام والفحص العصبي.

(٤)- تحري الفحوص المخبرية: سكر الدم والكلسيوم والمغنيزيوم والصوديوم وكرياتينين الدم، وتحري السموم، وتعداد كريات الدم.

د- الإجراءات ما بعد توقف النوبة وصحو المريض: بعد صحو المريض وظهور التحاليل المخبرية والفحص السريري تسير المعالجة بإحدى طريقتين:

(١)- المريض مصاب بالصرع سابقاً ومعالج بأدوية مضادة للاختلاج: هنا يجب معايرة الدواء المضاد للاختلاج في المصل ومعرفة جدوى هذا الدواء للسيطرة على النوبة الاختلاجية، أو استبداله؛ أو زيادة الجرعة، أو إضافة دواء آخر مرافق وذلك بحسب نتيجة المعايرة وشكل النوبة ونوع الدواء.

(٢)- النوبة الاختلاجية حديثة وتحدث للمرة الأولى: هنا يجب التأكد من أن النوبة هي نوبة صرعية فعلاً، وينبغي تحديد نوعها جزئية أو معممة أو معممة ثانوياً والسؤال عن قصة عائلية وإجراء:

- تخطيط كهربائية الدماغ EEG.
- تصوير مقطعي محوسب للدماغ CT، ويفضل إجراء تصوير رنين مغنطيسي MRI للدماغ في النوب الجزئية أو المعممة ثانوياً.
- البزل القطني حين الاشتباه بخمج في الجملة العصبية المركزية.

دواعي دخول المستشفى بعد النوبة الأولى:

أ- حدوث أذية رضية للمريض.

ب- المريضة الحامل.

ج- المريض السكري.

د- الاشتباه بخمج في الجملة العصبية المركزية أو أذية عضوية.

هـ- وجود علامات بؤرية بالفحص العصبي السريري.

٢- الصرع السلسلي serial epilepsy:

الصرع السلسلي أو النوب المتكررة هو حدوث نوبتين اختلاجيتين أو أكثر في عدة دقائق أو ساعات؛ منفصلة بعضها عن بعض بفترات من الصحو وعودة الوعي، ومن الممكن أن تتطور إلى حالة صرعية إذا لم تعالج جيداً.

أسباب الصرع السلسلي وتدبيره كما في الحالة الصرعية.

٣- الحالة الصرعية status epilepticus (SE):

تعرف بأنها اختلاجات مستمرة من دون عودة الوعي والوظائف العصبية بينها، وحديثاً أصبح تعريفها على أنها كل اختلاج يستمر أكثر من خمس دقائق.

التصنيف: تصنف الحالة الصرعية في حالة صرعية اختلاجية convulsive؛ وحالة صرعية لا اختلاجية nonconvulsive.

أ- الحالة الصرعية الاختلاجية: تمثل النموذج الأكثر تهديداً للحياة؛ لذا فهي حالة طبية إسعافية تتطلب المعالجة السريعة، ويمكن أن تكون على شكل اختلاجات مقوية رمعية معممة بدئية أو ثانوية.

وعلى نحو عام يسترد المصابون بالحالة الصرعية الاختلاجية وعيهم تدريجياً بعد توقف الحركات الاختلاجية، ولكن إذا لم يتحسن مستوى الوعي بعد ٢٠ دقيقة، أو بقيت الحالة الذهنية مضطربة وغير طبيعية يجب عندها وضع تشخيص الحالة الصرعية اللااختلاجية في الحسبان.

ب- الحالة الصرعية اللااختلاجية: تكون على شكل حالة ضياع، أو اضطراب وعي مع تخليط ذهني، أو استمرار نوب غياب معممة أو نوب جزئية معقدة من دون حدوث اختلاجات حركية شديدة.

إن الحالة الصرعية اللااختلاجية أكثر شيوعاً بكثير مما كان يعتقد سابقاً ولا سيما في المرضى المعالجين في أقسام العناية المشددة؛ إذ تحدث في نحو ١٩٪ منهم، وتشخص بإجراء تخطيط كهربائية الدماغ، ويمكن محاولة تشخيصها بإجراء تجربة البنزوديازيبينات مع الحرص على عدم إعطاء جرعة كبيرة منها.

الأسباب الشائعة للحالة الصرعية: السبب الأكثر إحداثاً للحالة الصرعية هو صرع قديم ويمثل ٢٢-٢٦٪ من الحالات؛ مع العلم أن أكثر من نصف الحالات الصرعية تحدث في مرضى ليس في سوابقهم أي اختلاج، والسبب الأكثر شيوعاً فيهم الحوادث الوعائية الدماغية بنسبة ١٩-٢٠٪ منهم.

ويمكن تعداد أهم أسباب الحالة الصرعية بما يلي:

أ- إيقاف مضادات الاختلاج أو تناولها على نحو خاطئ، وهو أكثر الأسباب شيوعاً في قسم الإسعاف.

ب- إيقاف تناول الكحول (عند الكحوليين).

ج- الاضطرابات الاستقلابية.

د- أورام الدماغ.

هـ- الاحتشاءات والنزوف الدماغية.

و- التهابات السحايا.

ز- رضوض الرأس.

ح- نقص الأكسجة.

ط- أسباب غير محددة في ١٠-١٥٪ من الحالات.

العلاج: في الاختلاجات من منشأ استقلابي يجب إصلاح الاضطرابات الاستقلابية؛ وهو أكثر جدوى في ضبط الاختلاجات من الأدوية المضادة للاختلاج، ويجب علاج ارتفاع الحرارة ونقص الأكسجة وهبوط الضغط لأنها تسيء للاختلاج، كما يجب أخذ قصة مرضية سريعة ومعرفة السوابق الدوائية والكحولية والصرع، ويجب معرفة توصيف النوبة من الشهود. وتعد الحالة الصرعية الاختلاجية حالة إسعافية تستوجب بذل كل الجهود لإيقاف الاختلاجات.

وفي الجدول رقم (٥) خطوات تدبير الحالة الصرعية:

حتى خمس دقائق	تشخيص الحالة الصرعية، إعطاء O_2، توفير الطرق الهوائية والتنفس والدوران، إيجاد مدخل وريدي، مراقبة كهربائية القلب، سحب دم للتحاليل المنوالية (مغنزيوم، كلسيوم، فوسفات، تعداد عام، وظائف الكبد، عيار مستوى مضادات الاختلاج، غازات الدم الشرياني، تروبونين، تحري السموم).
٦-١٠ د	إعطاء الثيامين ١٠٠ملغ وريدياً، ٥٠ مل دكستروز ٥٠٪ إلا إذا كان سكر الدم معروفاً، وإعطاء ٤ ملغ لورازيبام وريدياً خلال دقيقتين ويمكن تكرارها بعد خمس دقائق، وإذا وُجِد صعوبة في إيجاد مدخل وريدي يمكن إعطاء الديازيبام ٢٠ملغ بطريق الشرج أو ميدازولام ١٠ملغ بطريق الأنف.
١١-٢٠د	إذا استمر الاختلاج يتم تسريب الفوسفينتوئين ٢٠ملغ/كغ وريدياً بسرعة ١٥٠ملغ/د (أو تسريب الفنتوئين ٢٠ملغ/كغ مع سيروم مالح بسرعة ٥٠ملغ/د) مع مراقبة الضغط وكهربائية القلب.
٢١-٦٠د إذا استمرت الاختلاجات نتبع أحد الخيارات الأربعة:	**ميدازولام:** (المريض بحاجة إلى تنبيب) بجرعة تحميل ٠,٢ملغ/كغ ثم ٠,٢-٠,٤ ملغ/كغ تعطى وريدياً بسرعة كل خمس دقائق حتى توقف الاختلاج أو الوصول إلى جرعة ٢,٩ملغ/كغ. جرعة الصيانة البدئية ٠,١ملغ/كغ/سا ثم ٠,٠٥-٢,٩ملغ/كغ/سا وإذا استمر الاختلاج يضاف البروبوفول propofol أو ينقل إليه أو إلى بنتوباربيتال. **البروبوفول:** (المريض بحاجة إلى تنبيب) تحميل ١-٢ملغ/كغ تكرر كل ٣-٥ دقائق حتى توقف الاختلاج أو الوصول إلى الجرعة العظمى ١٠ملغ/كغ. جرعة الصيانة البدئية ٢ملغ/كغ/سا ثم١-١٥ملغ/كغ/سا وإذا استمر الاختلاج يضاف الميدازولام أو ينقل إليه أو إلى بنتوباربيتال أو: **الفالبروات:** (المريض لا يحتاج إلى تنبيب) ب تسريب٤٠ملغ/كغ خلال ١٠دقائق، وإذا استمرت الاختلاجات ٢٠ملغ/كغ خلال ٥ دقائق أيضاً، وإذا استمر الاختلاج يضاف بروبوفول أو ينقل إلى البروبوفول أو ميدازولام أو بنتوباربيتال أو: **فينوباربيتال:** (المريض بحاجة إلى تنبيب) بتسريب وريدي ٢٠ملغ/كغ بسرعة ٥٠-١٠٠ملغ/د، وإذا استمر الاختلاج يضاف الميدازولام أو ينقل إليه أو إلى البروبوفول أو بنتوباربيتال.
> ٦٠ د	بنتوباربيتال: بتسريب وريدي بجرعة تحميل ٥ملغ/كغ بسرعة ٥٠ملغ/د حتى توقف الاختلاج، جرعة الصيانة البدئية ١ملغ/كغ/سا ثم ٠,٥-١٠ملغ/كغ/سا.

الجدول (٥) تدبير الحالة الصرعية

الحالة الصرعية المعندة:

هي التي تستمر سريرياً أو تخطيطياً بعد استعمال أدوية الخط الأول والثاني.

توصي الجداول التقليدية لعلاج الحالة الصرعية بالإنتقال إلى الفينوباربيتال بعد إخفاق البنزوديازيبينات والفنتوئين أو الفوسفينتوئين؛ ثم التسريب الوريدي للبنتوباربيتال في حال الإخفاق، لكن يفضل الكثيرون حالياً تسريب الميدازولام أو البروبوفول حين إخفاق أدوية الخط الأول (أو أدوية الخط الأول والثاني).

وحين إخفاق اللورازيبام في إيقاف الاختلاج فإن عدداً قليلاً من المرضى يستجيب على باقي الوسائل؛ لذا يوصي عدد من الخبراء بالانتقال مباشرة إلى التخدير (ميدازولام أو بروبوفول عادة) حين إخفاق اللورازيبام.

وحين الوصول إلى مرحلة التسريب الوريدي المستمر يجب الاستمرار مدة ١٢-٢٤ساعة بعد توقف الاختلاجات.

الإنذار: نسبة الوفيات نحو ١٧-٢٦٪ من الحالات الصرعية؛ وتحدث إعاقة عصبية لدى ١٠-٢٣٪ من الناجين، أما الحالة الصرعية الجزئية المعقدة فلا ترافقها عادة اختلاجات جهازية مهددة للحياة؛ لكنها قد تؤدي إلى خلل في وظائف الذاكرة.

تشخيص أخماج الجملة العصبية الحادة وتدبيرها:

أولاً- التهاب السحايا:

التهاب يصيب الأغشية العنكبوتية والأم الحنون، يحدث نتيجة العديد من العوامل الممرضة كالجراثيم والفطور والطفيليات والفيروسات.

١- التهاب السحايا الحاد: قد يكون التهاب السحايا قيحياً جرثومياً أو عقيماً فيروسياً.

أ- التهاب السحايا القيحي الحاد: يمثل حالة طبية إسعافية، من أهم أسبابه: الأخماج الرئوية وأخماج الطرق التنفسية العلوية وكذلك أخماج الأذن الوسطى والجيوب الأنفية والخشاء، والرض السابق على الرأس، والعمليات الجراحية العصبية، والتماس مع المصابين بالتهاب السحايا بالسحائيات، والأمراض المضعفة للمناعة.

الأعراض والعلامات: سير المرض عادة خاطف إذ تشتد الأعراض وتصل ذروتها في ٢٤ ساعة، وتتضمن التظاهرات السريرية: الحمى، الصداع، الغثيان، القياء، صلابة النقرة، رهاب الضياء، لكن قد تغيب هذه التظاهرات خاصة في الرضع وكبار السن وفي المرضى ضعيفي المناعة. وتظهر بالفحص السريري صلابة النقرة، وعلامة كيرنغ، وبرودزينسكي، وتغير الحالة العقلية (تخليط ذهني، وسن)، ويشير الطفح الفرفري الذي يشمل الجذع والأطراف عادة إلى التهاب السحايا بالسحائيات، أما في الرضع فيشاهد انتباج اليافوخ ورفض الرضاعة، والميل إلى النوم.

التقييم المخبري والتشخيص: يرتفع تعداد الكريات البيض مع انحراف الصيغة نحو الأيسر، ويفيد إجراء زرع الدم، لكن يجب البدء بالعلاج بالصادات مباشرة من دون انتظار نتائج الزرع، ويعد البزل القطني وتحليل السائل الدماغي الشوكي (س.د.ش) من أهم الاستقصاءات من أجل إثبات التشخيص وتحديد العامل الممرض وتحري الحساسية للصادات. وحين وجود أحد التظاهرات التالية: (فقد الوعي، علامات بؤرية، وذمة حليمة العصب البصري) يجب إجراء تصوير مقطعي محوسب للدماغ قبل البزل القطني الذي يعد مضاد استطباب حين وجود آفة شاغلة للحيز أو خمج مكان البزل.

ويظهر الجدول رقم (٦) القيم الطبيعية للسائل الدماغي الشوكي وكذلك مقارنة نتائج البزل في التهاب السحايا الجرثومي والفيروسي.

المعالجة: تتضمن المعالجة الإجراءات الداعمة والإسراع

س.د.ش	الطبيعي	التهاب سحايا جرثومي	التهاب سحايا فيروسي
اللون	صافٍ	عكر	صافٍ
الخلايا /ملم^3	لمفاويات أقل من (٥) خلايا	عدلات أكثر من (١٠٠٠)	لمفاويات (٢٥-٥٠٠)
البروتين ملغ/د.ل	١٥- ٤٥	أكثر من ١٠٠	ارتفاع خفيف < ١٠٠
السكر ملغ/د.ل	٦٦٪ من سكر الدم	ناقص	طبيعي

الجدول (٦) القيم الطبيعية للسائل الدماغي الشوكي ومقارنة نتائج البزل في التهاب السحايا الجرثومي والفيروسي.

بإعطاء جرعات عالية من الصادات الوريدية باكراً ما أمكن عند الاشتباه بالتهاب السحايا الجرثومي إلى أن يتم تحديد العامل المسبب. وتعتمد المعالجة التقليدية على تلوين غرام المطبق على س.د.ش فإذا لم يتم العثور على كائنات ممرضة يوصى بإعطاء السيفالوسبورينات من الجيل الثالث بجرعة عالية (سفترياكسون ٢غ بتسريب وريدي كل ١٢ساعة أو سيفوتاكسيم ٢غ بتسريب وريدي كل ٤ ساعات) مع الفانكومايسين (١غ بتسريب وريدي كل ١٢ ساعة) ويجب إضافة الأمبيسللين ٢غ بتسريب وريدي كل أربع ساعات لكبار السن ومثبطي المناعة. كما يستطب الفانكومايسين والسيفتازيديم (٢غ بتسريب وريدي كل ٨ ساعات) في الالتهاب الناجم عن العمليات الجراحية العصبية أو بعد رض على الرأس، وينبغي تعديل أنظمة العلاج التجريبي حين ظهور نتائج الزرع والتحسس.

الستيروئيدات: يوصى بالديكساميثازون ١٠ملغ بتسريب وريدي كل ٦ ساعات لمدة ٤ أيام قبل المعالجة البدئية بالصادات أو في أثنائها من أجل إنقاص المضاعفات العصبية.

ب- التهاب السحايا الفيروسي الحاد: أقل شدة من التهاب السحايا الجرثومي، يسبقه غالباً وجود أعراض تنفسية علوية أو التهاب البلعوم، وتتضمن التظاهرات السريرية: الحمى والصداع والحالة السحائية ورهاب الضياء، التشخيص بإجراء البزل القطني وملاحظة كثرة اللمفاويات، وقد تكشف PCR المجرى على س.د.ش الفيروس المسبب، المعالجة داعمة والمرض محدد لذاته.

٢- التهاب السحايا تحت الحاد subacute meningitis:

يعزى إلى خمج بالعصيات السلية أو الفطور، ويختلف عن التهاب السحايا القيحي بأن الأعراض والعلامات أقل حدة ودرجة الارتكاس الالتهابي أقل شدةً وسير المرض أكثر طولاً.

ثانياً- التهاب الدماغ الفيروسي:

مرض حموي حاد يصيب البرانشيم الدماغي، ويسببه العديد من الفيروسات أهمها: الفيروسات المعوية وفيروسات الأربو arbovirus - HSV1 - EBV - CMV - HIV - الحصبة. وفيما يلي عرض مفصل عن التهاب الدماغ بالهربس البسيط النمط الأول HSV1؛ لأنه المسبب الأكثر أهمية لالتهاب الدماغ المميت، والتشخيص المبكر فيه مهم جداً لتوافر العلاج.

التهاب الدماغ بالهربس البسيط HSV1:

هو التهاب دماغ نخري حاد مميت في ٣٠-٧٠ ٪ من الحالات، العامل المسبب هو فيروس الهربس البسيط النمط الأول الذي يصل إلى الدماغ بطريق غصون العصب مثلث التوائم، مما ينجم عنه توضع الالتهاب في الفصوص الجبهية والصدغية والحجاجية.

التظاهرات السريرية: يبدأ المرض بأعراض مشابهة للنزلة الوافدة، ثم يتطور سريعاً إلى علامات تخريش سحائي: صداع وغثيان وقياء ورهاب الضياء، إضافة إلى تبدل في مستوى الوعي، وهذيان وتخليط وسوء توجه واضطرابات سلوكية وتبدلات الشخصية، وعلامات عصبية بؤرية واختلاجات.

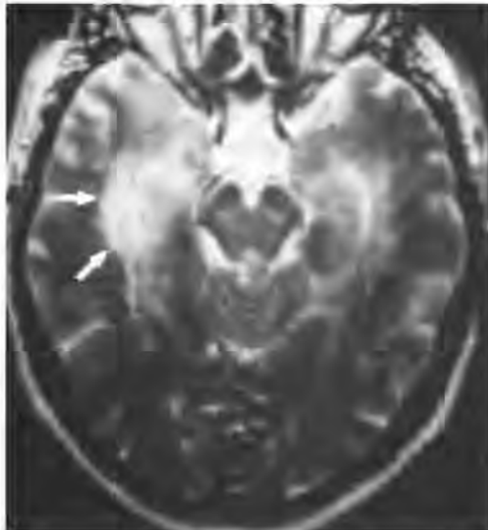
التشخيص: التشخيص الافتراضي من أجل المعالجة يرتكز على السريريات والرنين المغنطيسي والبزل القطني.

١- يبدي فحص س.د.ش صيغة مشابهة للصيغة في التهاب السحايا الفيروسي (خلايا لمفاوية مع ارتفاع البروتين ارتفاعاً معتدلاً والسكر طبيعي أو ناقص قليلاً) وقد تشاهد خلايا حمر في حالات قليلة، ويفيد إجراء PCR للهربس البسيط على عينة س.د.ش، وهو إيجابي عادةً في اليوم الثالث، ودرجة حساسيته ٩٥٪ وتصل نوعيته حتى ٩٨٪.

٢- يبدي تخطيط كهربائية الدماغ EEG ذرى بطيئة متقطعة قليلة الارتفاع متوضعة في الناحية الصدغية.

٣- وتلاحظ في التصوير المقطعي للدماغ C.T بعد أسبوع من بدء الالتهاب منطقة ناقصة الكثافة جدارية وصدغية، لها تأثير كتلي في ٥٠-٦٠٪ من الحالات.

٤- يظهر الرنين المغنطيسي للدماغ I.R.M بعد مرور ٢٤ ساعة في معظم الحالات مناطق ناقصة الإشارة في الزمن



(الشكل (٦) رنين مغنطيسي للدماغ - في الزمن الثاني T2 - التهاب دماغ بالهربس البسيط تلاحظ زيادة الإشارة أنسي الفص الصدغي، في الأيمن (الأسهم) أشد من الأيسر

الأول وزائدة الإشارة في الزمن الثاني في الناحية الجبهية الصدغية محاطة بوذمة وتتعزز بعد الحقن، وتشاهد أحياناً مناطق مبعثرة من النزوف تشغل الأقسام السفلية للفصوص الجبهية والصدغية.

٥- خزعة الدماغ تستطب في حالات قليلة جداً وهي وسيلة أكيدة للتشخيص.

العلاج:

١- الأسيكلوفير acyclovir: ويجب إعطاؤه للمريض باكراً ما أمكن في جميع الحالات المشتبه بها من دون انتظار الإثبات المخبري للتشخيص، ويعطى بتسريب وريدي بجرعة ١٠ملغ/كغ/كل ٨ ساعات/مدة ١٠-١٤ يوم.

٢- الستيروئيدات: من أجل إنقاص الوذمة الدماغية وتخفيض الضغط ضمن القحف؛ لكنها قد تفاقم المرض وتزيد فوعة الفيروس.

٣- مراقبة الضغط والتنفس مراقبة مستمرة ومعالجة النوب الصرعية بجرعات عالية من مضادات الاختلاج.

الإنذار: تتعلق المراضة والوفاة بعمر المريض وحالة الوعي عند تطبيق الأسيكلوفير، فإذا كان المريض غير واع (باستثناء غياب الوعي بعد نوبة اختلاج) فالإنذار سيئ، أما إذا تم تطبيق الأسيكلوفير خلال أربعة أيام من بدء المرض وكان المريض واعياً فإن نسبة النجاة والبقيا تتجاوز ٩٠٪، وبإعادة التقييم لهؤلاء الناجين بعد عامين لوحظ أن ٣٨٪ منهم عاشوا حياة طبيعية ولم يعانوا عقابيل؛ في حين توفي ٥٣٪ أو عانوا من عقابيل عصبية شديدة.

ثالثاً- أخماج أخرى:

١- الخراجات:

أ- الخراجة الدماغية brain abscess:

هي خمج موضع ضمن برانشيم الدماغ، يبدأ بشكل منطقة موضعة من التهاب الدماغ تتطور إلى تجمع قيحي محاط بمحفظة جيدة التوعية، هذا الخمج ثانوي تالٍ لبؤرة قيحية في مكان آخر من الجسم (الأذن الوسطى، الجيوب المجاورة للأنف، الأخماج الرئوية القيحية المزمنة). ويكون سبب الخراجة الدماغية في ١٠٪ من الحالات خمجاً خارجياً ناجماً عن أذيات القحف النافذة، أو عملاً جراحياً ضمن القحف.

السببيات: هي أخماج مختلطة هوائيات - لاهوائيات، وأكثر الجراثيم مشاهدة هي العقديات في ٧٠٪ من الحالات.

المظاهر السريرية: تتظاهر الخراجة بأعراض مشابهة للورم لكنها تترقى على نحو أسرع؛ إذ إن مدة الأعراض أسبوعان أو أقل، والعرض البدئي والأكثر شيوعاً هو الصداع، وقد تشاهد أعراض وعلامات ارتفاع الضغط ضمن القحف، إضافة إلى أعراض وعلامات بؤرية تعتمد على مكان توضع الخراج. وتجدر الإشارة إلى أن الحمى وارتفاع البيض ليست علامات شائعة للخراجة الدماغية.

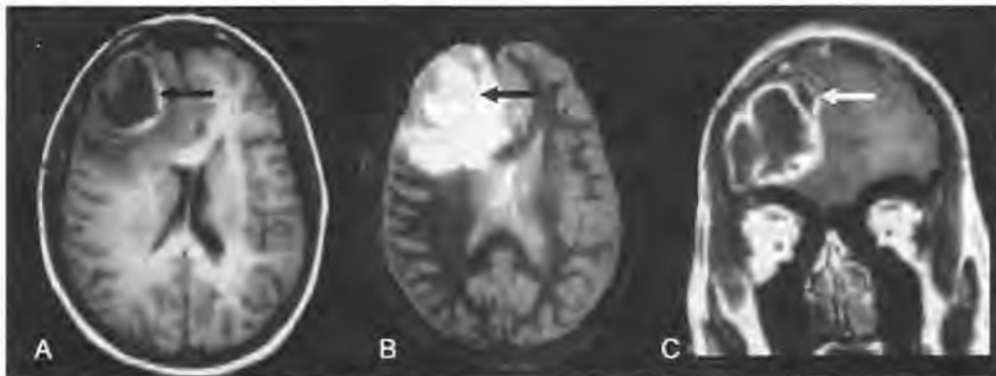
التشخيص: من أهم الاستقصاءات التشخيصية: التصوير المقطعي المحوسب والرنين المغنطيسي للدماغ.

- يبدي التصوير المقطعي المحوسب للدماغ منطقةً ناقصة الكثافة محاطة بحلقة تعزز التباين وجداراً رقيقاً (تفرق شعاعياً عن الورم الذي جداره سميك وحوافه غير منتظمة).

- الرنين: يظهر في الزمن الأول T1 منطقة ناقصة الإشارة محاطة بمحفظة تعزز الحقن، وفي الزمن الثاني T2 تكون المحفظة ناقصة الإشارة وتظهر الوذمة المحيطية على نحو أفضل.

- الاستقصاءات الأخرى الواجب إجراؤها: زرع الدم، سرعة التثفل ESR، صورة بسيطة للصدر.

- ويتضمن التشخيص التفريقي: الأورام السلية، الغليوما، النقائل الورمية، الخراجات الفطرية، داء المقوسات، الورم الدموي تحت الجافية، احتشاء النوى القاعدية أو المهاد



الشكل (٧) رنين مغنطيسي للدماغ مقطع محوري واكليلي يلاحظ أن جدار الخراجة عالي الإشارة بـ T1 (A) وأن خراجة الدماغ محاطة بوذمة

تحت الحاد.

العلاج: تغطية واسعة بالصادات الوريدية (بانتظار نتائج الزرع) بالمشاركة مع التفجير الجراحي؛ مع العلم أن الصادات تفيد في المرحلة الباكرة للخراج قبل تشكل المحفظة، وتعطى مدة لا تقل عن ٤-٦ أسابيع.

- ٢٠-٢٤ مليون وحدة بنسلين G + كلورامفينكول أو مترونيدازول ٥٠٠ ملغ كل ٦ ساعات + سيفالوسبورينات جيل ثالث (سفترياكسون ٢غ بتسريب وريدي كل ١٢ ساعة، أو سيفوتاكسيم ٢غ بتسريب وريدي كل ٤ ساعات) وفي حال التحسس أو المقاومة للبنسلين ومشتقاته يعطى الفانكومايسين ١غ تسريباً وريدياً كل ١٢ ساعة.
- حين التهديد بالانفتاق يستعمل المانيتول والديكساميثازون، وإذا سببت الخراجة استسقاءً انسدادياً يجب إزالتها أو رشفها ونزح البطينات خارج الجسم.
- أما استئصال الخراجة الجراحي الكامل فيستطب إذا كانت الخراجة وحيدة، وذات محفظة، وسطحية، أو متوضعة في الحفرة الخلفية، وإذا كانت الخراجة عميقة فيجب رشفها.

الإنذار: إذا كان المريض واعياً يقظاً عند بدء العلاج تكون الاستجابة جيدة، ويكون معدل الوفيات ٥-١٠٪، وتحدث في ٣٠٪ من الناجين عقابيل عصبية على رأسها الاختلاج.

ب- تقيح الدُبَيْلة تحت الجافية subdural empyema:

تقيح تحت الجافية هو تجمع قيحي داخل القحف (ونادراً الحبل الشوكي) بين السطح الداخلي للجافية والسطح الخارجي للغشاء العنكبوتي، يبدأ عادة في الجيب الجبهي أو الغربالي، من أهم أسبابه التهاب الأذن الوسطى والجيوب والخشاء، والرض القحفي، والعمليات الجراحية العصبية، والتهاب الأوردة الخثاري في الجيوب الوريدية.

أما الجراثيم المسببة فتشمل المكورات العقدية الهوائية واللاهوائية تليها بدرجة أقل المكورات العنقودية والعصيات سلبية الغرام.

التظاهرات السريرية: الألم الموضع والمضض في منطقة الجيب أو الأذن (في التهاب الجيوب أو الأذن)، تورم الحجاج، وهن عام وحمى وصداع وقياء وعلامات ارتفاع الضغط ضمن القحف، ثم يتبعها بعد عدة أيام وسن وذهول وعلامات عصبية بؤرية أهمها: الخزل الشقي، واختلاجات شقية حركية وحيدة الجانب، وتطور سريع نحو السبات.

التشخيص: يوضح التصوير المقطعي المحوسب للدماغ منطقة هلالية الشكل من نقص الكثافة على محيط الدماغ مزيحةً البطينات الدماغية، كما يُظهر أذيات الأذن والجيوب والتآكل العظمي حين وجودها، والتصوير بالمرنان أكثر حساسية من التصوير المقطعي. ويجدر الإشارة إلى أن السائل الدماغي الشوكي يكون عقيماً مالم يكن الخمج تحت الجافية ثانوياً لالتهاب السحايا الرقيقة القيحي، ويجب أن يجرى البزل عند الضرورة وبحذر شديد.

التشخيص التفريقي يشمل: التهاب السحايا الجرثومي المعالج علاجاً ناقصاً، خثار الأوردة الدماغية، الخراجات الدماغية، التهاب الدماغ بالهربس البسيط، التهاب بيضاء الدماغ النخري النزفي الحاد، الصمة الخمجية الناجمة عن التهاب شغاف القلب الجرثومي.

العلاج: تغطية واسعة بالصادات الوريدية (نفسها المستطبة في الخراجة الدماغية) بانتظار نتائج الزرع إضافةً إلى تفريغ القيح الجراحي الفوري؛ علماً أن التجمع القيحي الصغير الذي ظهر على التصوير المقطعي أو الرنين ولم يرافقه تغيم وعي أو سبات قد يستجيب لجرعات عالية من الصادات الوريدية وحدها من دون اللجوء إلى الجراحة.

ج- الخراجة فوق الجافية داخل القحف:

خراجات محدودة في المسافة فوق الجافية ترافق غالباً خمجاً في العظام القحفية، أهم أسبابها: التهاب الجيوب المزمن، التهاب الخشاء، الرض على الرأس، العمليات الجراحية العصبية.

المظاهر السريرية تتضمن: الصداع، الحمى، الوهن، الألم الموضع وأحياناً صلابة نقرة خفيفة، سيلان قيحي من الجيوب أو الأذن، وتغيب العلامات العصبية البؤرية عادة والاختلاجات البؤرية نادرة الحدوث، وقد تحدث أذية الأعصاب القحفية الخامس والسادس حين خمج الجزء الصخري للعظم الصدغي. يوضع التشخيص بإجراء التصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغنطيسي الذي يظهر الخراجة فوق الجافية على نحو وصفي.

العلاج: التصريف الجراحي إضافة إلى الصادات نفسها المستطبة في الخراجة الدماغية.

٢- التهاب النسيج الخلوي خلف المقلة retro-orbital:

هو خمج الأنسجة الرخوة خلف الحاجز الحجاجي يحدث بعد التهاب الجيوب الغربالية وخاصة في الأطفال واليافعين، أو يحدث من خمج مجاور في الوجه والأسنان أو الجيوب الفكية أو مضاعفة لمداخلة جراحية على العين. من أهم تظاهراته السريرية: انتباج الأجفان واحمرارها مع حرارة موضعية، ألم بحركات العين، جحوظ وحيد الجانب، شفع

واتجاه المقلة إلى الأسفل، وفي الحالات المتقدمة قد تتأثر حدة البصر، كما يحدث في ٤٪ من الحالات التهاب سحايا ودماغ والتهاب الجيب الكهفي. تعتمد المعالجة على إعطاء الصادات الوريدية نفسها المستطبة في الخراجة الدماغية، أما الجراحة فيلجأ إليها في حالات عدم الاستجابة للصادات أو تدني الرؤية أو وجود خراج يحتاج إلى التفجير.

٣- خثار الجيب الكهفي cavernous sinus thrombosis (CST):

الأسباب والعوامل الممرضة: خثار الجيب الكهفي هو مضاعفة متأخرة لخمج الجزء المركزي للوجه أو الجيوب جانب الأنفية، وهناك أسباب أخرى كالرضوض وأخماج الأذن وأخماج أسنان الفك العلوي. والعامل المسبب الأكثر شيوعاً هو المكورات العقدية تليها العنقوديات والرئويات والفطور في حالات قليلة.

الأعراض والعلامات:

أ- الأعراض والعلامات الباكرة لخثار الجيب الكهفي قد تكون غير واضحة وغير نوعية ويجب وضع تشخيص CST في الحسبان في كل مريض لديه صداع مع أذية عصب قحفي موافق.

ب- معظم العلامات الشائعة لـ CST مرتبطة بأذية التراكيب التشريحية ضمن الجيب الكهفي، وعلى نحو عام يعاني المريض في البدء التهاب جيوب أو خمجاً في منتصف الوجه (الدمل) مدة ٥ - ١٠ أيام.

ج- الصداع هو أكثر التظاهرات شيوعاً ويسبق الحمى عادة، يتوضع عند المناطق المعصبة بالفرع العيني والفكي العلوي للعصب الخامس، بدؤه حاد ثم يشتد تدريجياً مع وذمة في الجفن وحول الحجاج، وظهور علامات أذية أعصاب قحفية. ومع امتداد الخمج إلى الخلف يشكو المريض ألماً حجاجياً واضطرابات في الرؤية وشلل حركات العين الخارجية، وإن لم يعطَ العلاج الكافي تظهر العلامات في العين المقابلة بالانتشار في ٢٤-٤٨ ساعة عبر الاتصالات الوريدية إلى الجيب الكهفي المقابل، وهذه الصفة مشخصة لـ CST، ثم تحدث لدى المرضى سريعاً تغيرات في الحالة العقلية تتضمن التخليط والميل إلى النوم والسبات وبعد ذلك الموت.

التشخيص: تشخيص CST سريري، والدراسات المخبرية غير نوعية، ويجري التصوير المقطعي أو الرنين لتأكيد التشخيص وتفريقه عن غيره من الآفات (مثل التهاب النسيج الخلوي للحجاج الذي قد يبدي أعراضاً سريرية مشابهة). وموجودات التصوير المقطعي قد تكون مخاتلة، وسلبيتها لا تنفي التشخيص حين تكون الصورة السريرية واضحة. وقد يساعد البزل القطني على تفريق الـ CST عن الأخماج الأخرى مثل (التهاب الجيوب أو التهاب النسيج الخلوي الحجاجي) ويظهر البزل خلايا التهابية في ٧٥٪ من الحالات تقريباً.

الاستقصاء المفضل هو تصوير الوريد بالرنين المغنطيسي (MRV)؛ إذ يظهر رنين الجيوب الوريدية غياب الجريان الوريدي في الجيب المصاب.

التشخيص التفريقي يشمل التهاب النسيج الخلوي، والتقيح فوق الجافية أو تحت الجافية، والورم الدموي فوق الجافية، والهجمة الحادة للزرق مغلق الزاوية، وخمج الحجاج أو حول الحجاج، والتهاب الجيوب، والنزف تحت العنكبوتية، والنزف تحت الجافية.

العلاج:

أ- حجر الزاوية في المعالجة إعطاء الصادات الباكر بالطريق الوريدي مدة ٣-٤ أسابيع على الأقل (الصادات نفسها المستطبة في الخراجة الدماغية) بانتظار نتائج الزرع.

ب- مضادات التخثر (الهيبارين): هناك جدل وخلاف حولها ولكن ظهر في بعض الدراسات الحديثة نقص الوفيات باستخدامها؛ لأنها تمنع انتشار الخثار وتنقص من احتمال حدوث صمة خمجية ،لكن حين وجود نزف داخل القحف أو حين الاستعداد للنزف يكون الهيبارين مضاد استطباب.

ج- الكورتيكوستيروئيدات: تعمل على تخفيف الوذمة والالتهاب؛ لذا تعطى علاجاً مساعداً بعد التغطية بالصادات.

د- التداخل الجراحي على الجيب الكهفي صعب جداً من الناحية التقنية ولم يظهر أي فائدة؛ لكن يجب استئصال المصدر البدئي للخمج إذا كان ذلك ممكناً (التهاب الجيب الوتدي، الخراجة الوجهية).

الإنذار: معدل الوفيات مرتفع عادة ويصل حتى ٣٠٪ ويعاني أغلب الناجين عقابيل دائمة.

مبادئ تدبير أذيات الجملة العصبية الحادة:

أولاً- رضوض الرأس:

تسبب رضوض الرأس مجموعة من الأذيات الدماغية تتفاوت بشدتها ودرجتها من الأذيات الطفيفة (التي تعرف بأذية الرأس المغلقة درجة I وكانت تعرف سابقاً بارتجاج الدماغ، وتحتاج إلى مراقبة العلامات الحيوية ومراقبة الفحص العصبي على نحو دوري) إلى الأذيات الشديدة التي قد تتطلب تداخلاً جراحياً إسعافياً وأهمها:

١- النزف تحت العنكبوتية: لا تحتاج إلى علاج نوعي

إسعافي أو إلى تداخل جراحي؛ وإنما يجب إجراء تصوير مقطعي محوسب للدماغ إسعافي لإثبات التشخيص مع توفير طريق هوائي وتنفسي ومراقبة العلامات الحيوية والعلاجات العرضية (مسكنات - مضادات قياء...).

٢- النزف خارج الجافية: ينجم غالباً عن تمزق جدار أحد الشرايين السحائية، وهو عادة الشريان السحائي المتوسط، يكون الورم الدموي كبيراً متوضعاً فوق تحدب نصف الكرة المخية في الحفرة المتوسطة، وقد يكون أحياناً متاخماً للحفرة الأمامية نتيجة تمزق الشريان السحائي الأمامي، وقد يحدث النزف في الحفرة الخلفية أحياناً.

يشاهد هذا الشكل من النزوف في البالغين واليافعين وعلى نحو استثنائي في عمر ما قبل السنتين وبعد الستين (٢-٦٠)؛ إذ إن الجافية تميل إلى الالتصاق بالصفيحة الباطنة للجمجمة في هذه الأعمار.

الأعراض والعلامات:

أ- فقد الوعي في لحظة الإصابة.

ب- فتره صحو بعد فقد الوعي تستمر عدة ساعات.

ج- تدهور الوعي يتطور إلى سبات مع ظهور فالج شقي.

وقد تغيب فترة الصحو في ٥٠٪ من الحالات إذا كانت الأذية الدماغية شديدة جداً، والعلامة ذات الأهمية هي توسع الحدقة وعدم تفاعلها في الجانب المصاب نفسه.

التشخيص: يكون التشخيص بالأعراض السريرية ويثبت بإجراء تصوير مقطعي محوسب للدماغ.

السير والإنذار: النزف فوق الجافية مضاعفة مميتة لرضوض الرأس و الوفيات ١٠٠٪ في الأشخاص غير المعالجين و٣٠٪ في المعالجين.

العلاج: جراحي والشفاء التام هو القاعدة مع اختفاء الفالج والعلامات العصبية البؤرية بعد الجراحة.

٣- النزف تحت الجافية: هو تجمع الدم بين الجافية، وتحت العنكبوتية في المسافة تحت الجافية وهو من منشأ وريدي دائماً، ويكون النزف عادة فوق تحدب نصفي الكرة المخية من ناحية الفص الجبهي والجداري، ويكون ثنائي الجانب في ١٥٪ من الحالات، وبما أن النزف وريدي فإن فرط الضغط ضمن القحف يتطور ببطء.

الأعراض:

أ- صداع.

ب- تغير حالة الوعي بحسب امتداد التأذي الدماغي ودرجته.

ج- فالج شقي مقابل.

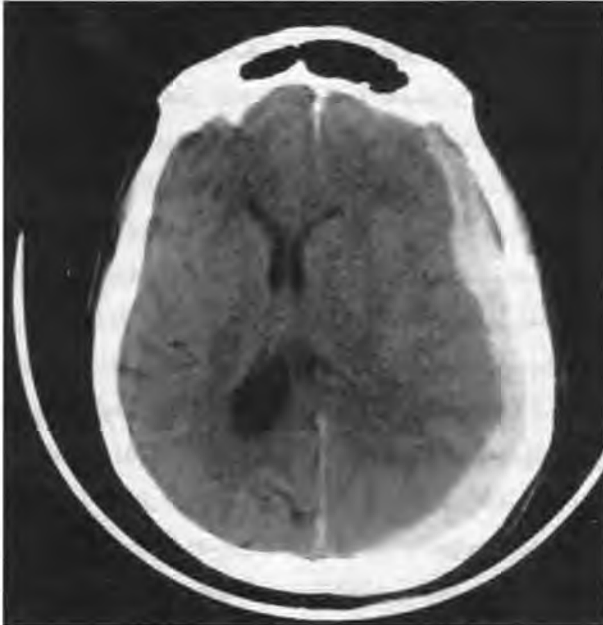
د- اختلاجات معممة في أقل من ٥٪ من المرضى.

هـ- الحبسة غير شائعة والعمى الشقي لا يحدث ما لم يحدث تكدم في التشععات البصرية.

التشخيص: يتم بالفحص والأعراض السريرية مع إجراء تصوير مقطعي محوسب للدماغ لإثبات التشخيص.



الشكل (٨) تصوير مقطعي محوسب للدماغ يظهر نزفاً فوق الجافية عدسي الشكل محدباً في المنطقة الجدارية اليمنى مسبباً انضغاط النسيج الدماغي وانحراف الخط المتوسط



الشكل (٩) تصوير مقطعي محوسب للدماغ يظهر نزفاً حاداً تحت الجافية على طول نصف الكرة المخية اليسرى مسبباً انزياح الخط المتوسط وانضغاط البطينات الجانبية

العلاج: جراحي.

مبادئ تدبير رضوض الرأس من الناحية الداخلية العصبية:

١- قبول المريض في المستشفى وإجراء صورة بسيطة للجمجمة، وتصوير طبقي مقطعي للدماغ في الأذيات الخفيفة، ومراقبة الوعي والعلامات العصبية والعلامات الحيوية.

٢- الحالات الشديدة: تتطلب قبول المريض ثم:

أ- توفير الطرق الهوائية والتأكد من نسبة الأكسجة الدموية.

ب- تنبيب المرضى المتألمين أو ذوي الحالة السيئة مع تهوية صناعية حين اضطراب التنفس أو وظيفة الرئة.

ج- إجراء تصوير مقطعي محوسب للدماغ مع نافذة عظمية.

د- إجراء فحوص مخبرية لمعرفة الزمرة الدموية والخضاب وتهيئة عدة وحدات دم.

هـ- إعطاء المانيتول إذا دعت الحاجة مع مراقبة السوائل والشوارد، أما إعطاء الستيروئيدات فهو مثار جدل ولا يوجد فائدة مؤكدة من استخدامها.

و- فحص داخلي سريع لتحري أذيات رضية أخرى في البطن أو الصدر أو كسور في الأطراف.

ز- استشارة اختصاصي الجراحة العصبية لتفريغ الورم الدموي عاجلاً.

ح- تنظيف تهتك الفروة والبحث عن كسر متهتك.

ط- إعطاء الصادات وقائياً إذا وجد كسر قاعدي ويتطلب الأمر التداخل الجراحي إذا استمر سيلان السائل الدماغي الشوكي مدة تزيد على سبعة أيام.

ي- إعطاء الفنتوئين وريدياً إذا حدثت اختلاجات مرافقة.

ثانياً- أذيات العمود الفقري والحبل الشوكي الحادة:

١- الرضوض:

غالباً ما تكون أذيات العمود الفقري والحبل الشوكي حادة وغير متوقعة وقد تغير من مسيرة حياة المريض، إن أكثر المواقع إصابة هي العمود الرقبي على مستوى الرقبية الخامسة فالرابعة ثم السادسة C5 ثم C4 ثم C6، وأكثر المواقع السفلية إصابة هي الظهرية الثانية عشرة؛ فالقطنية الأولى؛ فالظهرية العاشرة؛ T12 ثم L1 ثم T10.

الأسباب:

أ- حوادث السير ٥١٪.

ب- السقوط من شاهق ٢٠٪.

ج- أذيات رضية رياضية ١٣٪.

د- إصابات مهنية - جروح - طلق ناري ١٦٪.

المتلازمات السريرية المشاهدة في أذية العمود الفقري والنخاع الشوكي:

أ- آفات ذيل الفرس cauda equina وتتظاهر بما يلي:

- شلل رخو.
- غياب المنعكسات الوترية.
- فقد الحس في المنطقة المعصبة بالجذور المصابة.
- إصابة المصرات.





الشكل (١٠) رض نخاع رقبي حاد - صورة رنين مغنطيسي للعمود الرقبي (مقطع سهمي) تظهر كسراً انهدامياً للفقرة C6 يرافقه تضيق القناة المركزية للنخاع وانضغاط النخاع الشوكي الرقبي.

وقد تكون الموجودات متناظرة أو غير متناظرة.

ب- إصابة المخروط conus الانتهائي وتتظاهر ب:

- إصابة المصرات البولية والشرجية وغياب الانتصاب في الذكور.
- شلل عضلات قعر الحوض وشواش حس بشكل سرجي saddle.
- المنعكسات الوترية موجودة في الطرفين السفليين؛ ولكن قد يغيب المنعكسان الدابريان أحياناً.
- قد يكون المنعكسان الأخمصيان بالبسط.

وغالباً ما تتشارك إصابة ذيل الفرس والمخروط الانتهائي.

ج- ارتجاج النخاع: تشاهد فيه أعراض عصبية عابرة ومؤقتة مع تحسن الأعراض بمدة دقائق إلى ساعات، وتظهر الأعراض أسفل مكان الإصابة.

د- الصدمة الشوكية: يشاهد شلل تام مع فقد الحس أسفل مستوى الإصابة مع غياب المنعكسات ونقص المقوية، وقد يغيب المنعكسان الأخمصيان أو يكونان بالبسط.

هـ- متلازمة براون سكوار: وهي أذية رضية تسبب قطع نصف النخاع وتتظاهر ب:

- خزل سفلي تشنجي موافق.
- خدر ونمل سفلي موافق.
- فقد حس الاهتزاز والحس العميق في الجهة الموافقة للإصابة.
- فقد حس الألم والحرور في الجهة المقابلة للإصابة.

و- متلازمة النخاع الرقبي المركزية: تتظاهر ب:

- ضعف رباعي أشد في الطرفين العلويين من السفليين.
- احتباس بولي وقد يكون التبول طبيعياً أحياناً.

ز- متلازمة النخاع الرقبي الأمامية:

- شلل تام وفجائي مع غياب حس الألم واللمس أسفل الإصابة غياباً معتدلاً إلى شديد.
- الحفاظ على حس الوضعة والاهتزاز.

ح- متلازمة النخاع الرقبي الخلفية:

- ألم وخدر ونمل في الرقبة والعضدين والجذع.
- قد يكون المذل متناظراً وحارقاً.
- قد يرافقه خزل خفيف في الذراعين واليدين.

التشخيص في إصابات العمود الفقري الرضية تعتمد الفحوص التالية:

أ- صورة شعاعية أمامية خلفية وجانبيه لكامل العمود الفقري.

ب- صورة شعاعية للناتئ السني عبر الفم المفتوح.

ج- تصوير مقطعي محوسب متعدد الشرائح للناحية المشبوهة لكشف الإصابة العظمية.

د- تصوير رنين مغنطيسي للمنطقة النخاعية المشتبه بإصابتها.

التدبير الإسعافي: في أذيات النخاع والعمود الفقري الرضية:

أ- الانتباه للعلامات الحيوية.

ب- الانتباه للتنفس وتوفير طريق هوائي؛ والدوران الدموي.

ج- عدم تحريك العمود الفقري وتقويته بدعامات تخفف من الأذية في أثناء تحريك المريض.

د- معالجة الإصابات الجهازية (نقص الأكسجة - هبوط الضغط).

هـ- في حالات تأذي النخاع الشوكي أو رضوضه يعطى الميثيل بريدنيزولون تسريباً وريدياً بجرعات عالية، ويفضل إعطاؤه في الساعتين الأوليتين من بدء الإصابة أو على الأقل في الساعات الثماني الأولى للإصابة.

و- استشارة اختصاصي جراحة عصبية لإزالة الضغط عن النخاع الشوكي جراحياً حين وجوده.

٢- الأسباب غير الرضية لانضغاط النخاع الشوكي:

أ- الداء النقيلي: النقائل هي أحد أسباب انضغاط النخاع الشوكي فوق الجافية والمكان الأكثر شيوعاً هو النخاع الصدري في ٧٠٪ من الحالات، فالقطني في ٢٠٪، ثم الرقبي في ١٠٪.

ينجم انضغاط النخاع فوق الجافية عن الامتداد المباشر للورم من العمود الفقري أو النقائل إلى الأحياز حول الفقرية.

تنجم أذية النخاع الشوكي عن انضغاط الضفائر الوريدية الفقرية مع وذمة النخاع والإقفار.

الأعراض: الألم هو الشكوى الرئيسية وقد يكون موضعياً أو جذرياً ويتفاقم بالحركة، وضعف في الأطراف وإصابة حسية واضطرابات عصبية مستقلة.

يتم التشخيص بإجراء التصوير بالرنين المغنطيسي.

التدبير الإسعافي: المسكنات لتخفيف الألم، والستيروئيدات مع استشارة اختصاصي بجراحة الأعصاب واستشارة اختصاصي بالأورام.

ب- النزف تحت الجافية وفوق الجافية النخاعي: يحدث على نحو حاد في ١٠-١٥٪ من الحالات، وينجم عن التشوهات الشريانية الوريدية النخاعية التي تشاهد في أي عمر، وهي

أكثر شيوعاً في الذكور، وقد تنجم عن المميعات.

تبدو فيه أعراض وعلامات انضغاط الحبل الشوكي الحاد، وقد يرافق النزف تحت الجافية النخاعي صداع وصلابة نقرة أو ألم الظهر، ويتم التشخيص بالتصوير الوعائي الشوكي أو بالرنين المغنطيسي MRI ويتطلب التدبير في مثل هذه الحالات إجراء جراحة إسعافية؛ لأن التأخير قد يؤدي إلى أذية غير عكوسة.

ج- **فتق النواة اللبية:** يؤدي إلى أعراض انضغاط النخاع الشوكي بحسب مكان الإصابة رقبية أو ظهرية و يتطلب إثبات التشخيص إجراء MRI، للمنطقة المشتبه بإصابتها مع استشارة اختصاصي جراحة عصبية.

٣- التهاب النخاع المعترض transverse myelitis:

يبدأ خزل أو شلل الطرفين السفليين بدءاً سريعاً، وقد يكون حاداً يتطور في عدة ساعات، أو تحت الحاد يتطور في أيام، وهو غالباً مجهول السبب.

الأعراض السريرية: يتظاهر التهاب النخاع المعترض بأعراض وعلامات تشير إلى إصابة المادة الرمادية و السبيل القشري الشوكي و السبيل الشوكي المهادي وتتجلى بـ:

أ- اضطراب حسي يصفه المريض بخدر أو نمل أو حس وخز دبابيس أو إبر، يبدأ في الأصابع أو القدمين ويمتد إلى الأطراف السفلية حتى الجذع، أو الأطراف العلوية في إصابة النخاع الشوكي الرقبي.

ب- ألم شديد ذو بدء فجائي يتفق مع مستوى إصابة النخاع الشوكي، ويكون عادة في منطقة ما بين لوحي الكتفين.

ج- ضعف الطرفين السفليين ضعفاً مترقياً يتظاهر غالباً بتعثر أو ضعف في ساق واحدة.

د- احتباس بولي وقد يكون أحياناً الشكاية الأولى للمريض، ثم يتطور إلى ضعف طرف سفلي بعد مدة قصيرة.

الأسباب:

أ- خمجية - فيروسات.

ب- مناعية: التهاب نخاع بعد الخمج أو اللقاحات.

ج- التصلب اللويحي.

د- سمية: ثانوي لحقن الهيروئين.

هـ- شعاعية.

و- أمراض الغراء والنسيج الضام.

ز- مجهولة السبب.

التشخيص: يعتمد على:

أ- تصوير النخاع بالرنين المغنطيسي: يفضل مع الحقن، تظهر فيه مناطق زائدة الإشارة في الزمن الثاني.

ب- البزل القطني: يكون إيجابياً في ٥٠٪ من الحالات، ترى فيه زيادة عدد الكريات البيض حتى ٣٠٠ خلية أحياناً على حساب اللمفاويات مع زيادة خفيفة لبروتين السائل الشوكي.

التدبير:

أ- إعطاء ميثيل بريدنيزولون ١غ تسريباً وريدياً كل يوم لمدة (٣-٥) أيام.

ب- إذا تشاركت الآفة مع الذئبة الحمامية ينصح بميثيل بريدنيزولون مع سيكلوفوسفاميد.

ج- حين يكون التهاب النخاع فيروسياً (الهربس النطاقي Herpes zoster) يعطى الأسيكلوفير وريدياً.

د- عناية تمريضية (راحة، تقليب متكرر، قثطرة بولية، مسكنات).

هـ- الانتباه للوظيفة التنفسية في التهاب النخاع الرقبي.

٤- احتشاء الحبل الشوكي:

تعزى معظم أعراض وعلامات احتشاء النخاع الشوكي إلى الأذية التي يسببها الوعاء النخاعي المسدود.

أ- انسداد الشريان الشوكي الأمامي ويُحدث احتشاء النخاع بعد موقع الانسداد ويؤدي إلى:

- شلل رخو مع غياب المنعكسات تحت مستوى الإصابة.
- غياب حس الألم والحرارة تحت منطقة الاحتشاء.
- إصابة المصرات.
- المنعكسان الأخمصيان بالبسط.
- يتطور الشلل الرخو لاحقاً إلى شلل تشنجي
- سلامة الحس العميق بسبب عدم إصابة الحبل الخلفي.

ب- انسداد الشريان الشوكي الخلفي، وهو نادر جداً، وأهم أسبابه التهاب الشرايين بالإفرنجي ويتظاهر بـ:

- فقد حس الوضعة والاهتزاز.
- غياب المنعكسات الوترية.

التدبير:

أ- إجراء MRI للنخاع لإثبات التشخيص ترى فيه منطقة ناقصة الإشارة بالزمن الأول وزائدة الإشارة على الزمن الثاني في حالة الاحتشاء الحاد.

ب- معالجة السبب المحدث للاحتشاء إن كان ذلك ممكناً.

ج- معالجة عرضية للسيطرة على الألم والخدر.

د- أسبرين.

هـ- علاج تأهيلي.

٥- أم الدم البطنية:

تتضمن أعراض أم الدم البطنية وجود كتلة بطنية نابضة، وغالباً ما تكون لاعرضية.

أعراض التمزق:

أ- إحساس نابض في البطن.

ب- ألم بطني: شديد فجائي مستمر ثابت، قد ينتشر في المغبن أو الأرداف أو الساقين.

ج- تقفع بطني.

د- ألم في الأطراف السفلية: شديد وفجائي ومستمر.

هـ- أعراض أخرى: كالشحوب، تسرع النبض، العطش الشديد، جفاف الفم والأغشية المخاطية، القلق، الغثيان والقياء، الوهن وخفة الرأس خصوصاً بوضعية الانتصاب، الصدمة، الشعور بكتلة بطنية.

التدبير: تحتاج أمهات الدم غير المتمزقة إلى تدبير جراحي للوقاية من المضاعفات، ويجب إعطاء:

أ- خافضات الضغط وتعطى قبل الجراحة ويفضل حاصرات بيتا.

ب- المسكنات لتخفيف الألم.

ج- معالجة عرضية، والأهم هو معرفة زمرة الدم وتهيئة وحدات دم كافية للجراحة ومعالجة الصدمة النزفية.

ثالثاً- أذيات الأعصاب المحيطية:

تقسم أذيات الأعصاب المحيطية بحسب تصنيف سيدون Seddon إلى ثلاثة أنواع:

١- تعذر الأداء العصبي المنشأ (نيوروبراكسيا (neuropraxia): يحدث فيه قطع فيزيولوجي (وظيفياً) من دون تنكس واليرياني Wallerian، ويكون الغشاء الأساسي سليماً، ويضعف النقل المحواري، وهو يشفى بمدة ساعات إلى أشهر وبشكل وسطي ٦-٨ أسابيع.

٢- تهتك المحوار axonotmesis: تتقطع فيه أغمدة النخاعين والمحاور قطعاً تاماً ولكن اللحمة (النسيج الضام) تبقى مستمرة، ويحدث تنكس واليرياني.

٣- تهتك العصب neurotmesis: ينقطع العصب قطعاً تاماً، والتجدد التلقائي هنا مستحيل.

تحدث أذيات الأعصاب المحيطية بالجروح النافذة أو حركات الشد والسحب العنيفة، وفي الحوادث والكسور.

ويتم التحري السريري عن العصب المصاب بحسب التوزع الحسي لكل عصب أو بحسب العضلات المعصبة به في المنطقة المصابة (كهبوط القدم بإصابة الشظوي في الطرف السفلي، أو تجنح الكتف بإصابة العصب الصدري الطويل، أو إصابة الحس في الخنصر ونصف البنصر بإصابة الزندي).

وهنا يمكن تقسيم تدبير رضوض الأعصاب المحيطية إلى قسمين:

١- في الجروح المفتوحة ينظف الجرح، ويُسكَّن المريض، ويستشار اختصاصي الجراحة العصبية لإجراء تداخل جراحي ووصل العصب مباشرة.

٢- أما في الجروح المغلقة فيتم التقييم السريري والعلاج العرضي، ثم يجرى تخطيط أعصاب بعد أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع وذلك للتفريق بين أذيات زوال النخاعين وإصابة المحوار؛ ولظهور علامات زوال تعصيب العضلات.

يستطيع تخطيط العضلات بوساطة الإبرة معرفة الأذية إن كانت تامة أم غير تامة في أي وقت بعد الأذية، في حين تحتاج دراسة الناقلية العصبية لتمييز زوال النخاعين من فقد المحاوير العصبية إلى عشرة أيام على الأقل بعد الأذية، ويجب إجراء تخطيط أعصاب الطرفين لمقارنة الوسع amplitude بين الجانبين.

تؤخذ قرارات التدبير بخصوص التداخل الجراحي في أذيات الأعصاب المحيطية بحسب آلية الأذية ودرجة أذية العصب.

١- الأذيات غير الكاملة: تبقى الأعصاب المصابة إصابة غير تامة متصلة (على الأقل جزئياً) لذلك من المحتمل أن تشفى تلقائياً.

وعموماً يجب معالجة أذيات الأعصاب المحيطية غير الكاملة معالجة محافظة، ويفترض أن الأذية جزئية حين يلاحظ بقاء وظيفة حسية أو حركية في منطقة توزع العصب المصاب.

قد يستخدم فحص العضلات بالإبرة electromyography (EMG) لإثبات أذية العصب جزئياً بإيضاح وجود استنفار بعض الوحدات المحركة الإرادية voluntary أو علامات عود تعصيب حتى لو كانت العضلات مصابة بالشلل سريرياً.

٢- الأذيات الكاملة: تنجم أذيات الأعصاب الكاملة عن الإصابات النافذة أو الممزقة، ويجب إحالتها إلى استكشاف جراحي على نحو مبكر وإصلاح العصب مباشرة (وصل نهاية إلى نهاية).

وتعتمد التدابير الأخرى في الأذيات الكاملة على الفيزيولوجيا الإمراضية للأذية أتعذر أداء عصبي المنشأ neuropraxia هي؟ أم تهتك المحوار axonotmesis أم تهتك العصب neurotmesis ؟ وهذا ما يبرر أهمية إجراء الدراسة الكهربائية التشخيصية في الوقت المناسب لتقييم كل هذه الحالات.

يجب الاهتمام بالمعالجات العرضية؛ إذ قد يحدث في كثير من المصابين ألم اعتلال عصبي neuropathic pain إضافة إلى الإصابة الحركية والحسية، وتستخدم هنا المسكنات اللاستيروئيدية أو يستخدم الليدوكائين الموضعي حين وجود ألم جلدي والإصابة بمنطقة صغيرة، أما الآلام الشديدة فقد تحتاج إلى استخدام المسكنات المركزية أو الأدوية المخدرة أحياناً.

فرط الضغط الحاد داخل القحف التشخيص والتدبير:

الإمراض:

١- **الأذيات الرضية** تؤلف معظم أسباب فرط الضغط الحاد ضمن القحف؛ إذ تؤدي إلى تشكل ورم دموي (فوق الجافية أو تحت الجافية أو ضمن البرانشيم الدماغي) يؤثر تأثيراً كتلياً، إضافة إلى وجود تكدم في البرانشيم الدماغي قد يتفاقم ويزيد الضغط ضمن القحف على نحو كبير.

٢- **استسقاء الدماغ** ولاسيما الاستسقاء الانسدادي الذي يحدث نتيجة انسداد مجرى السائل الدماغي الشوكي بسبب ورم ضمن البطينات أو حول البطينات يضغط المجرى، أو بسبب النزوف الدماغية ضمن البطينات.

٣- **ارتفاع الضغط الشرياني الجهازي** قد يؤدي إلى اضطراب آلية عمل الحاجز الوعائي الدماغي، ويسبب اعتلال دماغ بفرط الضغط الشرياني مما يؤدي إلى فرط ضغط ضمن القحف.

٤- **الحوادث الوعائية الدماغية** ولاسيما النزوف الدماغية الواسعة أو نزوف أم الدم الدماغية، وهناك بعض الأسباب والآليات الأخرى التي تؤدي إلى فرط الضغط ضمن القحف؛ ولكنها مزمنة أو تحت الحادة نوعاً ما أكثر من أن تكون حادة، وأهمها (التنشؤات الانتقالية والبدئية، وخثار الجيوب الوريدية الدماغية، والأخماج).

التظاهرات السريرية: يتظاهر فرط الضغط الحاد ضمن القحف غالباً بمجموعة من الأعراض تتضمن: الصداع، الغثيان أو القياء، تغير الحالة الذهنية ومستوى الوعي، موتاً فجائياً أحياناً. في حين قد يؤدي فرط الضغط المزمن ضمن القحف إلى إصابة أعصاب قحفية، أهمها: الثالث والسادس، وذمة العصب البصري، الرنح، اضطراب الذاكرة، تغيرات الشخصية أو الاحتباس البولي، وقد يؤدي فرط الضغط ضمن القحف الحاد أو المزمن إلى اختلاجات.

التشخيص: يعتمد على الأعراض السريرية السابقة مع قياس الضغط ضمن القحف ومراقبته، ومراقبة الضغط الشرياني الوسطي.

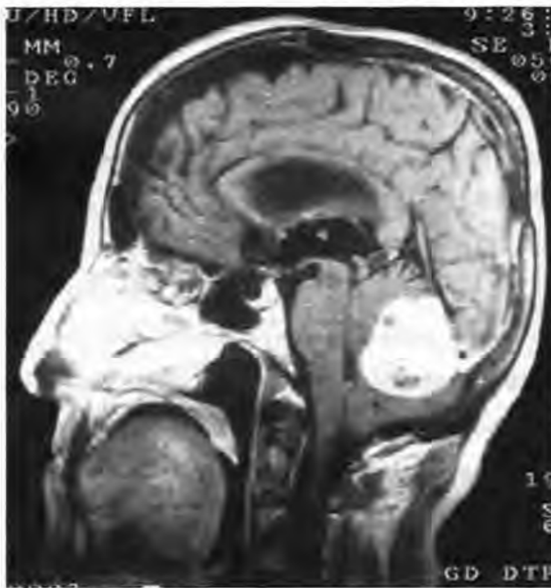
التدبير الاسعافي:

١- **وضعية الرأس:** قد يساعد رفع الرأس قليلاً ٢٠-٣٠ درجة على إنقاص ICP بتحسين العود الوريدي: مع ملاحظة أن رفع الرأس لا يؤدي إلى إنقاص الضغط الشرياني الوسطي.

٢- **مصول وريدية مفرطة التوتر:** مالحة مفرطة التوتر أو مع الدكستران.

٣- **المانيتول:** قد يساعد المانيتول على سحب الماء خارج النسيج الدماغي بآلية حلولية فينقص من حجم النسيج الدماغي الذي ينقص الضغط ضمن القحف، ويستخدم





الشكل (١١) رنين يظهر كتلة ورمية على حساب الدودة المخيخية تعزز الحقن وتضغط البطين الرابع مسببة استسقاءً انسدادياً وتسرب س.د.ش إلى المادة البيضاء المجاورة للبطينات.

بجرعة تحميل (٠,٢٥ غ/كغ - ١غ/كغ) من وزن الجسم مع مراقبة السوائل والشوارد ووظائف الكلية وأسمولية المصل بحيث لا تتجاوز الأسمولية ٣٢٠ ميلي أوزمول ثم جرعة صيانة (٠,٢٥ غ/كغ - ٠,٥ غ/كغ) كل ٤-٦ ساعات.

٤- خفض حرارة الجسم على نحو معتدل: يعتمد على نحو أساسي على الكمادات الباردة.

٥- الأدوية المسكنة والمخدرة: قد يؤدي الهياج والتشنج العضلي إلى ازدياد فرط الضغط ضمن القحف وبالتالي يمكن استخدام البنزوديازيبينات.

٦- فرط التهوية: على الرغم من أنه ذو تأثير شديد في خفض الضغط ضمن القحف بتأثيره المقبض للأوعية الدموية الدماغية؛ لكنه قد يسبب إنقاص الجريان الدموي الدماغي، مما يؤدي إلى أذية ثانوية بنقص الأكسجة، لذا ينصح بإجراء فرط تهوية خفيف إلى متوسط الدرجة بحيث يُجعل pCO_2 > ٣٠ مل زئبقي.

تجدر الإشارة إلى إن تأثير فرط التهوية مؤقت على نحو عام لمدة ٤٨-٧٢ ساعة فقط.

٧- السبات الباربيتوري: يمكن إحداثه بالبنتوباربيتال لإنقاص الجريان الدموي الدماغي وإنقاص الاستقلاب الدماغي واحتياجاته من الأكسجين.

٨- استشارة اختصاصي جراحة عصبية: (تفجير السائل الدماغي الشوكي أو تحويلة Shunt أو قطع القحف craniectomy أو إزالة كسر منخسف).

الضعف التنفسي الحاد والقصور التنفسي عصبي المنشأ:

يمكن تقسيم المصابين بالضعف المعمم الحاد إلى قسمين:

١- مرضى سليمون سابقاً وحدث لديهم ضعف فجائي وحاد (غيلان باريه).

٢- مرضى مصابون بمرض عصبي عضلي سابق وتدهور وضعهم الصحي (وهن عضلي وبيل Myasthenia grvis (MG)، أو تصلب جانبي ضموري amyotrophic lateral sclerosi (ALSs)).

ويتناول هذا البحث اضطرابات الجهاز العصبي المحيطية المسببة للضعف العضلي مع قصور تنفسي تالٍ وأهمها: آفات خلية القرن الأمامي، واضطرابات الأعصاب المحيطية، والاضطرابات الحادة للوصل العصبي العضلي، واعتلالات العضلات.

١- آفات خلية القرن الأمامي:

أكثرها شيوعاً التصلب الجانبي الضموري ALS، وتتظاهر أعراضه بوجود علامات عصبون علوي وعلامات عصبون سفلي ويسبب في النهاية قصوراً تنفسياً، ويؤدي الاستنشاق إلى تناقص وظائف الرئة السريع، ويلجأ في مثل هذه الحالات إلى تفميم المعدة لمنع الاستنشاق مع الدعم التنفسي بالمنفسة الآلية.

٢- اضطرابات الأعصاب المحيطية:

أهمها متلازمة غيلان باريه التي يحدث فيها الضعف العضلي في الأطراف ويترقى ليبلغ أقصى مستواه بمدة أربعة أسابيع، لكن الضعف العضلي يترقى في معظم المرضى ويبلغ أقصاه بمدة أسبوعين.

يحتاج ٢٥-٣٠٪ من المصابين بهذه المتلازمة إلى تنفس آلي في أثناء مرضهم، ويتضمن تدبير المصابين عدا ذلك:

أ- العناية الداعمة: مراقبة العلامات الحيوية ومراقبة اضطرابات النظم القلبي واضطرابات الشوارد.

ب- فصل البلازما أو إعطاء الغلوبولين المناعي البشري الوريدي.

ج- التنفس الآلي حين وجود قصور تنفسي واضح.

وتتميز العلامات المبكرة للقصور التنفسي العصبي العضلي في غيلان باريه بـ: الكلام المتقطع، وزيادة مرات التنفس مع حجم مدّي tidal volume صغير، وتسرع قلبي خفيف مع تعرق الجبين، والتنفس التناقضي (حركات متعاقبة بين الصدر والبطن أكثر منها حركات ظاهرية متزامنة مع الشهيق) غير شائع ولكن يدل حين حدوثه على توقف تنفسي وشيك imminent.

إن اشترك الضعف الحلقومي (فموي بلعومي) والضعف التنفسي في غيلان باريه خطر hazardous على نحو خاص؛ إذ يؤدي إلى تجمع المفرزات في البلعوم السفلي hypopharynx مؤدياً إلى الاستنشاق مع ضعف منعكس السعال، ولا يبدو أن وضع مسلك هوائي airway فعّال هنا. ويظهر الإخفاق الحجابي في غيلان باريه GB في نحو ثلث المرضى الشديدي الإصابة، ويعد هؤلاء المرضى عالي الخطورة لحدوث الخمج وانخماص الرئة لديهم بسبب سوء الوظيفة الحجابية، وكما قد يحدث لديهم نقص أكسجة دموية وفرط كربمية. وقد يلاحظ هنا النقص السريع باختبارات وظائف التنفس في يوم القبول في المستشفى.

تتضمن العوامل المنبئة بحاجة المريض إلى التنبيب:

- التطور السريع للمرض.
- إصابة الجملة العصبية المستقلة.
- الضعف الحلقومي.

وتبقى الاختبارات المخبرية التنفسية مهمة، لكن هناك

قياسات سلسلية هي أكثر فائدة في التأهب لوضع المريض على التنفس الآلي:

- إذا كانت السعة الحيوية (VC) أقل من ٢٠مل/كغ من وزن الجسم.
- الضغط التنفسي الأعظمي أقل من ٣٠ سم ماء.
- الضغط الزفيري الأعظمي أقل من ٤٠ سم ماء.

وتدعى هذه قاعدة (٢٠/٣٠/٤٠) وتشير على نحو عام إلى حاجة ملحة إلى التنفس الآلي بمرض غيلان باريه مع قصور تنفسي مترقٍ.

٣- الاضطرابات الحادة للوصل العصبي العضلي:

قد يسبب الوهن العضلي الوبيل شللاً رخواً كما هو معروف، وإن دورية الضعف العضلي خلال النهار وبعد الجهد العضلي علامة مميزة للوهن العضلي الوبيل.

تكون أضداد مستقبلات الأستيل كولين إيجابية في معظم المصابين بالوهن الوبيل المعمم.

قد يؤدي الخمج الحاد أو استخدام بعض الأدوية (بعض الصادات خصوصاً زمرة الأمينوغليكوزيدات) أو إدخال حديث للستيروئيدات إلى تدهور سريع في الضعف العضلي في المرضى المثبت إصابتهم بوهن عضلي وبيل MG.

قد يتحسن المصابون بالنوب الوهنية بعد جلسة إضافية من فصل البلازما أو إعطاء الغلوبولين المناعي البشري الوريدي IVIG.

ويجب الانتباه للمصابين بالوهن العضلي الوبيل مع ضعف عضلي معمم مترقٍ، وتمييز علامات الضعف التنفسي

العلامة		علامات الخطورة (الحاجة إلى تنبيب)
سريرياً	خزل رباعي مترقٍ	شلل رباعي، عدم القدرة على رفع الرأس عن السرير
	الإصابة البصلية	عسر البلع، ضعف التصويت، ضعف عضلي وجهي ثنائي الجانب
	ضعف السعال	صعوبة في طرح المفرزات القصبية والبلعومية
الشكاوي التنفسية	الزلة التنفسية	شكاوى من التعب التنفسي
	تسرع النفس	عدم القدرة على التكلم بجملة كاملة أو العد إلى العشرين
	التنفس بوضعية الجلوس	يُفضِل أن يجلس ولا يستلقي
	استخدام العضلات المساعدة	استخدام العضلات البطنية وعضلات العنق
العلامات الحرجة	تسرع القلب التعرق الغزير	ضجر وعدم ارتياح الكلام المتقطع تهتهة staccato
المراقبات (المناظرات)	السعة الحيوية	أقل من ١٥مل/كغ - ٢٠مل/كغ
	نسبة إشباع الأكسجين الشرياني	علامة متأخرة
	غازات الدم الشريانية	فرط الكربمية، قصور التهوية
	PO2	علامة متأخرة
	صورة الصدر	انخماص رئة، ذات رئة

الجدول (٧) العلامات السريرية للضعف التنفسي التي قد تشير إلى الحاجة إلى تنبيب

والتنبؤ بحاجتهم إلى تنبيب رغامي؛ لأن تأخير التنبيب قد يؤدي إلى استنشاق وحدوث ذات رئة ومضاعفات رئوية، وعلى نحو عام إن المريض غير القادر على التحدث بجمل كاملة أو العدّ إلى العشرين في نفس واحد من المحتمل أنه بحاجة إلى مساعدة تنفسية. وهناك عدد من العلامات السريرية للضعف التنفسي قد تشير إلى الحاجة إلى التنبيب يمكن تطبيقها على مرضى غيلان باريه وكل حالات القصور التنفسي في الوصل العصبي العضلي:

٤- اعتلالات العضلات:

أ- في الشلل العضلي الحاد بنقص البوتاسيوم: يظهر بضعف عضلي متناظر على نحو عام في عضلات الساقين الدانية ويمتد إلى الجذع والعضلات الدانية للساعدين وأمام العنق، قد تصاب العضلات البصلية أحياناً ولكن تعف عن العضلات العينية.

قد تبدو العضلات متوترة لكنها ليست متورمة، ولا يوجد أعراض أو علامات حسية، وهناك متلازمة مشابهة هي الشلل الدوري العائلي بفرط البوتاسيوم.

ب- انحلال العضلات النخري الحاد (رابدوميوليسيس rhabdomyolysis):

ينشأ بضعف عضلي ويعف عن العضلات القحفية، وتكون العضلات المصابة مؤلمة وطرية وقد تتوذم، وقد تظهر بيلة غلوبولين العضل، لون البول عادة بني أو أحمر وأهم أسباب انحلال العضلات النخري هي: الإقفار، الخمج، الهرس، الحالة الصرعية.

العتاهة والنساوة

يمان موفق دعبول

العتاهة (الخرف) dementia هي مجموعة من الأعراض متعلقة بخلل (نقيصة) معرفي cognitive deficit يصل إلى درجة تكفي للتأثير في حياة المريض الاجتماعية وحياته العامة (DSM-IV)، وهي ليست مرضاً بل هي مجموعة من الأعراض ناجمة عن تدهور الوظائف الفكرية والمهنية، وتؤثر في الذاكرة، والتوجه orientation، والتجريد والقدرة على التعلم والإدراك الإبصاري الفراغيvisuospatial perception واللغة وتعذر الأداء التعميري construction praxis والوظائف الإجرائية العليا higher executive functions مثل التخطيط والتنظيم وترتيب الفعاليات.

تعدُّ العتاهة مشكلة كبيرة في المجتمعات الحديثة، إذ يعاني منها ١٪ من سكان أمريكا بعمر بين ٦٠ و٦٤ سنة. وتبلغ هذه النسبة من ٣٠٪-٥٠٪ فيمن يزيد عمرهم على ٨٠ سنة. وتتضاعف هذه النسبة كل ٥ سنوات في الأعمار بين ٦٠-٩٠ سنة.

أكثر العتاهات شيوعاً داء ألزهايمر Alzheimer disease إذ يمثل نحو ٥٠٪ منها.

أما النساوة amnesia فهي العرض الأول للعتاهة، وتشمل نسيان الأحداث أحياناً وإضاعة الأشياء الخاصة وصعوبة إيجاد الكلمات. وهي الشكوى الرئيسة عند المصابين بالعتاهة، ولسرعة حدوث النساوة أهمية كبيرة في التشخيص، فهناك أنماط سريعة ومتقلبة fluctuating، وعابرة تسمى الهذيان delirium ، وأخرى بطيئة الترقي بمدة أشهر أو سنوات أو متأرجحة وتسمى العتاهة.

تصنيف النساوة:

١- النساوة الحادة (فجائية الحدوث) مع شفاء تدريجي جزئي:

أ- احتشاء الحصين السائد (الأيسر) dominant hippocampus، أو ثنائي الجانب بسبب صمة أو خثار ساد للشريان المخي الخلفي أو الفروع الصدغية السفلية.

ب- احتشاء ثنائي الجانب أو الأيسر السائد بالنوى المهادية الأمامية الإنسية anteromedial thalamic nuclei.

ج- انسداد الشرايين المخية الموصلة الأمامية anterior communicating arteries.

د- نزف تحت العنكبوتية subarachnoid hemorrhage تالٍ لانفجار أم دم في الشريان الموصل الأمامي.

هـ- رض الدماغ البيني diencephalon، المنطقة السفلية الإنسية الصدغية أو الجبهية ثنائية الجانب.

و- نقص الأكسجة مثل توقف القلب أو التسمم بغاز أول أوكسيد الكربون CO الأمر الذي يؤدي إلى تخرب الحصين.

ز- تلو حالة صرعية طويلة.

ح- تلو الهذيان الارتعاشي delirium tremens.

٢- النساوة الحادة (فجائية الحدوث) ولكن لفترة زمنية قصيرة:

أ- صرع الفص الصدغي.

ب- حالة ما بعد الارتجاج الدماغي postconvulsive.

ج- فقد الذاكرة الشامل العابر transient global amnesia (TGA).

د- هستيريا.

٣- النساوة تحت الحادة subacute مع درجة شفاء متباينة وعقابيل دائمة في الأغلب:

أ- متلازمة ورنيكيه - كورساكوف Wernicke - Korsakoff's Syndrome.

ب- التهاب الدماغ الهربسي herpes simplex.

ج- التهاب السحايا الحبيبي granulomatous مثل السلي tuberculous.

٤- حالة النساوة المترقية ببطء:

أ- أورام قاع البطين الثالث أو الجهاز اللمبي وجدرانهما.

ب- الأدواء التنكسية مثل داء ألزهايمر

ج- متلازمة الأباعد الورمية paraneoplastic.

د- وأشكال التهاب الدماغ اللمبي المناعية.

الأسباب الشائعة للعتاهة:

١- داء ألزهايمر.

٢- عتاهة أجسام لوي Lewy bodies.

٣- العتاهة الوعائية.

٤- العتاهة الوعائية مع ألزهايمر.

٥- العتاهة الكاذبة: الاكتئاب، والهوس الخفيف hypomania، والهستيريا hysteria، والفصام schizophrenia.

٦- العتاهة الاستقلابية: قصور الكبد، قصور الدرقية أو فرط نشاطها، فقر الدم الوبيل pernicious anemia، داء كوشينغ.

٧- تسمم دوائي مزمن.

٨- كتلة شاغلة للحيز.

٩- الأخماج مثل داء Creutzfeldt-Jakob، العوز المناعي المكتسب AIDS.

١٠- الصرع.

١١- عتاهة تالية للكحول.

١٢- التصلب المتعدد MS.

١٣- موه الرأس.

١٤- داء باركنسون.

١٥- رض الدماغ.

١٦- داء بيك وعتاهات الفص الجبهي.

١٧- متفرقات: العتاهة مع داء العصبونات المحركة، وضمور المخيخ.

تصنيف العتاهة سريرياً:

تصنف العتاهة بحسب الأعراض والعلامات العصبية إضافة إلى الموجودات المخبرية والسريرية إلى ثلاث فئات: عتاهة ترافق أمراضاً أخرى، وعتاهة ترافق أمراضاً أخرى مع أعراض عصبية واضحة، وعتاهة من دون أمراض مرافقة.

١- الأمراض التي ترافق فيها العتاهة موجودات سريرية ومخبرية لأمراض أخرى غير عصبية:

أ- العوز المناعي المكتسب AIDS.

ب- في الغدد الصم: قصور الدرقية، داء كوشينغ، ونادراً قصور النخامى.

ج- عوز غذائي: متلازمة ورنيكيه - كورساكوف Wernicke-Korsakoff، عوز فيتامين B12 (فقر الدم الوبيل)، بيلاغرة pellagra.

د- التهاب دماغ وسحايا مزمن، افرنجي وعائي سحائي، داء المستخفيات cryptococcosis.

هـ- التنكس الكبدي العدسي hepato lenticular degeneration العائلي (داء ويلسن) أو المكتسب.

و- الانسمام الدوائي المزمن ويشمل التسمم بغاز أول أكسيد الكربون CO.

ز- نقص السكر أو نقص الأكسجة المزمن.

ح- التهاب الدماغ الجبهي المتعلق بالأباعد الورمية paraneoplastic.

ط- التعرض للمعادن الثقيلة: الزئبق، والذهب، والمنغنيز، والزرنيخ arsenic، والبزموت bismuth.

ي- عتاهة غسيل الكلى (نادرة الآن).

٢- الأمراض العصبية المرافقة للعتاهة:

أ- العتاهة ذات الترابط الدائم مع العلامات العصبية:

(١)- داء رقص هنتيغتون.

(٢)- المتعلقة بالأمراض المزيلة للنخاعين: مثل التصلب المتعدد MS، داء شيلدر Schilder، حثل المادة البيضاء الكظري adrenal leukodystrophy. ويظهر فيها خزلٌ تشنجيٌ spastic weakness، وشلل بصلي كاذب pseudobulbar palsy، إضافة إلى العمى.

(٣)- أدواء خزن الدسم lipid-storage diseases: النوب الرَمَعية العضلية myoclonic seizures، العمى، الشُناج spasticity مع رنح مخيخي cerebellar ataxia.

(٤)- الصرع الرمعي العضلي: رمع عضلي منتشر، اختلاج معمم، رنح مخيخي.

(٥)- اعتلال الدماغ إسفنجي الشكل تحت الحاد: مثل داء كروتزفلد جاكوب، داء غيرستمان - ستراوسلر- شينيكر Gerstmann-Sträuspler-Scheinker، أمراض البريون prion. يترافق فيها الرمع العضلي والعتاهة.

(٦)- التنكس المخي المخيخي ويتميز بالرنح المخيخي.

(٧)- التنكس المخي القاعدي النووي Cerebro - basal ganglionic degeneration. يلاحظ فيه لاأدائية apraxia مع صمل rigidity.

(٨)- العتاهة مع شلل نصفي شناجي (تشنجي) spastic paraplegia.

(٩)- الشلل فوق النواة المترقي progressive supranuclear palsy: سقوط، شلل بالحملقة العمودية vertical gaze.

(١٠)- داء باركنسون.

(١١)- التصلب الجانبي الضموري ALS، ومركب ALS - وباركنسون.

(١٢)- أمراض استقلابية أخرى نادرة.

ب- الترابط مع الأمراض العصبية أحياناً:

(١)- الاحتشاءات الدماغية الصمية أو الخثارية العديدة، وداء بنزوانغر Binswanger.

(٢)- الأورام الدماغية أو الخراجات.

(٤)- الرضوض الدماغية مثل التكدم (الرض) المخي cerebral contusion، ونزوف الدماغ المتوسط، ونزوف تحت الجافية المزمن.

(٥)- عتاهة أجسام لوي Lewy، (علامات باركنسونية).

(٦)- موه الرأس hydrocephalus (متصل أو مغلق) السوي الضغط يرافقه ترنح بالمشية.

(٧)- التهاب بيضاء الدماغ المترقي عديد البؤر progressive multifocal leukoencephalopathy (PML).

(٨)- داء مارشيافافا- بينيامي Marchiafava- Bignami.

وفيه تنكس الجسم الثفني المترقي مع علامات فص جبهي ولا أدائية.

(٩)- التهاب الأوعية الدماغية.

(١٠)- التهاب الدماغ الفيروسي (الهربس البسيط).

٣- عتاهة من دون أمراض مرافقة:

أ- داء ألزهايمر.

ب- داء بيك Pick.

ج- بعض حالات الإيدز.

د- متلازمة الحبسة الكلامية المترقي.

هـ- عتاهات الفص الجبهي.

و- أمراض تنكسية من النمط غير المصنف.

التشخيص التفريقي:

١- تقدم العمر والعتاهة:

من المعلوم أن تراجع القدرات المعرفية cognitive decline هو أثر متوقع مع تقدم العمر، ومن المهم تمييز العتاهة والنسيان المتعلق بالعمر مما يدعى الاختلال المعرفي البسيط mild cognitive impairment (MCI). ويستخدم هذا المصطلح لوصف الحالة بين العتاهة وبين التقدم بالعمر الطبيعي. يعد عدم تأثر الحياة اليومية والاجتماعية بسبب النسيان عاملاً مهماً للتفريق بين الأمرين ويعاني المصاب بتدهور الذاكرة البسيط أو ضعف إحدى القدرات المعرفية cognitive domain أكثر من المتوقع للعمر مقارنة بباقي القدرات الإدراكية، أو يعاني ضعفاً بسيطاً بكل القدرات المعرفية.

قد يتحول سنوياً ١٠-١٥٪ من حالات الاختلال المعرفي البسيط MCI إلى عتاهة مقارنةً بـ ١-٢٪ من حالات النسيان المتعلق بالعمر.

المعايير السريرية للنساوة بسبب الاختلال المعرفي البسيط MCI:

- اضطراب الذاكرة المتعلق بالمعلومات informant.
- الإدراك العام طبيعي.
- الفعاليات الحياتية اليومية طبيعية.
- لا يوجد عتاهة.

٢- الانتباه والعتاهة:

كثيراً ما يشكو الناس ضعفَ الذاكرة، ولكن يجب على الطبيب أن يميز تشتت الانتباه من العتاهة. وينجم تشتت الانتباه عن كثرة المشاغل، ولا يؤثر في الذاكرة الحقيقية، وهو دائماً انتقاء بحفظ المعلومات بحسب الأهمية.

٣- الحبسة الكلامية والعتاهة:

يجب التمييز بين الحبسة الكلامية والعتاهة إذ يبدو المريض غير متأكد، كلامه غير مترابط، والاهتمام بفحص لغة المريض يفيد في الوصول إلى التشخيص الدقيق.

٤- الاحتشاء الدماغي:

ويشير البدء المفاجئ للأعراض العقلية إلى وجود هذيان أو شكل من أشكال تغيم الوعي الحاد وأحياناً إلى احتشاء دماغي. ويرافق هذه الحالة تشتت الانتباه، واضطراب الإدراك والنعاس. كما يجب عدم الخلط بين نقص السمع المترقي أو فقدان البصر وبين العتاهة. ومن المناسب عدم وسم المرضى الذين يعانون العصبية nervousness ومن الأرق وأعراضاً جسدية somatic symptoms مبهمة؛ بعصاب القلق بسبب ندرة حدوث العصاب بالمرحلة المتوسطة أو المتقدمة من الحياة. ويفضل البحث عن أذية بنيوية structural في الدماغ أو عن مشكلة نفسية.

٥- العتاهة الكاذبة:

أما التفريق بين العتاهة والاكتئاب فيكون بملاحظة وجود بعض الأعراض في الاكتئاب كالبكاء، والوهن العام، ونقص الفعالية النفسية الحركية أو العكس من ذلك الهياج، ووهام الاضطهاد persecutory delusion، والمُراق المستمر hypochondriasis. إضافة إلى وجود قصة اكتئاب قديمة أو وجود قصة عائلية. وتُلاحظ في هذه الحالات شكوى المرضى من النساوة ولكنهم يستطيعون سرد تفاصيل مرضهم مع ضآلة قدراتهم الفكرية أو عدم تأثرها. وتكون المشكلة الأساسية هي عوز الطاقة أو انعدام الاهتمام أو اهتمامهم بمشاكلهم الخاصة فقط أو الانهماك بالمخاوف الشخصية والقلق، والتي تمنعهم من التركيز. ويكون أداؤهم بالاختبارات العقلية متدنياً بسبب الإحصار العاطفي emotional blocking كما في حالة الطالب القلق في أثناء الامتحان، إذ يتحسن أداؤه حين يهدأ ويتشجع وتعاد ثقته بنفسه. وعلى العكس من ذلك لا يدرك المصاب بالعتاهة وجود مشكلة عنده. وإن أدركها لا يعرف حجم المشكلة الحقيقي، لذلك يجب ألا يعتمد الطبيب على كلام المريض فقط من دون أخذ القصة من أهله وخلال المراحل الأولى من المرض. ولكن هناك بعض الأمور تفيد في التفريق بين الحالتين: منها زيادة النساوة مع تراجع المزاج في حالات الاكتئاب، وغالباً ما تحدث على نحو أسرع في العتاهة ولكنها تبقى خفيفة ولا تستمر النساوة بالترقي في الاكتئاب كما هو الحال في العتاهة. وأخيراً تكون الاختبارات العصبية النفسية لا نمطية للعتاهة atypical neuoropsychological test في حالة الاكتئاب.

٦- الذهان:

تختلف العتاهة عن الذهان بأن الأخير هو فقد الاتصال مع الواقع الأمر الذي يشمل أفكاراً خاطئة متعلقة بماهية الإنسان مثل التوهمات delusions، كما تشمل رؤية أشياء أو سماع أصوات غير موجودة وتدعى الأهلاس hallucinations.

٧- الهذيان والعتاهة:

الهذيان delirium هو تقلب الوعي والقلق والأهلاسات التي ترافق الأخماج والاضطرابات الاستقلابية والأمراض العصبية أو الداخلية وقد ينجم عن استخدام بعض المواد أو العقاقير أو سحبها. أما العتاهة فترافق النساوة مع خلل الوظائف الاستعرافية cognitive functions، لدرجة تؤثر فيها في الحياة الاجتماعية والمهنية للعليل، مع غياب التخليط الذهني وتقلب الوعي لديه.

٨- أسباب العتاهة القابلة للعلاج:

- نزف تحت الجافية تحت حاد أو مزمن.
- بعض الأورام الدماغية.
- التسمم الدوائي المزمن.
- موه الرأس hydrocephalus.
- الإيدز.
- الإفرنجي العصبي.
- داء المستخفيات cryptococcosis.
- داء البلاغرة pellagra.
- عوز الفيتامين ب ١٢.
- وعوز الثيامين.
- قصور الدرقية والاضطرابات الغدية والاستقلابية الأخرى.

ويجب ألا ينسى عند مقاربة المريض مراجعة أدويته، والبحث عن المهن المعرضة للمعادن الثقيلة التي قد تسبب العتاهة، ويثبت ذلك بعيار مستواها في الدم. وأخيراً يجب ألا يغيب عن الذهن أن الاختلاجات لا تظهر إلا في المراحل المتقدمة من الأدوار التنكسية.

مقاربة المريض المصاب بالنساوة والعتاهة:

يساعد جمع بعض الأعراض والعلامات العصبية على تشخيص نوع العتاهة منها:

١- عمر المريض.
٢- سرعة تطور الأعراض.
٣- السياق السريري.
٤- الأعراض العصبية.
٥- الفحوص المخبرية والشعاعية.
٦- وهناك بعض الأشكال لا يمكن تشخيصها إلا بالخزعة.

ولدى مقاربة المريض بالعتاهة يجب فحص الجملة العصبية بدقة مع محاولة وضعه في المكان المناسب بحسب التصنيف السريري للمرض. وينصح الطبيب الممارس بتبني طريقة ثابتة لفحص المريض، لدراسة جميع الوظائف الفكرية، فلا يكفي الفحص العصبي العادي لكشف المرض. ويحسن التفكير بالعتاهة حين تكون شكاوى المريض غير مترابطة ولا تقع ضمن أي من الأمراض المعروفة، أو حين يصف المريض أعراض هياج وقلق وعصبية لا تنطبق على الأمراض النفسية المعروفة، أو حين يكون وصف المريض للمرض ولسبب استشارة الطبيب غير مترابط.

وهناك لتشخيص نوع العتاهة ثلاث فئات من المعطيات:

١- قصة مرضية موثقة.

٢- الفحص العصبي مع الاستعانة بالاختبارات العصبية النفسية (مثل اختبار MMSE) التي يجب أن تختبر الانتباه والتوجه orientation والذاكرة القريبة والبعيدة واللغة والأداء praxis، والترابط الإبصاري الفراغي visuospatial والعلاقات relation، والحساب calculation، والمحاكمة judgment.

٣- الاختبارات المعاونة وتشمل:

أ- تصوير الدماغ المقطعي المحوسب CT scan.

ب- تصوير الدماغ بالمرنان MRI (لتشخيص الموه الدماغي، والضمور الفصي lobar atrophy، واعتلال بيضاء الدماغ leukoencephalopathy، والحوادث الوعائية الدماغية، والأورام، والنزف تحت الجافية).

ج- تخطيط الدماغ الكهربائي EEG.

د- بزل السائل الدماغي الشوكي.

هـ- مخبرياً:

- اليورية.
- وظائف الغدة الدرقية.
- الشوارد والكلسيوم.
- وظائف الكبد.
- مستوى الفيتامين B12.
- اختبارات الإفرنجي.

وفي بعض الحالات يجب تحري:

- فيروس HIV (شك مرض الإيدز).
- مستوى النحاس والسيروبلازمين ceruloplasmin (داء ويلسن Wilson disease).
- عيار المعادن الثقيلة في البول أو النسج.
- مستوى الكورتيزول في المصل.

- السموم الدوائية drug toxicology screening.

فحص الحالة العقلية المصغر mini- mental state examination (MMSE):

هو اختبار يفحص الحالة العقلية على نحو تقريبي ولكنه عملي وسريع إلا أنه يضخم المشكلة عند غير المتعلمين ويبسطها عند المتعلمين، لذلك لا يعتمد عليه في التشخيص الكامل ولكنه يفيد لمتابعة الحالة وللتوجيه للاختبارات الأكثر تعقيداً، وتعد العلامة دون ٢٦/٣٠ الحد الفاصل بين الصحيح والعليل. ويتضمن ما يلي:

أ- التوجه orientation: (١٠ علامات) ويسأل فيها المريض عن الزمان والمكان وتعطى علامة لكل إجابة صحيحة.

ب- التسجيل registration: (٣ علامات) ويطلب فيها من المريض حفظ أسماء ثلاثة أشياء غير متشابهة ثم يطلب إعادتها بعد ثانية، وتعطى علامة لكل إجابة صحيحة.

ج- الانتباه والحساب attention and calculation: (٥ علامات) يطلب من المريض العد العكسي من ١٠٠ وبفواصل ٧ أرقام ويقف بعد خمسة أرقام ٩٣. ٨٦. ٧٩. ٧٢. ٦٥ ويعطى علامة لكل إجابة صحيحة.

د- الاستذكار recall: (٣ علامات) بطلب من المريض أن يستذكر الأمور الثلاثة التي طلب منه أن يتذكرها سابقاً، ويعطى علامة لكل إجابة صحيحة.

هـ- اللغة والأداء language and praxis: (٩ علامات)

- **التسمية** naming: (علامتان)، سؤال المريض عن اسم أشياء مشار إليها مثل القلم أو الساعة.
- **التكرار** repetition: (علامة واحدة) ويطلب من المريض أن يكرر جملة بعد سماعها من المختبر.
- **تنفيذ أمر من ثلاث مراحل** 3 stage command: (٣ علامات) يعطى المريض ورقة بيضاء ثم تقول له: "خذ الورقة بيدك اليمنى واطوها نصفين ثم ضعها على الأرض" ويعطى علامة لإنجاز كل مرحلة بشكل صحيح.

جدول MMSE

الحالة	علامة المريض	العلامات العظمى
ما هي السنة، الفصل، التاريخ، اليوم، الأسبوع، الشهر؟		٥
أين نحن الآن: البلد، المدينة، الحي، المكان، أي طابق؟		٥
عرض ثلاث كلمات غير متشابهة على المريض ثم طلب منه تكرارها مثل: طاولة، تفاحة، سيارة.		٣
العد الخلفي بفواصل سباعية: ١٠٠- ٩٣- ٨٦- ٧٩- ٧٢- ٦٥ أو تهجئة كلمة عالمي على نحو عكسي: (ي، م، ل، ا، ع)		٥
الطلب من المريض إعادة الكلمات التي حفظها سابقاً.		٣
الطلب من المريض تسمية أمرين مثل: قلم، ساعة.		٢
إعادة جملة "شوفي ما في"		١
يعطى المريض قطعة ورق ثم يقال له خذ الورقة بيدك اليمنى واطوها نصفين ثم ضعها على الأرض.		٣
قراءة جملة "أغمض عينيك" وتنفيذها.		١
يطلب من المريض كتابة جملة فيها فعل وفاعل.		١
يطلب من المريض رسم الشكل:		١

لجدول (١)

● القراءة: (علامة واحدة) اكتب على ورقة بيضاء عبارة "أغمض عينيك" واطلب من المريض قراءة الجملة وتنفيذ محتواها.

● الكتابة: (علامة واحدة) يطلب من المريض أن يكتب جملة على ورقة بيضاء.

● النقل: (علامة واحدة) يطلب من المريض أن ينقل الشكل كما هو بالاختبار أدناه.

بعض الأنماط الشائعة في العتاهة:

١- داء الزهايمر:

هو النمط الأكثر شيوعاً بين العتاهات في أوربا وأمريكا ويؤلف نسبة ٥٠-٨٠٪ منها. تفوق الكلفة السنوية للعناية بمرض الزهايمر ١٤٠ بليون دولار في الولايات المتحدة الأمريكية. وتزداد نسبة حدوث داء الزهايمر مع تقدم العمر بين ٦٥-٨٥ سنة إذ تتضاعف النسبة كل ٥ سنوات فهي ٢٪ بعمر ٦٥ سنة، تصل إلى ٤٪ بعمر ٧٠-٧٤ سنة، حتى تصل إلى ٣٥-٤٠٪ بعمر ٨٥ سنة.

والنساوة هي العرض الأول للمرض، فيعاني المريض نسيان المعلومات مثل الأسماء وتفاصيل المحادثة، مع بقاء الذاكرة القديمة سليمة، ولكنها لا تلبث أن تتأثر مع تقدم المرض. لا تتأثر اللغة في المراحل الأولى للمرض ويلاحظ قلة الكلام في أثناء المحادثة. يضطرب التواصل البصري المكاني إذ يعاني المصاب صعوبة قيادة السيارة، وإضاعة الأشياء، وعدم القدرة على الذهاب إلى الأماكن المختلفة، كما يعاني فقد المهارات وفقد القدرة على الحساب ورسم الأشكال المعقدة وصعوبة ارتداء الثياب، ولكن تبقى المهارات الاجتماعية سليمة حتى فترة متأخرة من المرض. وكذلك يعاني مريض الزهايمر بعض الاضطرابات النفسية مثل الاكتئاب، الذهان، اضطراب النوم، وأخيراً اضطرابات السلوك مثل الهياج agitation والعدوان.

أ- عوامل الخطورة لحدوث داء الزهايمر:

(١)- العمر.

(٢)- الأثر الجيني (قصة عائلية من الدرجة الأولى تزيد النسبة ٤ أمثال).

(٣)- أبوليبوبروتين apolipoprotein E.

(٤)- الجنس: الإناث أكثر من الذكور.

(٥)- ضعف المستوى العلمي.

(٦)- رضوض الرأس.

(٧)- احتشاء القلب.

ب- معايير تشخيص داء الزهايمر بحسب تصنيف DSM IV:

(١)- تدهور الوظائف الإدراكية التدريجي المترقي الذي يؤثر في الوظائف الاجتماعية والمهنية.

(٢)- نساوة إضافة إلى واحد مما يلي:

● اضطرابات اللغة.

● صعوبة إيجاد الكلمات.

● اضطرابات الأداء الحركي (المهارات) praxis.

● اضطرابات المعالجة البصرية visual processing.

● العمه البصري visual agnosia.

● اضطرابات الأداء التعميري construction.

● اضطرابات تنفيذية executive function والتركيز والتفكير المنطقي abstract reasoning.

(٣)- نقص الإدراك غير المتعلق باضطرابات نفسية أو أمراض جهازية أو عصبية.

(٤)- نقص الإدراك لا علاقة له بالهذيان.

داء الزهايمر بطيء الترقي ومتدرج الحدوث، وحين يلاحظ الترقي السريع أو النوبي يجب التفكير بأسباب أخرى للعتاهة غير داء الزهايمر. الفحص العصبي طبيعي وحين لا يكون طبيعياً يجب أن نتوجه إلى أسباب أخرى للعتاهة. لا يوجد فحص مخبري لإثبات تشخيص المرض ولكن تجرى الفحوص الدموية للتحري عن أسباب العتاهة القابلة للعلاج وهي تشكل ١٠-٢٠٪ من حالات العتاهة. وكذا الأمر بالنسبة إلى التصوير المقطعي المحوسب أو مرنان الدماغ.

ج- علاج داء الزهايمر: تشمل الخطة العلاجية لداء الزهايمر محورين:

(١)- علاج عرضي يهدف إلى تعزيز الجهاز الكوليني: وتعد مضادات الأستيل كولين الدواء الأول لهذا المرض والأكثر استخداماً وتشمل: donepezil, galantamine, rivastigmine، ويعتقد أنها تحسن الوظائف المعرفية الشاملة بزيادة تركيز الناقل العصبي neurotransmitter الإستيل كولين بالمشابك العصبية بالدماغ.

وهناك عدة مركبات لا يختلف بعضها عن بعض بالفاعلية فكلها ذات أثر واحد في الإدراك والسلوك والوظائف العامة، ولكن تفترق من ناحية الآثار الجانبية وطريقة الاستخدام.

(٢)- علاج واق يهدف إلى الحد من ازدياد المرض: ويشمل مضادات الأكسجة والـ memantine، وهو الدواء الوحيد الحائز على موافقة إدارة الغذاء والدواء الأمريكية FDA ضمن هذه المجموعة. وهو المعاكس لمستقبلات NMDA، ويعتقد انه يعمل على إيقاف موت الخلايا العصبية الناجم عن زيادة استثارتها بالغلوتامين.

د- علاج الاضطرابات السلوكية المرافقة لداء ألزهايمر:

يجب الاهتمام بالاضطرابات السلوكية لأنها تزيد حاجة

اسم الدواء	الجرعات وطريقة الاستخدام
Donepezil	٥مغ باليوم صباحاً مدة ٤-٦ أسابيع ثم ١٠مغ باليوم.
Rivastigmine	١,٥مغ مرتين باليوم مع الطعام ويمكن زيادة الجرعة كل شهر بمقدار ١,٥مغ مرتين باليوم حتى الوصول إلى جرعة ٦مغ مرتين باليوم.
Galantamine	٨مغ صباحاً مع الطعام ويمكن زيادة الجرعة كل شهر بمقدار ٨مغ حتى الوصول إلى ٢٤مغ يومياً.
Memantine	٥مغ مرة باليوم ثم الزيادة بمقدار ٥مغ كل أسبوع حتى الوصول إلى ١٠مغ مرتين باليوم.

الجدول (٢) الأدوية المستخدمة لعلاج داء الزهايمر

العليل إلى المراقبة وتؤثر في فاعلية العليل. وتشمل الهياج agitation والذهان psychosis والاكتئاب depression والقلق anxiety، والأرق.

المبادئ الرئيسية لتدبير الاضطرابات السلوكية في المصابين بداء الزهايمر:

١- تحري المسببات الدوائية مثل: مضادات الأستيل كولين ومسكنات الألم.

٢- تحري الأخماج وخاصة البولية أو التنفسية.

٣- تحري الأمراض المزمنة أو الحادة الأخرى.

٤- تحري مسببات الألم ويصعب على المريض التعبير عنها.

٥- تحري تغير ظروف السكن أو الظروف الاجتماعية.

٦- تجنب الأدوية المعدلة للسلوك التي تحوي آثاراً مضادة للغوانين.

٧- استخدام جرعات منخفضة عند الشروع بعلاج الاضطرابات السلوكية ثم زيادة الجرعة ببطء تجنباً

الزمرة	اسم الدواء	الجرعات	الآثار الجانبية
مثبطات إعادة قبط السيرتونين النوعية	Citalopram	١٠-٤٠مغ/اليوم	غثيان، نعاس، صداع، رجفان، ضوجان، اضطراب جنسي.
	Escitalopram	٥-٢٠مغ/اليوم	أرق، إسهال، غثيان، جفاف فم، نعاس.
	Sertraline	٢٥-١٠٠مغ/اليوم	غثيان، إسهال، نعاس، جفاف فم، اضطراب جنسي.
	Fluoxetine	١٠-٤٠مغ/اليوم	غثيان، إسهال، نعاس، أرق، قلق، رجفان.
مثبطات إعادة أخذ السيرتونين والنورايبنفرين	Venlafaxine	٣٧,٥-٢٢٥مغ/اليوم	صداع، غثيان، قهم، أرق، تعرق، جفاف فم.
	Duloxeline	٣٠- ٦٠مغ/اليوم	نقص شهية، غثيان، نعاس، أرق، زحير بولي، تردد أو حيرة.
أدوية أخرى	Bupropion	٣٧,٥- ١٥٠مغ/اليوم	دوار، جفاف فم، رجفة، إمساك.
	Mirtazapine	٧,٥ - ٣٠مغ/اليوم	نعاس، دوار، زيادة شهية، زيادة وزن.

الجدول (٣) علاج الاكتئاب

للتأثيرات الجانبية.

٨- ينصح بسحب الأدوية النفسية ببطء حين تتم السيطرة على الأعراض.

علاج الاضطرابات السلوكية:

أ- علاج الاكتئاب: يفضل الشروع بمضادات الاكتئاب من نمط المثبطات النوعية لإعادة قبط السيرتونين SSRI لعلاج الاكتئاب الذي يظهر في المراحل المبكرة للمرض قبل أن يفقد المريض إدراكه للواقع. وحين الضرورة يمكن استخدام ثلاثيات الحلقة ذوات الآثار المضادة للكولين البسيطة مثل نورتريبتلين nortriptyline وdesipramine. أو مضادات الاكتئاب الأخرى مثل venlafaxine.

ب- علاج الهياج والذهان: يمكن استخدام مضادات الصرع ذات الخاصة المعدلة للمزاج ومضادات الذهان وحالات القلق anxiolytics، ويفضل استخدام مضادات الذهان في حالات الذهان وتجنب اللجوء إليها في حالات الهياج لتأثيراتها الجانبية مثل الباركنسونية والحركات خارج خلل الحركة الآجل tardive dyskinesia، والتخليط الذهني confusion والوقوع falls. ويمكن اللجوء إلى مضادات الذهان غير النمطية atypical antipsychotics حين الضرورة.

ج- علاج القلق: معظم المرضى لا يحتاجون إلى علاج دوائي. وينصح بتجنب استخدام مركبات البنزوديازبين benzodiazepines قدر الإمكان لأثرها السيء في الإدراك. ويفضل استخدام حالات القلق من غير هذه الفئة مثل بوسبيرون buspirone.

الزمرة	اسم الدواء	الجرعات	الآثار الجانبية
مضادات الذهان اللانمطية	Quetiapine	٢٥-٣٠٠مغ/اليوم	نعاس، جفاف فم، إمساك، حموضة، دوار، هبوط ضغط انتصابي، ارتفاع إنزيمات
	Olanzapine	٢,٥-١٠مغ/اليوم	زيادة وزن، جفاف فم، زيادة شهية، دوار، نعاس، رجفان.
	Aripiprazole	٥- ١٥مغ/اليوم	صداع، ضعف، غثيان، قياء، إمساك، قلق.
	Risperidone	٠,٥- ١مغ / ثلاث مرات باليوم	رجفان، نعاس، أرق، غشاوة بالرؤية، دوخة، صداع، زيادة وزن، غثيان.
	Ziprasidone	٢٠-٨٠مغ/اليوم	وهن، غثيان، تطاول موجة QT بتخطيط القلب، دوار، إسهال، ضوجان، علامات خارج هرمية.
مضادات الصرع	Divalproex	١٢٥-٥٠٠مغ/ثلاث مرات باليوم	نعاس، ضعف، إسهال، إمساك، حموضة، اكتئاب، قلق، رجفان، تغيرات بالوزن.
	Gabapentin	١٠٠-٣٠٠مغ/ثلاث مرات باليوم	مراقبة الكرياتينين، إمساك، حموضة، ألم مفاصل، تعب، وهن asthenia، وذمة بالوجه، ارتفاع الضغط، قهم، كدمات، دوار، ذات رئة.
البنزوديازبين	Alprazolam	٠,٢٥-١مغ/ثلاث مرات باليوم	نوم، نساوة، عسرة كلام، اضطراب تنسيق الحركات.
	Lorazepam	٠,٥-٢مغ/ثلاث مرات باليوم	وهن، نساوة، اضطراب تنسيق الحركات، قياء، إمساك، تشويش رؤية، اضطرابات جنسية، غثيان،

الجدول (٤) علاج الهياج

اسم الدواء	الجرعات	الآثار الجانبية
Zolpidem	٥-١٠مغ	زيادة نوم، دوار، إسهال.
Eszopiclone	١-٣مغ	صداع، طعم مزعج.
Alprazolam	٠,٢٥-١مغ	نعاس، نساوة، عسر كلام، اضطراب توازن.
Ramelteon	٨مغ	وهن، غثيان، دوخة.
Trazodone	٢٥-١٠٠مغ	دوار، صداع، جفاف فم، إمساك.

الجدول (٥) علاج الأرق

د- اضطرابات النوم: يفضل تجنب الأدوية والاعتماد على توطين عادات صحية للنوم كمنع المريض من النوم في أثناء النهار لينام في الليل، ويمكن استخدام مضادات الاكتئاب المنومة sedating antidepressants مثل trazodone أو المنومات غير البنزوبانريينية مثل zolpidem أو zaleplon.

٢- العتاهة مع أجسام لوي dementia with Lewy bodies:

الأعراض:

هناك مجموعة أعراض تشمل: الخلل المعرفي التدريجي النوبي المترقي cognitive impairment، وأعراضاً سلوكية ونفسية، وأعراضاً باركنسونية، واضطراب النوم، وخلل الوظائف المستقلة autonomic impairment.

أ- خلل الإدراك: يحدث على نحو تدريجي ومترق متأرجح، يتضمن النساوة، وخلل المحاكمة والترتيب والتخطيط، ونقص الانتباه والإدراك الحيزي spatial perception.

ب- أعراض سلوكية نفسية: أهلاسات بصرية متشكلة formed (مثل أشخاص)، وتزداد بعد العلاج بالليفودوبا levodopa وتظهر في بداية المرض، إضافة إلى الهذيان والاكتئاب واللامبالاة apathy والقلق والهياج.

ج- اضطراب النوم: وهو اضطراب بمرحلة الريم من النوم REM sleep behavior disorder إذ يمثل المريض ما يجري بأحلامه ويمكن أن يركل أو يصرخ أو يضرب في أثناء النوم، كما تُشاهد اضطرابات حين الشروع بالنوم والاستيقاظ والنعاس النهاري.

د- الاضطرابات المستقلة: هبوط ضغط انتصابي وغشي، وزيادة اللعاب.

لعلاج الأعراض الباركنسونية يمكن تجريب جرعات منخفضة من الليفودوبا وزيادتها ببطء مع توقع ضعف الاستجابة لها وظهور التأثيرات الجانبية على نحو مبكر، ويمنع استخدام مماثلات الدوبامين dopamine agonists كما يمنع استخدام مضادات الأستيل كولين anticholinergic. أما اضطرابات الإدراك فيمكن لأجلها استخدام مثبطات إنزيم أستيل كولين استيراز مثل donepezil أو galantamine. وأخيراً ينصح لعلاج الاضطرابات النفسية السلوكية تجنب مضادات الذهان التقليدية لأنها تزيد أعراض داء باركنسون أو تؤدي إلى تدهور المرض الشديد. أما مضادات الذهان اللانمطية مثل risperidone أو olanzapine فيجب أن تستخدم بحذر، ويمكن استخدام clozapine أو quetiapine بحرية أكثر.

التشخيص: يعتمد على القصة المرضية وليس للفحوصات المخبرية أي شأن في التشخيص. ويلجأ إلى الصور الشعاعية المقطعية المحوسبة CT أو مرنان الدماغ MRI لنفي الأمراض الأخرى المشابهة لهذا المرض مثل احتشاء النوى القاعدية.

التدبير: يجب أولاً تثقيف الأهل وإعلامهم بالتطورات المتوقعة لهذا المرض وكيفية التعامل معها. أما العلاج الدوائي فهو عرضي مع ملاحظة أن المصابين بالعتاهة مع أجسام لوي حساسون جداً للأدوية العصبية لذلك ينصح باستخدام جرعات منخفضة جداً منها وزيادتها بالتدريج.

٣- العتاهات الجبهية الصدغية frontotemporal dementia:

أدواء تنكسية ناجمة عن ضمور الفص الجبهي والقسم الأمامي من الفص الصدغي frontotemporal lobar degeneration ضموراً مترقياً، وكانت تدعى سابقاً داء بيك Pick's disease. تؤلف ٢٠٪ من العتاهات التنكسية، وهي أكثر شيوعاً من داء الزهايمر في الأعمار دون ٦٠ سنة. يظهر هذا المرض بين ٤٥ و٦٥ سنة من العمر مع وجود قصة عائلية بنسبة تصل حتى ٤٠٪.

الأعراض:

الأعراض البدائية لهذا المرض مشابهة لأعراض داء الزهايمر. وله ثلاثة أنواع:

أ- العتاهة الجبهية الصدغية FTD.

ب- الحبسة من دون طلاقة nonfluent aphasia (NFA).

ج- خرف (عتاهة) دلالة الرموز semantic dementia (SD).

وهي تختلف فيما بينها من ناحية الانتشار prevalence، والعمر عند بدء الإصابة، والجنس، والجينات.

تشخيص التنكس الجبهي الصدغي الفصي FTLD:

يشبه هذا المرض داء الزهايمر من ناحية تدرج الأعراض من نساوة واضطراب تنفيذي executive وضعف الكلام وما يلي ذلك من تغير السلوك. ومع أن التشخيص الأكيد يكون بالتشريح المرضي فهناك بعض العلامات تميز بين هذين المرضين. ففي داء الزهايمر يكون الضمور متمركزاً في القسم الأنسي من الفص الصدغي، ينجم عن ذلك نساوة نوبية مع فقد القدرة على التعلم، يترقى ليشمل اضطرابات إدراكية وعاطفية واجتماعية. أما في التنكسات الجبهية الصدغية الفصية، فالضمور يبدأ في الفص الجبهي والقسم الأمامي من الفص الصدغي ويَحُدث اضطرابُ اللغة واضطراب تنفيذي قبل حدوث النساوة النوبية.

أ- العتاهة الجبهية الصدغية FTD: يتركز الضمور بالعتاهة الجبهية الصدغية في الفص الجبهي على نحو أساسي، وتكون الاضطرابات السلوكية هي العرض البارز فيها على شكل إزالة التثبيط disinhibition، واللامبالاة apathy والتبلد الانفعالي emotional blunting ونقص البصيرة lack of insight.

ب- الحُبسة من دون طلاقة nonfluent aphasia (NFA):

يكون التنكس فيها على أشده في القسم الجبهي الجزيري الأيسر fronto-insular. وتظهر على شكل حُبسة نحوية agrammatism، وتردد hesitant، وعدم طلاقة بالكلام، مع فقد لأدائية لغوية speech apraxia.

ج- خرف (عتاهة) دلالة الرموز semantic dementia (SD):

وله شكلان، الأول يكون الضمور فيه على أشده في الفص الصدغي الأيسر ويظهر فيه عدم قدرة على التسمية (حبسة التسمية) anomia، يرافقه نقص مترق بمعرفة مفهوم الكلمات conceptual knowledge of words. أما الشكل الثاني فيكون الضمور فيه على أشده في الفص الصدغي الأيمن ويرافقه نقص التعاطف (التشاعر) empathy وعدم معرفة مشاعر الناس.

التشخيص التفريقي:

هناك عدة أمراض تتداخل مع العتاهة الجبهية الصدغية منها:

أ- التنكس القاعدي القشري corticobasal degeneration: وتظهر فيه أعراض باركنسونية غير متناظرة يرافقها صمل rigidity، وصعر dystonia، ولا أدائية الأطراف limb apraxia، وطرف المخلوقات الفضائية alien limb.

ب- شلل فوق النواة المترقي progressive supranuclear palsy (PSP): وفيه يعاني المريض وقوعاً متكرراً، وشلل حركات العين، وصملاً مع عتاهة جبهية.

ج- العتاهة الجبهية الصدغية مع داء العصبونات المحركة frontotemporal dementia- motor neuron disease: يظهر فيها ضعف عضلي مع ضياع في العضلات بعد ظهور العتاهة بفترة وجيزة.

العلاج:

لا يوجد علاج يحسن أو يوقف تطور العتاهة الجبهية الصدغية إلى الآن واستخدام مثبطات إنزيم الأستيل كولين استيراز acetylcholinesteras inhibitors غير فعال. بل على العكس من ذلك تسبب الهياج. وقد تكون خطرة في العتاهة الجبهية الصدغية مع داء العصبونات المحركة (FTD-MND) إذ تزيد اللعاب.

يمكن استخدام مركبات SSRIs لعلاج القسرية (القهر) compulsions وجوع الكربوهدرات carbohydrate craving. أما المرضى اللذين لا يستجيبون لهذه الأدوية فتستخدم فيهم جرعات منخفضة من مضادات الذهان اللانمطية atypical antipsychotics، مثل أولانزابين olanzapine, quetiapine، أو ريسبريدون risperidone.

ويجب إجراء تعديلات اجتماعية سلوكية إضافة إلى العلاج الدوائي مثل إزالة الأدوات الخطيرة من المنزل، والحد من قيادة السيارة، مع تقديم الدعم للأسرة وتثقيفها فيما يخص المرض.

٤- موه الرأس سوي الضغط normal pressure hydrocephalus:

يشكو المريض اضطرابات المشي، وتراجع الإدراك، والسلس البولي. يبدي التصوير الشعاعي الدماغي ضخامة بطينات، ويحدث في المرضى فوق عمر ٦٥ سنة. ويجب على الطبيب في أثناء أخذ القصة الانتباه للأمور التالية التي لا تستطب فيها المعالجة الجراحية:

أ- حدوث العتاهة عند المريض منذ أكثر من سنتين.

ب- بدء اضطراب المشي قبل العتاهة.

ج- وجود قصة إدمان كحولي، أو موه تال لالتهاب السحايا، أو نزف عنكبوتي تال لجراحة دماغية أو رض دماغي.

د- كبر حجم الرأس الذي يدل على موه ولادي.

التشخيص التفريقي:

- التهاب مفاصل الركبة والورك.
- اعتلال نخاع رقبي cervical myelopathy.
- تضيق القناة الشوكية القطنية lumbar stenosis مع اعتلال جذور أعصاب قطنية.
- اضطراب دهليزي vestibular disorder.
- اعتلال أعصاب عديد.

الفحص:

أ- إذا كان قياس محيط الرأس أكثر من ٥٩ سم عند الذكور، وأكثر من ٥٧,٥ سم عند الإناث يجب التوجه إلى وجود موه رأس ولادي congenital hydrocephalus.

ب- البحث عن علامات أمراض أخرى تشابه موه الرأس السوي الضغط NPH مثل:

- داء الزهايمر مع علامات خارج هرمية.
- عتاهة داء باركنسون.
- المتلازمات الباركنسونية.
- عتاهة أجسام لوي.
- العتاهة الجبهية الصدغية.
- العتاهة الوعائية.
- تضيق القناة الشوكية القطنية أو انضغاط النخاع الشوكي الرقبي.
- التهاب المفاصل التنكسي.
- اعتلال الأعصاب العديد.
- الكحولية.

ج- يقلل وجود حبسة كلامية نسبة نجاح العلاج الجراحي.

التشخيص الشعاعي: يمكن اللجوء إلى التصوير المقطعي المحوسب لكشف موه الرأس ومقارنة توسع البطينات. كما يفيد المرنان لتحري الحالات الولادية الخلقية، وتنخفض نسبة نجاح العلاج الجراحي كلما زادت كمية أذيات المادة البيضاء كما لو أظهرت الصور وجود ضمور قشري دماغي cortical atrophy.

بزل السائل الدماغي الشوكي: يفيد في توقع نجاح العلاج الجراحي بسحب كمية كبيرة من السائل الدماغي الشوكي (٣٠-٥٠ مل) ثم إعادة فحص المشي، فإن تحسنت مشية المريض بعد البزل يمكن نصحه بإجراء تحويلة shunt دماغية.

٥- العتاهة الوعائية vascular dementia:

هي السبب الثاني للعتاهة من حيث التواتر مع داء الزهايمر أو من دون ذلك. وتتضاعف نسبة الحدوث مدة ١٠ سنوات بعد الاحتشاء الدماغي. وهناك أنماط عديدة لهذا النوع من العتاهات، وقد يكون السبب نزفاً دماغياً أو احتشاءات صمية كبيرة أو أذيات المادة البيضاء بنقص التروية، ويختلف عن داء الزهايمر بالمحافظة على الذاكرة الكلامية على نحو جيد. نسبة الوفيات أعلى مما هي في داء الزهايمر وسرعة ترقي الأعراض أبطأ، ويكون التشخيص بتصوير الدماغ بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالمرنان.

العلاج بدراسة عوامل الخطورة ثم وضع خطة علاجية لتعديلها.

أنماط العتاهة الوعائية:

وتصنف بحسب عوامل الخطورة ونمط الأذيات الدماغية الوعائية وتوزع الأوعية وآلية الإصابة الدماغية.

أ- بحسب عوامل الخطورة: وتشمل:

- عوامل خطورة قابلة للتعديل: ارتفاع الضغط الشرياني، الداء السكري، فرط الشحوم، الهيموسيستئين homocysteine، التدخين، البدانة، الالتهابات.
- عوامل الخطورة غير القابلة للتعديل: العمر، الجنس، العرق، متلازمات وراثية.

ب- نمط الأذيات الدماغية الوعائية:

- وعائية: تصلب الشرايين، تشوهات وعائية نشوانية، التهاب الأوعية، تشوهات وعائية.
- قلبية: رجفان أذيني، التهاب شغاف، خثرة جدارية mural thrombus، اعتلال عضلة القلب، نقص تروية، نقص السكر، نقص الأكسجة، اعتلال الهيموغلوبين، اضطرابات التخثر.
- توزع الأوعية: شريان كبير، منطقة حافويّة border zone، أوردة، شعيرات.

ج- بحسب آلية الإصابة الدماغية:

- إقفارية ischemia:

- حادة: خثارية thrombosis، صمية embolism.
- مزمنة: نقص انسياب الدم (نقص تروية) hypoperfusion.

- نازفة:

- الحاجز الوعائي الدماغي مسرب leaky.
- عوز الأكسجين anoxia.

أدواء الجملة العصبية العضلية

رغداء السمان

تتألف الجملة العصبية العضلية neuromuscular system من أجزاء بسيطة نسبياً؛ مقارنة بالجملة العصبية المركزية. وتشمل هذه: المستقبلات الحسية من الجسم؛ والعَصبونات المحركة motor neurons التي تقع في القرون الأمامية للحبل الشوكي وفي ما يماثلها في جذع الدماغ؛ كما تشمل: الألياف العصبية الحسية والحركية في الجذور الأمامية والخلفية؛ والضفائر plexi؛ والأعصاب المحيطية. أما المظاهر السريرية لتأذيها؛ فهي قليلة، ومميزة (الجدول١).

يُستدل على تشخيص أدواء الجملة العصبية العضلية من المشهد السريري. وتهدف مقاربة مريض مشتبه بإصابته إلى ما يلي:

١- التأكد من وجود أذية في الجملة العصبية العضلية حقاً، لا في الجملة العصبية المركزية CNS.

٢- تحديد الجزء أو الأجزاء المؤوفة: إما في الألياف العصبية (بأنواعها المختلفة من حسية وحركية ومستقلة)؛ وإما في الوصل العصبي العضلي؛ وإما في العضل.

٣- تحديد المقر التشريحي للأذية.

٤- تحديد الآلية الإمراضية للعلة؛ إن أمكن. فقد تكون إما بنزع الغمد المياليني للألياف؛ وإما بتأذي محاويرها axone، على سبيل المثال؛ ويستدل على ذلك من دراسة نموذج خلل النقل الكهربائي في الأعصاب المحيطية.

٥- معرفة سبب العلة: وللوصول إلى هذه الغاية يُعمد إلى تقييم المشهد السريري بمجمله؛ بما فيه نتائج الاستقصاءات المختلفة. وقد يعمد إلى إجراء دراسة جينية أو إلى خزعة من العضل أو الأعصاب في بعض الحالات الخاصة.

أولاً- أمراض الأعصاب المحيطية:

التشريح والفيزيولوجية:

تحتوي الأعصاب محاوير، ذات أقطار متفاوتة (الجدول٢)، ولها وظائف مختلفة. وينعكس هذا على المظاهر السريرية لتأذيها. وللألياف كبيرة الحجم والمتوسطة ولبعض الألياف الدقيقة أيضاً غمد مياليني myelin sheath تصنَعه خلايا شْوان Schwann. ويحيط كل غمد بقطعة صغيرة من محوار عصبي واحد، تصنعه خلية شوان واحدة؛ ليشكل عازلاً كهربائياً للنقل. ويفصل بين كل خلية شوان وأخرى قطعة صغيرة من الليف العصبي "العاري" (أي دون غمد مياليني)

الأجزاء	الوظيفة الفيزيولوجية	الخلل الناجم	المظهر السريري
المستقبلات الحسية sensory receptors.	تحويل الإشارة.	اضطراب حسي بسيط.	فقد الحس (وقد يؤدي إلى أتكسيا حسية)، أو نقص الحس (hypesthesia = hypoesthesia)، أو شواش الحس paraesthesia بأنماطه المختلفة، أو الألم.
الألياف العصبية nerve fibers	نقل الإشارات كهربائياً.	اضطراب حسي /حركي/ مختلط.	فقدان الحس/ضعف العضل والضمور لاحقاً.
الجدولات الانتهائية المحركة motor end-plates	انتقال الإشارة عبر الوصل العصبي العضلي neuromuscular transmission.	اضطراب حركي صرف.	ضعف (من دون ضمور)، نفضات عضلية twitching، معص cramps، وتار عضلي myotonia.
الألياف العضلية المخططة striated muscle fibers	التقلص contraction.	اضطراب حركي.	ضعف وضمور، ضخامة كاذبة pseudohypertrophy أحياناً.

الجدول (١) المظاهر السريرية لأذيات الأجزاء المختلفة من الجملة العصبية (المحيطية) العضلية.

تعرف بعقدة رانفيه Ranvier. والعقد هي الأمكنة التي يزول فيها الاستقطاب depolarization في أثناء النقل الكهربائي في الأعصاب (إذ إنه لا يزول بين العقد). يعرف هذا النموذج من النقل في الألياف العصبية المغمَدة بالميالين بالنقل القفزي salutatory conduction (أي زوال الاستقطاب الذي يقفز من عقدة رانفية إلى أخرى). أما معظم الألياف الدقيقة؛ فهي بلا ميالين (منزوعة الميالين demyelinated)، ويتم النقل فيها بامتداد زوال الاستقطاب propagation of depolarization على مجمل الليف (قارن مع النقل القفزي الذي يحدث من عقدة رانفية إلى أخرى). وتعتمد سرعة النقل في الألياف العصبية على كل من: قطر الليف، ووجود غمد ميالينى، وثخانة الغمد، والمسافة بين عقدة رانفية وأخرى.

تحتوي الأعصاب طبقات مختلفة من النسيج الضام (كغمد الألياف العصبية endoneurium وغلاف (ظهارة) الحزم العصبية perineurium وغلاف العصب epineurium، تحمي مجتمعة العصب من المؤثرات الخارجية كالضغط والشد). وللعصب أوعية vessels دقيقة كثيرة التفاغرات anastomoses؛ إذ يحتاج العصب إلى تروية جيدة لارتفاع معدل الاستقلاب فيه، وقلة مخزونه من المغذيات.

أدواء الأعصاب المحيطية:

لها نماذج سريرية متعددة. ويطلق عليها تسميات مختلفة، كما هو مبين في الجدول (٣):

تؤدي أذية الألياف العصبية المحيطية إلى مجموعة من المظاهر، قد تتفاوت في شدتها؛ بحسب العصب المؤوف:

١- ضعف العضل muscle weakness وضموره. ونقص

الوظيفة [1]	سرعة النقل [1] (م / ثا)	الحجم [1] (بالميكرونات)	مجموعات الألياف
النقل الحركي، والنقل الحسي لتمديد العضل muscle stretch وتوتره tension: التي لها أهمية خاصة في المنعكسات [2].	٦٠-١٠٠	١٥	Aα; (Group IA & IB afferents)
نقل أحاسيس اللمس والضغط والأوضاع [2].	٣٠-٦٠	١٢-١٤	Aβ; (Group II afferents)
الألياف الحركية الصادرة γ (إلى داخل المغزل العضلي intrafusal).	١٥-٣٠	٨-١٠	Aγ;
الألم الحاد، واللمس الخفيف والحرارة [3].	١٠-١٥	٦ - ٨	Aδ; (Group III afferents)
ألألياف الودية المحركة قبل العقدة [3] preganglionic.	٣-١٠	٢-٥	B
الألم الكليل أو الحارق، وحس الحرارة أيضاً [4].	أقل من ١,٥	أقل من ١	C (Group IV afferents)

١- لاحظ العلاقة بين حجم (ثخانة) المحاوير وبين سرعة النقل فيها. سرعة النقل في الأعصاب المحيطية المختلطة ككل. وعلى نحو عام، تتفاوت سرعة النقل بين ٤٠-٧٠ م/ثا في الألياف ذات الغمد الميالينى. اما سرعة النقل في الألياف العصبية الدقيقة منزوعة الميالين: فهي ١م/ثا تقريباً.

٢- تتضمن هذه محاوير كل من: الألياف العصبية المحركة للعضل: والناقلة لحسي تمديد العضل stretch (من المغزل العضلي) ولتوتره tension من حساسات غولجي Golgi في الأوتار الثخينة، ولها أغماد ميالينية ثخينة، أيضاً. أما المحاوير الناقلة لإحساسات اللمس والاهتزاز وأوضاع المفاصل: فهي متوسطة الحجم، ولها أغماد ميالينية متوسطة الثخانة أيضاً.

٣- تكون المحاوير الناقلة للألم الحاد، والألياف المحركة قبل العقدية في الجملة العصبية المستقلة: صغيرة وذات غمد ميالينى دقيق.

٤- تشمل المحاوير فاقدة الميالين: الألياف الناقلة للألم الكليل aching (dull) pain والألم الحارق، والألياف الودية المحركة بعد العقد. النقل فيها بطيء جداً.

الجدول (٢) الصفات الفيزيولوجية للنماذج المختلفة من الألياف العصبية.

مكان الأذية	اسم العلة
الجذور العصبية nerve roots	اعتلال الجذور radiculopathy.
الضفيرة plexus	اعتلال الضفائر plexopathy.
الأعصاب المحيطية. لها نماذج مختلفة:	اعتلالات الأعصاب المحيطية peripheral neuropathies.
• أذية عصب واحد	اعتلال العصب الأحادي mononeuropathy.
• أذية غير متزامنة الحدوث asynchronously وغير متناظرة asymmetric (بين الطرفين) لعصبين أو أكثر	اعتلال أحادي العصب المتعدد mononeuropathy multiplex (أو التهاب أحادي العصب المتعدد mononeuritis multiplex).
• أذية متناظرة في الأعصاب (أو شبه متناظرة)، تبدأ من نهايات الأطراف	اعتلال الأعصاب (المحيطي) polyneuropathy، بنماذجه المختلفة: • المحركة motor polyneuropathy، و • الحسية بنوعيها: اعتلال الأعصاب الحسية صغيرة الألياف small-fibers sensory polyneuropathy واعتلال الأعصاب الحسية كبيرة الألياف large-fibers sensory polyneuropathy ، و • المختلطة (حسية وحركية معاً) بإحدى آليتين إمراضيتين رئيسيتين: • إزالة الميالين demyelination، أو • تنكس المحاوير axonal degeneration • أو بكليهما معاً، أحياناً.
• أذية الأعصاب والجذور المتعددة	اعتلال الأعصاب والجذور polyradiculoneuropathy.
• الجهاز العصبي المستقل	اعتلال أعصاب مستقلة autonomic neuropathy.

الجدول (٣) نماذج اعتلالات الأعصاب المختلفة.

مقوية (نقص التوتر) hypotonia العضل المؤوف، وقد يحدث التقفع contracture بالإزمان. كما قد تظهر تقلصات حزمية (ارتجاف حزمي) fasciculations.

٢- أو أعراض عضلية أخرى كمعص العضل muscle cramps؛ أو كلاهما معاً.

٣- اضطرابات حسية مختلفة، تحدث تلقائياً، كالخدر numbness (ببطلان الحس)، والنخز tingling (لفرط استثارة الألياف الناقلة للألم) والألم الكليل أو الواخز أو الحارق، أو بالتجميد freezing. كما قد يشعر العليل بألم مفرط مثار باللمس، أو يشعر شعوراً كاذباً "بوقوع القدمين على حصى" في أثناء المشي؛ على سبيل المثال (الجدول ٤). ويشعر بهذه الإدراكات الحسية الخاطئة sensory misperceptions في بقع تشريحية محددة، كما سيرد لاحقاً.

ثمة اضطراب حسي خاص، هو الرنح حسي المنشأ (فقد الانتظام الحسي) sensory ataxia، وعدم تناسق الحركة motor incoordination. يشاهد هذا بأذية ألياف الحس العميق الواردة من العضل والمفاصل.

٤- زوال المنعكسات الوترية الملائمة: تتأذى الألياف الكبيرة لحس الأوتار العضلية في السبيل الوارد afferent limb للقوس الانعكاسية المناسبة. ولا يُشعر بهذا النموذج من الحس العميق.

٥- تغيرات عصبية مستقلة autonomic changes: تؤثر في الوظائف اللا إرادية، وتتظاهر باضطرابات الضغط الشرياني والنبض (عدم ثبات وتقلب)، ونقص التعرق، والإمساك، واضطرابات جنسية وبولية كسلس البول أو احتباسه.

النماذج السريرية: ولها نماذج سريرية مختلفة، تسمى بحسب مقر الأذية:

• اعتلال الجذور radiculopathy: وهي أدواء الأعصاب

نموذج الاضطراب الحسي	الإحساس: تلقائي أو مثار (باللمس أو بالألم أو بالحرارة)	ما يشعر به العليل
شواش الحس paraesthesia.	تلقائي أو مثار بأي منبّه.	لا يعدّها مؤلمة.
فرط الحس hyperaesthesia بنمطيه:	تلقائي أو مثار بأي منبّه.	تدرك جميعها ألماً.
- ألم التماس allodynia	تلقائي أو مثار بأي منبه غير مؤلم عادة.	تدرك كل نماذج التنبيهات ألماً.
- فرط التألم hyperalgesia	منبّه مؤلم.	زيادة التحسس sensitivity للألم.
فرط الوجع (فرط حس التألم) hyperpathia	منبّه مؤلم.	ارتفاع عتبة الشعور بالألم، ولكن ما يشعر بالتنبه المتكرر خاصة؛ فإنه يُشعر به كألم مبرح.
نقص حس الألم hypoalgesia	منبّه مؤلم.	تحسس منقوص للألم
نقص الحس hypoaesthesia (hypesthesia)	كل أنواع الإثارة.	تحسس منقوص لكل أنماط الإحساسات.

لجدول (٤) نماذج الاضطرابات الحسية المختلفة

الشوكية spinal nerves ، أو جذورها (الظهرية أو البطنية dorsal and ventral roots) التي تتشكل منها تلك الأزواج. ويعرف اعتلال الجذور بـ "التهاب الجذور radiculitis" أيضاً.

• **اعتلال الضفائر plexopathy**: ويطلق على أذيات مجموعة الأعصاب الكثيرة التفرعات، التي تنشأ من الأعصاب الشوكية؛ لتتألف منها الأعصاب المحيطية المختلفة. وقد تكون الأذية في جزء منها أو تشملها كاملة.

• **اعتلال العصب الأحادي mononeuropathy**: ويطلق على أذية عصب واحد فقط.

• **اعتلال العصب الأحادي المتعدد = mononeuropathy (mononeuritis) multiplex**: وهو مصطلح متناقض ظاهرياً، يطلق على أذيات عدة أعصاب محيطية متفرقة (أي غير متجاورة) في الأطراف؛ على نحو غير متناظر. وتصاب هذه الأعصاب المتفرقة تباعاً غالباً.

• **اعتلال الأعصاب المتعدد polyneuropathy**: وهو اعتلال متناظر يشمل الأعصاب المحيطية على نحو متناظر؛ بدءاً من نهايات الأطراف غالباً، وفي الطرفين السفليين خاصة.

١- اعتلالات الجذور:

قد يصاب جذر واحد أو أكثر، إما بشكل علة منفصلة isolated؛ وإما في سياق بعض أدواء الحبل الشوكي. ففي الشباب والكهول، يكون انفتاق القرص بين فقرتين هو أكثر أسباب اعتلال الجذور مصادفة. في حين تنجم في المرضى - الأكثر تقدماً في العمر- عن تغيرات تنكسية في الأقراص والعظام والمفاصل؛ إذ تؤدي هذه التغيرات إلى ضخامة معاوضة في بعض النسج (كضخامة المفاصل الوجهية facet joints والرباط الأصفر ligamentum flavum). كما يفضي نقص ارتفاع الأقراص التنكسي المنشأ إلى تضيق الثقوب بين الفقار، فتُضغط الأعصاب الشوكية. ويطلق على هذا النموذج من تأذي الأعصاب مصطلح "الاعتلال الضغطي" entrapment. وتصادف هذه الأذيات في الناحية القطنية السفلية وفي الناحيتين الوسطى والسفلية من العمود الرقبي أيضاً. وقد تصاب عقد الجذور الخلفية بداء المنطقة zona. وتتأثر الجذور الحسية والمحركة بالتهاب السحايا المزمن أو بارتشاحها بخلايا ورمية.

أما أذيات الجذور الظهرية الضغطية: فهي نادرة المصادفة مقارنة بأذيات جذور الناحيتين القطنية والرقبية، وذلك لقلة حركة تلك الناحية. ويستدل على أذية الجذور؛ إذا شملت الأعراض قطاعاً جلدياً dermatome (على شكل شريط في الأطراف أو زنار في الجذع)، أو سببت ضعفاً عضلياً في توزع قطاع عضلي myotome؛ أو أدت إلى ضعف المنعكسات الوترية

أو بطلانها؛ أو متى رافق ألم في العنق أو أسفل الظهر أعراضاً في القطع القاصية من الطرف.

الألم هو أكثر مظاهر اعتلال الجذور مصادفة. وينتشر في توزع القطاع الجلدي للجذر المؤوف غالباً أو في القطاع العضلي أحياناً أو فيهما معاً أو في القطاع الهيكلي نادراً. ويزداد الألم بالشد على الجذر المؤوف (كرفع الساق الممدودة أو الثني الجانبي للفقار) أو بضغطه (بفرط بسط الظهر أو بثني الرأس نحو الصدر). كما قد تزداد الأعراض سوءاً بالوسائط التي تزيد ضغط السائل الدماغي الشوكي آنياً، كالسعال والعطاس والكبس للتغوط. وقد يرافق الألمَ الجذري ألمٌ آخر كليل عميق وثابت (في توزع قطاع عضلي أو هيكلي sclerotome أو فيهما معاً). ولا يصادف بطلان الحس في اعتلال الجذور غالباً لتراكب القطاعات الجلدية المتجاورة بعضها فوق بعض، ولكن قد يصادف خلل حسي في بقعة قاصية من القطاع الجلدي أحياناً. أما العلامات الأخرى التي قد تظهر؛ فتشمل الضعف العضلي من نموذج أذية العصبون المحرك السفلي، وضعف المنعكسات الوترية أو زوالها (= منعكسات الشد stretch reflexes) للجذر المؤوف. في الجدول (٥) القطاعات الجلدية ذات الشأن السريري:

في الجدول (٦) أكثر القطاعات الجذرية العضلية أهميةً من الناحية التشخيصية:

يطلق مصطلح "نفضة" jerk على المنعكسات الوترية أيضاً. في الجدول (٧) المنعكسات الوترية ذات الشأن السريري، والجذور المسؤولة عن سلامتها.

في الجدول (٨) ملخص الاضطرابات العصبية المشاهدة في أذيات الجذور المختلفة:

٢- اعتلالات الضفائر plexopathies:

يطلق مصطلح "الضفيرة" على الشبكة المتشعبة والمتصالبة من الأعصاب الشوكية spinal nerves. وتنشأ من الجذور الأمامية والخلفية؛ فتشكل الجذوع trunks والأقسام divisions والحبال cords. وتنشأ منها الأعصاب المحيطيةperipheral nerves ، التي توجد فيها ألياف محركة من عدة جذور شوكية، مع ألياف حسية.

تؤدي أذية الضفيرة إلى مظاهر سريرية تشبه المظاهر في اعتلال الجذور. فتتجلى بألم ينتشر إلى الطرف. وقد يزداد الألم بالوسائط التي تمطط stretches الضفيرة؛ ولكن دون أن يتأثر بالسعال والعطاس، على نحو مغاير لما يشاهد في أذية الجذور. كما يكون نقص الحس والضعف أشد في اعتلال الضفيرة منه بإصابة الجذور، ويشمل توزع عصب محيطي واحد أو أكثر؛ ودون أن يقتصر على توزع جذر أو جذرين فقط.

ثمة ضفيرتان عصبيتان لهما شأن كبير في الطب السريري، هما الضفيرة العضدية brachial plexus، والضفيرة القطنية العجزية lumbosacral plexus. تتأذى الضفائر بالرضوض المفتوحة أو المغلقة، وفي المتلازمات الضغطية syndromes entrapment، والمناعية والارتشاحية والأسرية وبالتشعيع radiation وسواها (الجدول ٩).

أ- الضفيرة العضدية: ولها نماذج مختلفة:

(١)- قلع الجذور العصبية رضي المنشأtraumatic avulsion of nerve roots: وله نموذجان شلل إرب - دُشن، وشلل كلومبْكه.

● **شلل إرب - دُشن** Erb-Duchenne: ويتمزق فيه الجذران الرقبيان العلويان (ر٥ و ر٦). يشاهد هذا في الرضوض التي تسبب فرط تبعيد الرأس عن الكتف، شأن ما قد يصادف في أثناء الولادة عند شد الطرف العلوي للوليد نحو الأسفل مع ابتعاد الرأس عن الكتف. وتؤدي هذه الأذية إلى شلل كل من العضلات: الدالية، وفوق الشوكية، وتحت الشوكية، وذات الرأسين، والعضدية الكعبرية. فيتدلى الطرف العلوي، ويستدير نحو الداخل، وينكب الساعد pronation، ويُبسط الساعد على المرفق، ويزول المنعكسان: ذات الرأسين والعضدي الكعبري. ولا يكون بطلان الحس جلياً؛ إذ إنه قد يقتصر على بقعة صغيرة فوق العضلة الدالية.

● **شلل كلومبْكه** Klumpke: وهو أقل مصادفة من شلل الجزء العلوي للضفيرة. وفيه يتمزق الجذران: الرقبي ٨ والظهري ١. ويصادف في الأذيات التي ينجذب فيها الكتف بشدة نحو الأعلى، شأن ما قد يحدث في أثناء الولادة أيضاً، أو بالإمساك بشيء ما في أثناء الوقوع من شاهق. وتؤدي هذه الأذية إلى ضعف شديد في العضل الصغير لليد، وفي الباسطات والمثنيات الطويلة للأصابع في الساعد. وقد يُصحب هذا بمتلازمة هُرنر Horner syndrome أيضاً. ولا يتأثر عضل العضد ولا الكتف. ويبطل الحس في الجانب الوحشي لليد والساعد.

علاج رضوض الضفيرة العضدية عرضي. والإنذار فيها سيئ.

(٢) - ضمور العضل المؤلم الحاد (= اعتلال الضفيرة العضلية مجهول السبب) acute neuralgic amyotrophy (idiopathic brachial plexopathy =). البدء حاد بألم شديد في الكتف، وتشاهد - بعد ذلك بعدة أيام - دلائل لأذية الجذرين الرقبين ٥ و ٦: فيضعف العضل الموافق، ويضمر، وتزول المنعكسات الوترية الملائمة، ويضطرب الحس في القطاع الحسي للجذرين المؤوفين، وتكون الأذية في جانب

القطاعات الجلدية	الباحة المعصبة
الرقبة	
ر٢ (ر = رقبي)	البقعة القذالية من أعلى العنق حتى قمة الرأس.
ر٣ و ر٤	العنق والجزء العلوي من الكتفين.
الطرف العلوي	
ر٥	الجانب الخارجي للكتف والعضد.
ر٦	جانب الساعد إلى الإبهام.
ر٧	شريط ضيق يمتد من الناحية الجانبية للساعد إلى الإصبع الوسطى.
ر٨	الجانب الإنسي من الساعد والخنصر والبنصر.
ظ ١ (ظ = ظهري)	الجانب الإنسي من العضد إلى الإبط.
الجذع (الصدر والبطن)	
ر٤ / ظ ٢	القطاعان متجاوران (مما يجعل مستوى اضطراب الحس جلياً بأذية الحبل الشوكي بين هاتين القطعتين).
ظ ٥	الورب الذي يمر بحلمة الثدي (في الذكور على الأقل).
ظ ٨	الورب على مستوى الحافة الضلعية.
ظ ١٠	مستوى السرة.
ظ ١٢ .	الارتفاق العاني symphysis pubis.
الطرف السفلي	
ق١ (ق = قطني)	المغبن والخصية والناحية الأمامية من الصفن.
ق٢ ، ق٣	واجهة الفخذ.
ق ٤	الجانب الإنسي من الربلة.
ق ٥	الجانب الوحشي من الساق وظهر القدم.
ع١ (ع = عجزي)	أخمص القدم وخنصرها، والجزء السفلي من الساق.
العجان	
ع ٣ -ع ٥	حلقات متراكزة.

ملاحظات:

- ثمة بعض التفاوت - من شخص إلى آخر - في توزع القطاعات الجلدية المختلفة، وكذلك الأمر بين المراجع المختلفة.
- هناك تراكب كبير بين القطاعات المتجاورة.

الجدول (٥) بعض القطاعات الجلدية ذات الشأن السريري.

القطاعات العضلية myotome (الجذور المحركة)	العضل المعصب من الجذور
الرقبة	
ر ٤ (ر = رقبي)	الحجاب الحاجز.
الطرف العلوي	
ر٥، ر٦	عضل الكتف ومثنيتا المرفق.
ر٧	ذات الرؤوس الثلاثة وباسطات الرسغ والأصابع.
ر٧، ر٨	مثنيات الرسغ والأصابع.
ر٨، ظ١ (ظ = ظهري)	عضل اليد
الجذع	
ر٦ ، ر٧، ر٨	الظهرية العريضة latissimus dorsi.
ظ٢ إلى ق٣ (ق = قطني)	عضل بين الأضلاع والقطني وعضل البطن.
ق١، ق٢	القطنية الكبيرة psoas.
الطرف السفلي	
ق٣- ق٤	مربعة الرؤوس الفخذية ومقربات الفخذ.
ق٤، ق٥	الأليويات glutei.
ق٤ إلى ع١ (ع = عجزي)	المأبضيات hamstrings.
ق٥، ع١	العضل المحرك لمفصل عنق القدم
ع١، ع٢	عضل القدم.
المصرتان	
ع ٢ إلى ع ٤	المثانة والمصرة الشرجية.
لاحظ أن العضلات المختلفة تتعصب من أكثر من جذر. فلا يكون الضعف شديداً بتأذي جذر واحد.	

الجدول (٦) أكثر القطاعات الجذرية العضلية أهمية من الناحية التشخيصية.

واحد غالباً. وفي بعض المرضى تكون الإصابة بتوزع أعصاب بعينها؛ ولاسيما العصب الإبطي axillary أو فوق الشوكي suprascapular أو الكعبري.

لا يعرف سبب لهذه الحالة غالباً. وقد تحدث تلو أذية بسيطة، أو التلقيح أو خمج جهازي بسيط. كما قد تصادف بوصفها حالات أسرية معاودة أحياناً؛ لوجود علة جينية في الموقع 17q25 في معظم تلك الحالات.

العلاج عرضي. ويتحسن العليل تلقائياً خلال أسابيع أو أشهر. وقد يشفى شفاءً كاملاً.

(٣)- متلازمة الضلع الرقبية cervical rib syndrome (=

المنعكسات الوترية (العميقة) (Deep) Tendon reflexes	الجذر (ومركز الانعكاس في الحبل الشوكي)	العصب المحيطي
ذات الرأسين biceps	ر٥ ، ر٦ (ر = رقبي).	العصب العضلي الجلدي musculocutaneous (من الحبل الجانبي للضفيرة العضدية).
العضدية الكعبرية brachioradialis (نفضة وتر المستلقية) supinator jerk	ر٥ ، ر٦.	الكعبري radial (من الحبل الإنسي للضفيرة العضدية).
ذات الرؤوس الثلاثة triceps	ر٧.	الكعبري (من الحبل الإنسي للضفيرة العضدية).
المثني للركبة (الداغصي)	ق٣، ق٤ (ق = قطني).	القسم الخلفي للعصب الفخذي.
منعكس الكاحل (الدابري) ankle	ع١، ع٢ (ع = عجزي).	العصب الظنبوبي tibial.

ملاحظات:

- تعرف المنعكسات الوترية في الكتابات الإنكليزية بمنعكسات "التمدد او التمطط أو الشد ز stretch". كما يطلق عليها مصطلح "نفضة الوتر"tendon jerk أيضاً.
- قد يصاب الجذران الرقبيان ر٥ و ر٦ خاصة، في داء الفَقار التنكسي الرقبي cervical spondylosis، ما يؤدي إلى زوال منعكس ذات الرأسين والعضدية الكعبرية. وقد يشتد منعكس ذات الرؤوس الثلاثة أيضاً.

لجدول (٧) المنعكسات الوترية ومستواها التشريحي.

ر٥	ر٥	ر٦	ر٧	ر٨	ق٤	ق٥	ع١
الضعف العضلي	الدالية > ذات الرأسين.	ذات الرأسين.	ذات الرؤوس الثلاثة، باسطات الأصابع.	باسطات الأصابع مع مبعدات السبابة والخنصر.	مربعة الرؤوس.	بسط إبهام القدم.	ثني القدم نحو الأخمص (يطلب منه الوقوف على صدر القدم).
نقص الحس	الجانب الوحشي للعضد.	الإبهام.	الإصبع الوسطى.	الخنصر.	الجانب الإنسي للظنبوب.	ابهام القدم والجانب الأنسي للقدم.	الخنصر والجانب الوحشي للقدم.
غياب المنعكس	-	ذات الرأسين.	ذات الرؤوس الثلاثة.	-	الركبة.	-	الدابري

الجدول (٨) ملخص للاضطرابات العصبية في أذيات الجذور

متلازمة مخرج الصدر (thoracic outlet syndrome): وفيها يتأذى الجذران: الرقبي (٨) والظهري (١). أو قد تكون الأذية للجذع السفلي للضفيرة: بضغطٍ من ضلع رقبية، أو من شريط ليفي من الناتئ المستعرض transverse process للفقرة الرقبية (٧).

تتظاهر هذه المتلازمة الضغطية compressive بضعف

الضفيرة القطنية العجزية	الضفيرة العضدية
رض جراحي وكسور الحوض.	الرض.
ارتشاح ورمي (اللمفوما والمبيض والرحم).	ارتشاح ورمي (الرئة والثدي واللمفوما).
التشعيع.	التشعيع.
النزف خلف الصفاق.	متلازمة مخرج الصدر.
خراجة العضلة القطنية.	أسري، معاود (صفة صبغية جسدية سائدة).
ضمور العضل سكري المنشأ diabetic amyotrophy.	غامضة السبب (متلازمة بارسوناج- تورنر Parsonage-Turner = الضمور العضدي الحاد acute brachial amyotrophy).
غامض السبب.	

الجدول (٩) أذيات ضفائر الأعصاب.

العضل الصغير لليد خاصةً وضموره بدءاً بعضل ألية اليد thenar غالباً. ويرافق ذلك ألم وخدر في توزع العصب الزندي في اليد، يمتد إلى الجانب الإنسي للساعد. وقد ينتشر الضعف -فيما بعد- ليشمل عضل الساعد. وقد يضغط أيضاً الشريان تحت الترقوة. ويمكن تحري ذلك سريرياً باختبار أدْسون Adson: وهو ضعف النبض في الشريان الكعبري إذا ما طلب - من العليل الجالس - أن يدير رأسه نحو الجانب المؤوف، ثم يأخذ شهيقاً عميقاً. وتجدر الإشارة إلى أن النبض قد يضعف في بعض الأصحاء أيضاً. بيد أن سماع نفخة في الحفرة فوق الترقوة supraclavicular fossa خلال الاختبار يشير إلى وجود تأذٍ في الشريان تحت الترقوة أيضاً بالضلع الرقبية.

قد يكشف التصوير الشعاعي ضلعاً رقبية: أو ناتئاً مستعرضاً كبيراً للفقرة الرقبية السابعة. ولا تظهر الحزمة الليفية (التي قد تكون المسببة) في هذا التصوير. ويكشف تخطيط العضل الكهربائي زوال التعصيب في التوزع العضلي للجذر الظهري الأول، مع نقص الكمون الحسي sensory potential الوارد من الخنصر أو غيابه.

المعالجة جراحية: باستئصال الضلع أو بقطع الحزمة الليفية.

أسباب أخرى لاعتلال الضفيرة العضدية: قد تتأذى الضفيرة العضدية من ارتشاح بسرطان (نقائل أو ورم قمة الرئة) أو بعد التشعيع بسنوات. وتشاهد كذلك في الرضوض المختلفة: بما فيها الجراحية، كما في بضع القص على الخط الناصف median sternotomy. وللفحوص الكهربائية شأن كبير في تعيين مكان الأذية وشدتها، ويشير غياب هذه التغيرات الموضوعية إلى اضطراب غير عضوي المنشأ لشكاية العليل.

(ب)- اعتلال الضفيرة القطنية العجزيةplexopathy lumbosacral: ويشمل ضفيرتين مركَّبتين، هما الضفيرة القطنية والضفيرة العجزية، من الجذور: ق٢، وق٣، و ق٤، وق٥، وع١، وع٢، وع٣. لاعتلال الضفيرة القطنية العجزية نادر المصادفة أسباب، أهمها:

- اعتلال مجهول السبب، يشبه نظيره المشاهد في اعتلال الضفيرة العضدية مجهول السبب. وعلاجه عرضي.
- قد يُضغط الجذع القطني العجزي lumbosacral trunk (ق٤ وق٥) برأس الجنين على حافة الحوض في أثناء الولادة؛ مما يؤدي إلى هبوط القدم foot drop. ويصادف هذا في النسوة قصيرات القامة. ويشفى معظمهن تلقائياً بمدة ستة أشهر.
- قد يحدث نزف تلقائي حاد (في الناعور أو بالعلاج بمضاد التخثر) نادراً، فتنضغط الجذور الشوكية (ق٢ وق٣ وق٤) التي يتشكل منها العصب الفخذي، ضمن حجيرة (حيِّز) العضلة القطنية (البسواس)psoas compartment خلف الصفاق. يكشف النزف بالتصوير بالرنين المغنطيسي. وقد تتطلب الحالة التدخل الجراحي لتخفيف الضغط.

٣- اعتلالات الأعصاب المحيطية peripheral neuropathies:

يطلق هذا المصطلح على اضطراب وظيفة عصب محيطي واحد، أو أكثر. ولها عدة نماذج سريرية، تختلف فيما بينها بالتوزع التشريحي للأعصاب المؤوفة ونمط اعتلال الألياف العصبية فيها، من حسية (ألياف كبيرة أو صغيرة) أو ألياف حركية أو ألياف عصبية استقلالية، أو تكون شاملة كل الألياف. وتقسم إلى:

- اعتلال العصب الأحادي mononeuropathy، وقد يشمل اعتلال الأزواج القحفية cranial mononeuropathies أيضاً.

- اعتلال عدة أعصاب multiple neuropathies (المتجاورة تشريحياً) بالرضوض غالباً.

- اعتلال العصب الأحادي المتعدد mononeuropathy multiplex (المتفرقة تشريحياً).

- اعتلال الأعصاب المتعدد polyneuropathy. وقد يشمل اعتلال الأزواج القحفية.

أ- اعتلال العصب الأحادي:

تتأذى الأعصاب المحيطية فُرادى بالرضوض المختلفة غالباً، شأنها شأن اعتلال الجذور أيضاً. وقد يكون الرض حاداً (في الجروح القاطعة، أو بالهرس، أو بتلقي ضربة واحدة شديدة)، أو مزمناً لضغط مزمن أو متكرر على بقعة يمر عندها العصب سطحياً فوق عظم، كما في مرور العصب الزندي خلف بكرة المرفق؛ أو العصب الشظوي عبر رأس العظم الشظوي). ولا يصعب تشخيص هذه الحالات سريرياً لوجود مظاهر حسية (شُواش الحس paraestheesia أو بطلانه)، مع مظاهر حركية (الضعف وضمور العضل) أو من دونها، في توزع العصب المؤوف وحده. كما يبطل المنعكس الوتري الملائم، ويزول التعرق في البقعة الجلدية فاقدة الحس، وتضطرب الوظيفة الوعائية المحركة vasomotor function حين وجود ألياف عصبية مستقلة في العصب المؤوف. وتجدر الإشارة إلى ما يلي:

- يؤهب كثير من الأدواء الجهازية لاعتلال أحادي العصب. وقد تسبب اعتلال الأعصاب المتعدد أيضاً، كداء السكري والكحولية؛ إذ إن هذه الأدواء تنقص عتبة التأذي في جميع الأعصاب المحيطية.

- يحدث فرط استثارة في العصب المؤوف غالباً، فتظهر علامة تينل Tinel's sign بقرع العصب بلطف في مكان تأذيه؛ مما يثير الشعور بتيار كهربائي يسري في التوزع الجلدي على الجانب القاصي من العصب المؤوف.

- تشير مصادفة أكثر من نوبة واحدة one episode من الاعتلال الانضغاطي لدى عليل ما، أو وجود سيرة أسرية صريحة لهذا النموذج من اعتلالات الأعصاب؛ إلى احتمال إصابته بما يعرف بـ:"اعتلال الأعصاب الوراثي المؤهب للشلول الانضغاطية" hereditary neuropathy with liability to pressure palsies.

تتضرر الأعصاب المحيطية بالرضوض، وفي المتلازمات الضغطية entrapment syndromes والمتلازمات الحجيرية compartmental syndromes كما سيرد لاحقاً.

(١)- رضوض الأعصاب nerve trauma: تختلف العناصر النسيجية للعصب المحيطي في سهولة التأذي - كما هو مبين في الجدول (١٠) - بصرف النظر عن آلية الرض المسبب؛ من ضغط pressure وهرس crush، أو تمطيط stretch، أو قطع severance.

يصادف ما يدعى "التعطل الوظيفي" neuropraxia في أقل درجات التأذي شدة: يتوقف النقل الكهربائي للدفعات العصبية nerve impulses عبر البقعة المؤوفة، مع بقاء البنية النسيجية للعصب سليمة غالباً. ولكن قد تتأذى الأغماد الميالينية للألياف العصبية. يكون هذا الاضطراب مؤقتاً؛ والشفاء منه كاملاً. أما في الرضوض الأكثر شدة؛ فتتأذى المحاوير وأغمادها الميالينية، مع جزء من النسيج الضام الذي يَدعَم العصب، ويحمل فيه أوعية الدم أو من دونه. وتتنكس الألياف العصبية التي تقع على الجانب القاصي من بقعة الرض (وهذا هو التنكس الووليري Wallerian degeneration)، ولكن مع بقاء نسيجها الضام المحيط بها سليماً في القطع الدانية. وقد تنمو الألياف العصبية من الجانب الداني للرض، لتعود إلى مجاريها السوية في القطعة القاصية. تعرف الدرجات متوسطة الشدة من رضوض الأعصاب بـ"تهتك المحوار" axonotmesis. أما في الرضوض البليغة؛ فيُقطع العصب قطعتين، تنفصل إحداهما عن الأخرى. ويحدث التنكس الووليري في القطعة القاصية، ويتجدد العصب nerve regeneration من القطعة الدانية. لكن فرص وصول الألياف المتجددة إلى مجراها السابق تبقى ضعيفة جداً ما لم يُخَط العصب جراحياً. يطلق على هذا النموذج من الأذية، "تهتك العصب" neurotmesis. في الجدول (١١) مقارنة سريرية بين النماذج المختلفة لرضوض الأعصاب المحيطية.

وتجدر الإشارة إلى أن التنكس يبدأ في الأذيات التي تتلف المحاوير، في الجانب القاصي للأذية، في ٣-٥ أيام. ويتوقف

درجة العَطَب	الميالين	المحاوير axons	النسيج الضام للعصب: غمد الألياف endoneurium	غلاف الحزم perineurium	غلاف العصب epineurium
I = **تعطل وظيفي** neuropraxia	+/-	-	-	-	-
II = **تهتك محواري** axonotmesis	+	+	-	-	-
III	+	+	+	-	-
IV	+	+	+	+	-
V = **تهتك العصب** neurotmesis	+	+	+	+	+

الجدول (١٠) تصنيف رضوض الأعصاب المحيطية [١]

(١) بحسب تصنيف سندرلاند Sunderland System

+. تحدث أذية : - = لا تحدث أذية

النقل بعد هذه المدة. ومن ثم تبدأ المحاوير بالتجدد من الجانب الداني للعصب المقطوع. وقد يحدث هذا بعد ٢٤ ساعة من الرض، أو أنه قد يتأخر عدة أسابيع؛ بحسب شدة الأذية. ولكن يحتاج الأمر إلى الجراحة لإصلاح القطع وتحسين فرص استعادة وظيفة العصب المقطوع. ويعتمد هذا على عدة أمور:

- طبيعة الرض: يؤدي القطع التشريحي الكامل للعصب إلى تنكس القطعة القاصية distal من العصب. كما يتمزق نسيجه الضام المُدَعِّم. تنبت المحاوير من الجانب الداني للعصب مؤذنة ببدء التجدد فيه؛ ولكنها تفشل في الوصول إلى الجانب القاصي غالباً؛ مما يضعف احتمال الشفاء. ويكون الإنذار أفضل في الرضوض التي تهرس العصب، وتترك النسيج الضام سليماً، فتتمكَّن المحاوير العصبية المتجددة من النمو في مجاريها السابقة.
- وجود خمج في مكان الأذية، يحول دون التجدد.
- مكان الرض: فالأذية في القطع القاصية من الجسم أفضل مما في القطع الدانية، لطول المسافة التي تحتاج إليها المحاوير المتجددة للوصول إلى أهدافها.
- العصب ذاته: فلبعض الأعصاب قابلية للتعافي أكثر من سواها.
- المدة الزمنية بين حدوث الأذية والجراحة: فكلما طال الزمن على الأذية؛ كانت فرص التحسن بالجراحة أقل. وقد لا تفيد الجراحة بعد مضي أكثر من أشهر قليلة على الإصابة.
- التقريب الجيد لطرفي العصب المنفصلين أحدهما عن الآخر.
- خبرة الجرّاح، وأمور تقنية أخرى.

وعلى نحو عام، يكون التعافي بطيئا؛ لبطء نمو المحاوير العصبية، الذي لا يتجاوز مليمترات قليلة في اليوم الواحد؛ في أفضل الظروف.

هناك عدة حالات سريرية تتأذى فيها الأعصاب برض مباشر:

– قد يتأذى العصب الكعبري في كسور العضد؛ لأنه يمر على مقربة من جَدْل shaft عظم العضد. كما قد يتأذى في العضد أيضاً بـ "شلل شهر العسل" honeymoon palsy. وقد ينضغط في الإبط في "شلل ليلة السبت" Saturday night palsy في المخمورين، وبرضوض المرفق؛ إضافة إلى إصابة انتقائية في الانسمام بالرصاص، وفي خلع الكتف.

تؤدي الأذيات بين الإبط والمرفق إلى ضعف بسط الرسغ (ومنها هبوط الرسغ wrist drop) ونقص الحس في ظهر اليد لا في الأنامل. ثم ينقسم العصب في المرفق إلى غصنين: سطحي (جلدي) وعميق (عضلي). يتأذى الغصن السطحي بالرضوض أو بضغط العصب مباشرةً في الناحية القصية من عظم الكعبرة (القيد بالصفد، على سبيل المثال)؛ فيؤدي إلى شواش الحس paraesthesia (شعور تلقائي شاذ) أو إلى ألم التماس (عسر اللمس) dysaesthesia (وهو شعور كريه يثار باللمس) في ظهر اليد؛ أو إليهما معاً. أما الغصن العميق: فيُضغط في مروره عبر العضلة الاستلقائية supinator

muscle، فيضعف بسط الأصابع مع سلامة العضلة العضدية الكعبرية brachioradialis والباسطات الأخرى في الجانب الكعبري للرسغ.

– قد يتأذى العصب الشظوي (fibular = peroneal) عند رأس الشظية برض مباشر أو بضغطه أو بتمطيطه بالقرفصة أو بتصالب الرجلين جلوساً. كما يتأذى بالاستلقاء المديد في الفراش مع دوران الطرف نحو الوحشي؛ شأن ما يشاهد في الفالج وفي كسر عنق الفخذ.

تؤدي أذية العصب إلى الخدر في ظهر القدم، وضعف حركة الثني الظهري للقدم ولأصابعها (فترتخي القدم foot drop)، ويضعف قلبها نحو الوحشي eversion، مع سلامة قلبها نحو الإنسي inversion.

– قد يصاب العصب الجلدي الوحشي للفخذ في المغبن بضغط خارجي بمشدات الوسط، وفي الحمل وزيادة الوزن والسكري. تتظاهر الأذية بنقص الحس وخلل الملامسة في الجانب الوحشي للفخذ؛ من دون إصابة محركة. قد تتحسن الأعراض تلقائياً بتجنب التمنطق بالمشدات، وبحقن مخدر مع ستيروئيدات موضعياً؛ إذا كان الألم يعوق المصاب.

	تهتك العصب neurotmesis	تهتك المحوار axonotmesis	التعطل الوظيفي neuropraxia
التغير المرضي:			
التواصلية التشريحية	تفقد.	موجودة.	موجودة.
نموذج الإصابة	لكل الألياف المكونة للعصب.	الألياف العصبية.	انتقائي للميالين.
المظاهر السريرية:			
شلل العضل	كلي.	كلي.	كلي.
ضمور العضل	مطرد السير.	مطرد السير.	طفيف إن حدث.
بطلان الحس	كلي.	كلي.	طفيف إن حدث.
اضطراب استقلالي	كلي.	كلي.	لا يحدث.
المظاهر الكهربائية [١]:			
الرجفان الليفي [٢]	موجود.	موجود.	موجود أحياناً.
كمونات الوحدات المحركة [٣]	غائبة.	غائبة.	غائبة.
النقل في القطعة القاصية للعصب	مفقود.	مفقود.	مفقود.
التعافي:			
التصليح الجراحي	ضروري.	لا حاجة إليه.	لا حاجة إليه.
سرعة التعافي	١-٢ ملم/يوم بعد التصليح.	١-٢ ملم/يوم.	سريع: أيام إلى أسابيع.
ترتيب استعادة الوظيفة	منتظم: من التوزع الداني وباتجاه نهاية الطرف.	منتظم: من التوزع الداني وباتجاه نهاية الطرف.	عشوائي.
نوعية التحسن	تحسن منقوص دائماً.	شفاء تام.	شفاء تام.

(١) في تخطيط العضل والأعصاب.
(٢) Fibrillation
(٣) Motor unit action potential

الجدول (١١) مقارنة بين النماذج السريرية الثلاثة لأذيات الأعصاب المحيطية بحسب تصنيف سِدون Seddon.

- قد يتأذى العصب الوركي في الألية buttock بالحقن العضلي في غير موضعه السليم كما قد يتأذى العصب في السكري والانسمام بالإسرب، وبالأورام، وفي الخلع الخلفي لرأس عظم الفخذ.

تتظاهر أذية العصب بضعف العضل الخلفي للفخذ (العضل المأبضي hamstring muscles)، وكل عضل الساق والقدم، مع بطلان الحس في باطن القدم وظهرها، وغياب المنعكس الدابري (لشلل غصني العصب الوركي: العصبين المأبضيين الإنسي والوحشي).

- **أذيات أعصاب أخرى، رضية المنشأ:**

● قد يتأذى العصب الإبطي axillary nerve بالرض المباشر على الناحية الوحشية الأمامية للعضلة الدالية وفي خلع الكتف؛ مما يؤدي إلى شلل الدالية وإلى بطلان الحس في بقعة صغيرة في الجانب الوحشي العلوي للعضد.

● قد يتأذى العصب الصدري الطويل long thoracic nerve بحمل ثقل على الكتف (كيس من الإسمنت أو جرة ماء) أو بثقل حقيبة ثقيلة تتدلى بحزام من الكتف.

● أغصان صغيرة لأعصاب في القدم أو اليد.

(٢)- المتلازمات الضغطية entrapment syndromes: وتطلق على الأذية البؤرية للعصب؛ لانضغاطه في موقع عبوره في نفق تشريحي ليفي أو ليفي عظمي، يضيق عليه. ولها نماذج كثيرة (الجدول ١٢)، وتتشارك فيما بينها بعدة صفات سريرية:

- يؤدي الضغط الموضعي على عصب ما إلى تفتت الأغماد الميالينية تفتتاً آلياً (ميكانيكياً) في قطعة قصيرة من العصب في ذلك الموضع. وتتنكس المحاوير إذا طال أمد الضغط. ويبدأ التحسن التلقائي بعد أيام؛ ليكتمل خلال ٦-٨ أسابيع غالباً. ولكن إذا ما حدث تنكس في المحاوير؛ طالت مرحلة التعافي؛ لبطء نمو المحاوير من الجانب الداني لمكان الأذية، وكان الشفاء ناقصاً.

- الألياف العصبية الثخينة في العصب هي أكثر عرضة للتأذي بالضغط من الألياف الدقيقة. وعلى ذلك، تتأثر الوظيفة المحركة والحس العميق (الأوضاع والاهتزاز)، ومنها تعثر الحركة clumsiness. ولكن قد لا يكشف الفحص السريري خللاً ذا شأن في الإحساسات الأخرى كاللمس والحرارة والألم: على الرغم من شكاية العليل الحسية.

- تتظاهر المتلازمات الضغطية بشواش الحس والألم التلقائي أو ألم التماس (عسر اللمس) في الجانب المحيطي للتوزع الجلدي للعصب، ويشتد ليلاً غالباً. وقد يمتد الألم نحو الجانب المركزي لمقر الآفة؛ متجاوزاً بقعة التوزع الحسي للعصب.

- يزيد ضغط مقر الأذية من شدة الألم.

- تخف شدة الألم بحقن hydrocortisone حول العصب.

في الجدول (١٢) ملخص لبعض المتلازمات الضغطية للاطلاع عليها من دون تفصيل في كل منها.

ثمة متلازمة ضغطية تستحق ذكراً خاصاً بها لكثرة مصادفتها، وهي متلازمة النفق الرسغي: تصاب بها النساء خاصة. وتتظاهر باضطرابات حسية وحركية مبينة في الجدول (١٢). ويؤهب لها وجود نفق رسغي ضيق إما ولادياً؛ وإما مكتسباً لثخن الأربطة، أو أذية المفاصل، أو انتباج الغشاء الزليلي synovium. ومن الملاحظ أن بعض الأعمال المنزلية اليدوية تفاقم الأعراض، كحفر الكوسى، وغسل الثياب يدوياً أو عصرها. وقد يؤهب لهذه المتلازمة بعض الحالات أو الأدواء (الجدول ١٣). وما يزال شأن بعض الأذيات المهنية في الإمراض - كالطباعة على الآلة الكاتبة أو الحاسوب - أمراً مثيراً للجدل.

تعالج هذه الحالات بعلاج الحالة المسببة؛ متى وجدت. ويُعمد إلى الجراحة في معظم الحالات؛ بعد تأكيد التشخيص بقياس النقل في الأعصاب عبر نفق الرسغ. وقد تفيد المعالجة المحافظة في بعضها الآخر؛ متى كانت خفيفة الشدة. وتشمل: تناول المسكنات، وحقن الستيروئيدات موضعياً ووضع جبيرة ليلاً على الوجه الراحي للرسغ والرسغ بوضعة بسط خفيف. ولكن الجراحة هي أنجع وسيلة.

(٣)- المتلازمات الحُجيرية compartmental syndromes: وتطلق على احتشاء قطعة طويلة من العصب بنقص التروية (الإقفار) ischaemia، في مكان عبوره لحيز تشريحي لفافي عظمي fascio-osseous يعرف بالحُجيرة. وفيها تمر عضلات وحزمة عصبية وعائية neurovascular bundle. فإذا توذم العضل بنقص التروية أو برض، أو حدث نزف فيه على سبيل المثال، انتفخت العضلات فيها وارتفع الضغط موضعياً في الحيز المحصور؛ مما ينقص التروية، ويضغط العصب وتتفاقم الوذمة.

من هذه المتلازمات، على سبيل المثال: متلازمة الحجيرة الأمامية للساق anterior compartmental syndrome of the lower leg: وتنجم عن وذمة العضل الظنبوبي الأمامي (تلو المسيرات الطويلة) أو هرس العضل، أو حدوث نزف فيه، تلقائي أو بكسر العظم، أو وضع جبيرة غير ملائمة. ومن مظاهرها:

مقر الألم (العرض الموجه)	العصب المؤوف ومكان العلة	العلامات السريرية المرافقة
الرأس		
ألم في جانب واحد من الرقبة والقذال خلف الأذن، قد ينتشر خلف العين.	انضغاط العصب القذالي الكبير greater occipital nerve في النفق في سفاق العضلة شبه المنحرفة aponeurosis of trapezius muscle ألم العصب القذالي occipital neuralgia أو ألم عصب آرنلد Arnold's neuralgia أو ألم العصب ر٢.	مضض بالجس في بقعة خروج العصب من قاعدة الجمجمة، ويزداد بثني الرأس نحو الأسفل والأمام.
الطرف العلوي		
إصبع واحدة أو إصبعان	العصب الإصبعي digital nerve في الحيز بين الرباطين السنعيين المستعرضين السطحي والعميق transverse metacarpal ligaments.	تغيرات حسية في الإصبع؛ تفاقم الألم بفرط بسط الإصبع في المفصل السنعي السلامي؛ تغيرات قطر الأوعية.
الإبهام و/أو السبابة و/أو الوسطى و/أو ١/٢ البنصر؛ كل الكف أحياناً؛ قد يمتد في الطرف ليصل إلى الجانب الوحشي للكتف أحياناً.	العصب الناصف في الرسغ (متلازمة نفق الرسغ) في النفق الرسغي carpal tunnel، بالرباط الرسغي المستعرض transverse carpal ligament.	نقص الحس في الوجه الراحي للأصابع المذكورة؛ ضعف العضلة المقابلة لإبهام اليد وضمورها؛ إحداث الألم في اليد: بالضغط على الرباط الرسغي أو بقرعه، أو بإحداث احتقان في اليد بوساطة كم جهاز الضغط ، أو بفرط ثني الرسغ دقيقة واحدة.
الإبهام والـ 1/2 ٣ أصابع الكعبرية، والكف..	العصب الناصف في الساعد (متلازمة العضلة الكابة pronator syndrome)، على حافة العضلة السطحية sublimis muscle.	اضطراب الحس والحركة كما في متلازمة نفق الرسغ؛ علامة المباركة benediction sign لضعف العضلة المثنية للسبابة؛ الضغط على العصب في الجزء الداني من الوجه البطني للساعد يثير الألم.
الإصبعان ٤ و ٥	العصب الزندي في الرسغ ulnar nerve at wrist بالرباط الرسغي الراحي volar carpal ligament والعضلة الراحية القصيرة palmaris brevis	تغير الحس في الإصبعين ٤ و ٥؛ ضعف العضل الصغير لليد وضمورها ولاسيما الخنصر؛ تمخلب clawing الإصبعين ٤ و٥؛ الضغط على ناحية العظم الحمَصي يثير الألم في الإصبعين.
الإصبعان ٤ و ٥، قد ينتشر حتى عظم الكتف والفقار المجاورة أحياناً	العصب الزندي في المرفق (شلل العصب الزندي المتأخر tardive ulnar palsy) بلقيمة العضد الإنسية medial epicondyle of humerus	تغير الحس في الإصبعين ٤ و ٥ مع الجانب الإنسي للكف وظهر اليد؛ ضعف العضل الصغير لليد وضموره ولاسيما الخنصر، وتمخلب clawing الإصبعين ٤ و ٥ ؛ قد يثار الألم بالضغط الخفيف على العصب في المرفق
تتمة الجدول ١٢ في الصفحة التالية		

مقر الألم (العرض الموجه)	العصب المؤوف ومكان العلة	العلامات السريرية المرافقة
ظهر اليد وظهر إبهامها والأصابع الثلاثة المجاورة.	الكعبري radial في أعلى الساعد عند عبور العصب تحت حافة المرتكز الليفي لعضلة باسطة الرسغ الكعبرية الصغيرة extensor carpi radialis brevis أو عند عبوره في العضلة المستلقية supinator	ألم فوق اللقيمة epicondyle الوحشية؛ بسط الإصبع الوسطى يثير الألم. ضعف بسط الرسغ أو تدليه؛ نقص الحس في توزع العصب
الناحيتان الجانبية والخلفية للكتف، قد يمتد فوق الباسطات في الساعد.	العصب فوق عظم الكتف suprascapular n. عند مروره تحت الرباط الكتفي المستعرض superior. transverse scapular ligament	ضمور العضلة فوق الشوكية والعضلة تحت الشوكية. أحياناً يثار الألم بتقريب الطرف العلوي (المنبسط في المرفق) عبر الخط الناصف.
الحافة الأنسية لعظم الكتف والجانب الوحشي للعضد والساعد	الكتفي الظهري dorsal scapular عند اختراقه للعضلة الأخمعية الوسطى scalenus medius	يؤدي دوران الرأس وثنيه إلى تفاقم الألم ؛ ينتشر الألم بالضغط على العضلة الأخمعية؛ تجنح الكتف winging of scapula.
الطرف السفلي		
أخمص القدم والإصبعان ٣ و ٤	انضغاط العصب بين الإصبعين interdigital n. بالرباط المستعرض الكاحلي العميق deep transverse tarsal ligament (الألم المشطي لـ مورتن Morton s metatarsalgia).	نقص الحس في السلاميات القاصية distal phalanges؛ مضض بالضغط بين الرأسين المشطيين metatarsal heads.
الوجه الأخمصي للقدم أمام العقب، وفي الوجه الأخمصي لأصابعها.	انضغاط العصب الأخمصي بغصنيه الأخمصي الإنسي والأخمصي الوحشي medial and lateral plantar nerves بالرباط الخَمَلي laciniate ligament .	ضعف في ثني أصابع القدم؛ نقص الحس في أخمص القدم، أمام العقب heel؛ الضغط أسفل الكعب الإنسي medial maleoulus وأمامه يثير الألم موضعياً وتشععه.
الوجه الأخمصي للقدم (مع العقب)، وفي الوجه الأخمصي لأصابعها.	انضغاط العصب الظنبوبي الخلفي posterior tibial n. بالرباط الخَمَلي (متلازمة النفق الكاحلي tarsal tunnel).	كما هو مذكور بأذية العصب الأخمصي؛ ولكن مع نقص الحس في العقب أيضاً.
الجانب الوحشي للساق والقدم: ارتخاء القدم foot drop.	انضغاط العصب الشظوي الأصلي common peroneal n. عند رأس الشظية في أثناء مروره عبر الفُرجة في وتر العضلة الشظوية الطويلة peroneus longus tendon	ضعف البسط الظهري dorsiflexion للقدم وانقلاب القدم للخارج eversion ؛ نقص الحس في الجانب الوحشي؛ إثارة الألم بالضغط أسفل رأس الشظية.
ألم في الناحية الأربية groin ينتشر إلى الجانب الإنسي للفخذ.	انضغاط العصب الحرقفي الأربي ilioinguinal nerve في ناحية الشوك الحرقفي الأمامي العلوي anterior superior iliac spine في أثناء عبوره العضل الأمامي لجدار البطن.	نقص الحس في البقعة أعلى الفخذ crural area (الأربية) تمتد إلى الوحشي حتى العُرف الحرقفي iliac crest؛ فتق أربي مباشر direct inguinal hernia؛ إثارة الألم بالضغط في ناحية الشوك الحرقفي الأمامي.

تتمة الجدول ١٢ في الصفحة التالية

مقر الألم (العرض الموجه)	العصب المؤوف ومكان العلة	العلامات السريرية المرافقة
الوجه الأمامي الوحشي للفخذ	انضغاط العصب الجلدي الوحشي للفخذ lateral cutaneous nerve of the thigh في النفق قرب المرتكز الوحشي للرباط الأربي inguinal ligament على الشوك الحرقفي (شواش حس الفخذ المؤلم).	نقص الحس في البقعة العلوية الوحشية للفخذ؛ إثارة الألم بالضغط أسفل الجانب الوحشي للرباط الأربي. ألم في باطن الفخذ.
العصب السدادي obturator nerve في الثقبة السدادية في الغشاء السدادي.	العصب السدادي obturator nerve في الثقبة السدادية في الغشاء السدادي.	ألم في باطن الفخذ، قد يزداد بالسعال (بوجود فتق سدادي) وبحركة المفصل الوركي؛ نقص الحس في باطن الفخذ؛ ضعف المقربات.

الجدول (١٢) ملخص لبعض المتلازمات الضغطية.

• الحمل.
• إلتهاب المفاصل الروماتوئيدي rheumatoid arthritis.
• ضخامة النهايات.
• قصور الدرقية.
• ناسور صنعي artificial fistula في الرسغ للديال (للديلزة) الكلوي renal dialysis.
• الداء النشواني.
الجدول (١٣) ما قد يؤهب لمتلازمة نفق الرسغ.

• ألم شديد، يزداد باطراد. ويتفاقم الألم بالضغط على الحجيرة وبمحاولة تحريك العضل إرادياً، كمحاولة تحريك أصابع القدم. ويشعر به موضعياً وفي توزع العصب المؤوف.

• ضعف عضلي.

• نقص الحس في الساق والقدم.

• شحوب الجلد وتوذمه.

• قد تؤدي الحالات الشديدة إلى انحلال العضل، وبيلة الغلوبولين العضلي، وإلى قصور كلوي أحياناً.

• تنتهي الحالة بتليف العضل وتقفعه.

وتشاهد هذه المتلازمة في عضل الوجه الأمامي (الراحي) للساعد volar muscles of the forearm أيضاً. ويسببها وضع جبيرة ضيقة في كسور الرسغ. ويطلق على هذه الأذية مصطلح "تقفع فولكمان" Volkmann's contracture. وتشاهد أيضاً في النزف في العضلة القطنية psoas؛ مما قد يؤدي إلى أذية العصب الفخذي.

تعالج الحالات في المرحلة الحادة بقطع اللفافة fasciotomy لتخفيف الضغط في الحجيرة.

ب- اعتلال أحادي العصب المتعدد (والمتفرقة تشريحياً):

قد يتأذى أكثر من عصب واحد في بقعة تشريحية بالرضوض أو بعلة موضعة أخرى، شأن ما يشاهد في الجروح القاطعة في الرسغ على سبيل المثال؛ مما قد يؤدي إلى إصابة العصبين الناصف والزندي.

وقد تتأذى عدة جذور عصبية لطرف، أو عدة أعصاب متفرقة (بما في ذلك الأزواج القحفية)؛ في فترة عدة أيام أو أسابيع، فتعرف الحالة بـ "اعتلال أحادي العصب المتعدد". وهذه حالات نادرة، تنجم عن نقص تروية الأعصاب أو جذورها (احتشاء أوعية الأعصاب vasa nervosum)؛ مما يؤدي إلى أذيات عصبية رقعية patchy التوزع.

يصادف اعتلال أحادي العصب المتعدد في:

(١)- الداء السكري، وهو أكثر الأسباب شيوعاً. وقد يشاهد إما حالة منفردة؛ وإما مع اعتلال أعصاب متعدد، كما سيرد لاحقاً. ففي هذا الداء، قد تتأذى الضفيرة القطنية غالباً، أو الضفيرة العضدية نادراً.

تعرف أذية الضفيرة القطنية بـ "ضمور العضل السكري المنشأ" diabetic amyotrophy. يشاهد فيها أذية العصبين الفخذي والسدادي obturator nerve، ومنها حدوث ألم شديد في ناحية المفصل الوركي. ويليه - بعد عدة أيام - ضعف عضلة مربعة الرؤوس الفخذية وضمورها مع زوال منعكسها بأذية العصب الفخذي، وضعف العضلتين القطنيتين psoas major & minor المعصبتين من الجذرين القطنيين الأماميين ق ٢ و ق ٣، وعضل مقرّبات الفخذ؛ بأذية العصب السدادي. تتحسن هذه الحالات تلقائياً وجزئياً غالباً؛ بمدة عدة أشهر.

(٢)- التهاب الأوعية الجهازية systemic vasculitis في أدواء

الغراء المناعية، كالذئبة الحمامية الجهازية أو التهاب الشرايين المتعدد العقدي polyarteritis nodosa.

(٣)- التهاب العروق العدوائي infectious vasculitis في سياق الأخماج الجهازية، كالتهاب الشغاف endocarditis أو إنتان الدم بالمكورات السحائية meningococcal septicaemia، أو الإيدز AIDS أو داء Lyme.

(٤)- بعض أدواء الدم المسببة للبارابروتينية paraproteinaemia؛ بما في ذلك ابيضاضات الدم واللمفومات.

(٥)- غامضة السبب نادراً، شأن ما يصادف في الألم العصبي العضدي brachial neuralgia في الكهول خاصة. وتعرف هذه الحالات أيضاً بـ "ضمور العضل عصبي المنشأ" neuralgic amyotrophy أو متلازمة بارسونج - ترنر Parsonage-Turner syndrome التي سبق ذكرها.

تتظاهر متلازمة اعتلال أحادي العصب المتعدد بضعف العضل وضموره، وبنقص الحس في توزع الأعصاب المؤوفة؛ مما يؤدي إلى عدم تناظر الموجودات السريرية الشاذة. ويؤكد التشخيص بالفحوص الفيزيولوجية الكهربائية electrophysiological studies. وقد يفيد في معالجتها إعطاء الغلوبولينات المناعية IVIG أو الستيروئيدات النبضية pulse IV steroids وريدياً.

ج- اعتلال الأعصاب المتعدد:

يُطلق على أذية الأعصاب المحيطية أذية معممة. وهي حالات شائعة، قد تصاب فيها الألياف الحسية أو المحركة أو المستقلة انتقائياً. وقد تكون الإصابة مختلطة.

يتخذ هذا النموذج من اعتلالات الأعصاب المتعدد أشكالاً سريرية مختلفة:

- فقد تتأذى الألياف العصبية بدرجات متفاوتة؛ بدءاً بالأكثر طولاً تشريحياً غالباً. فتتظاهر في القدمين أولاً، قبل أن تمتد إلى الساقين، فاليدين فالساعدين. وبذلك تأخذ الأذية شكل اعتلال أعصاب صاعد ومتناظر.
- ثمة نماذج أخرى من اعتلال الأعصاب المتعدد أقل مصادفة. تتظاهر في القطع الدانية من الأطراف، كالفخذين أو في الكتفين أحياناً، قبل أن تتعمم.
- هناك نماذج أخرى نادرة المصادفة، تتأذى فيها الأزواج القحفية أولاً، ثم تمتد الأذية إلى الأطراف؛ مما يضفي عليها شكلاً نازلاً من اعتلال الأعصاب المتعدد.

تتجلى الاضطرابات الحسية بمظاهر مختلفة، إما تلقائية وإما مثارة: فقد يصاب العليل بشواش الحس paraesthesia ، كالخدر numbness (وهو بطلان الحس)، والنمل (وهو فرط استثارة في الألياف الناقلة لحس الألم) أو الحرق أو البرودة (فرط استثارة في الألياف الناقلة لحس الحرارة) في القدمين غالباً؛ وكلها إحساسات تلقائية شاذة. وقد يصبح لمس القدمين مؤلماً (ألم التماس allodynia)، أو قد يثير اللمس إحساسات شاذة أخرى (ويدعى هذا بـ"ضلال الحس" dysaesthesia). كما قد يشكو نوباً من آلام تلقائية فجائية بارقة (= رامحة) في الساقين (shooting = lancinating = lightening pains). وتؤدي إصابة الألياف الناقلة لحس الوَضعة، إلى رنح حسي المنشأ sensory ataxia، يزداد بغمض العينين أو في الظلمة. ويظهر الفحص نقصاً في أنماط الحس أو في بعضها، كأحاسيس اللمس والحرارة والألم (وكلها أحاسيس سطحية)، أو في الأحاسيس العميقة، كحسي الاهتزاز وأوضاع المفاصل. ويبدو نقص الحس في نهايات الأطراف، وهذا ما يطلق عليه توزع "الجورب والقفاز" glove and stocking distribution. وقد يؤدي بطلان حس الألم إلى قرحات ثاقبة في القدمين، أو إلى تخرب المفاصل أو إلى بتور في النهايات.

أما العلامات الحركية؛ فهي ضعف العضل القاصي وضموره بعد حين. كما تضعف المنعكسات الوترية أو تزول؛ بدءاً من المنعكس العرقوبي. وأكثر المظاهر المستقلة مشاهدة هي العنانة، وهبوط الضغط الوضعي postural hypotension، واضطرابات التعرق، واضطرابات نظم القلب، وخلل إفراغ المثانة أحياناً. في الجدول (١٤) ملخص للمظاهر السريرية في اعتلال الأعصاب المتعدد. وتجدر الإشارة إلى أن اعتلال الأعصاب المتعدد يؤهب للمتلازمات العصبية الانضغاطية أيضاً.

لاعتلال الأعصاب المتعدد أشكال متعددة وأسباب كثيرة. فقد يكون البدء حاداً، أو تحت الحاد أو مزمناً. ومنها ما ينجم عن إزالة الأغماد الميالينية demyelination، أو عن اعتلال في المحاوير العصبية axonopathy، أو عن أذية في العصبونات الحسية في عقد الجذور الخلفية. وقد تكون وراثية، أو مكتسبة. وتتظاهر باعتلال حركي صرف أو حسي صرف أو حركي حسي؛ بحسب السبب. وقد تكون الإصابة الحسية انتقائية، فتتأذى إما الألياف الحسية العصبية الكبيرة؛ وإما الألياف الدقيقة. كما قد تكون الإصابة الحسية مؤلمة، أو غير ذلك، ومنها حدوث قروح ثاقبة أو اعتلال مفاصل عصبي المنشأ أو بتر النهايات أو كلها معاً.

تنجم اعتلالات الأعصاب المتعددة المتناظرة عن أسباب كثيرة. فقد تكون استقلابية المنشأ، أو اغتذائية، أو سمية، أو

نموذج الاعتلال	المشهد السريري	
	في البداية	في المرحلة المتقدمة
محرك motor	ضعف وسرعة التعب fatigability(تعوبية)	شلل العصبون المحرك السفلي (بعلاماته المختلفة)؛ بدءاً من العضل القاصي.
حسي sensory	شواش الحس، مضض tenderness، وألم تلقائي.	- فقدان الحس (اللمس والوخز والحرارة) بتوزع الجورب والقفاز. - فرط الألم العميق deep hyperalgesia. - قروح ثاقبة بفقد حس الألم (الألياف الدقيقة). - اعتلال مفاصل عصبي المنشأ neuropathic joints ببطلان حس الألم فيها (فقد الألياف الدقيقة). - بتر في الأطراف (فقد الألياف الدقيقة). - زوال حس الأوضاع وأتكسيا حسية، تزداد بغمض العينين أو المشي في الظلمة أو على سطح غير مستوٍ، وتظهر علامة رومبرغ Romberg sign، ويزول المنعكسان الدابريان (فقد الألياف الكبيرة).
مستقل autonomic	إسهال ليلي، تغيرات جلدية اغتذائية، عنانة،هبوط ضغط وضعي، احتباس بولي غير مؤلم، اضطرابات تعرق.	

الجدول (١٤) المشهد السريري في اعتلال الأعصاب المتعدد

خمجية، أو التهابية (مزيلة للميالين لالتهاب الأوعية)، أو مرافقة لاضطرابات بروتينات الدم، أو مظهراً للأباعد الورمية paraneoplasia، أو جينية المنشأ، كما سيرد لاحقاً. ولها أشكال سريرية مختلفة بحسب: نمط البدء والتطور، والإمراض، والمشهد السريري المسيطر.

(١)- نمط البدء والتطور: يتفاوت نمط البدء كثيراً بحسب العلة المسببة: تصادف الأعراض الحادة البدء في الحالات الالتهابية؛ شأن الحال في متلازمة غيلان باريه Guillain-Barré، والاضطرابات الاستقلابية الشديدة، والتعرض للمواد السامة. وقد يكون البدء مخاتلاً في الحالات الوراثية، ويترقى لسنوات قد تمتد لعقود.

(٢)- الإمراض: قد ينجم اعتلال الأعصاب المتعدد عن آليات مختلفة:

● أذية محوارية لألياف الأعصاب، يبدأ من نهايات الألياف ثم ينتشر نحو العَصَبونات. ويطلق على هذه الآلية: "الاعتلالات المحوارية"، أو "الميتة الارتجاعية dying backwards". ويشاهد هذا في معظم اعتلالات الأعصاب؛ ولاسيما في الاعتلالات الحسية الحركية sensory-motor neuropathies. وقد تتغلب إحداهما على الأخرى. في الجدول (١٥) أكثر اعتلالات الأعصاب المحوارية الحسية الحركية المتناظرة مصادفة.

● أذية الأغماد الميالينية myelin sheaths - التي تؤدي إلى زوال الميالين demyelination - إما في قطع من الألياف العصبية، متفرقة وعشوائية التوزع. يعرف هذا النمط من التأذي بزوال النخاعين القِطَعي segmental (الجدول ١٦)؛ وإما قد تشمل الأذية الألياف بكامل طولها لا قطعاً منها فقط، فيطلق عليها "زوال النخاعين الموحد uniform demyelination". ويشاهد هذا النمط في اعتلالات الأعصاب المتعددة الوراثية (الجدول ١٧).

● مختلط: اعتلال محواري أولي مع زوال ميالينيٍ تالٍ secondary demyelination، كما في الداء السكري مثلاً.

● اعتلال العصبونات neuronopathy الحسية في عقد الجذور الخلفية، تعرف باعتلال العقد ganglionopathies، وتؤدي إلى اعتلال أعصاب حسي صرف (الجدول ١٨).

(٣)- المشهد السريري المسيطر: قد تكون الأذية محركة motor، أو حسية، أو مستقلة أو مختلطة (حسية محركة mixed sensorimotor مع مظاهر مستقلة أو من دونها (الجدول ١٩).

تجرى للمصاب باعتلال أعصاب محيطية متعددة غامضة الإمراض؛ فحوص واستقصاءاتٍ كثيرة مبينة في الجدول (٢٠). ومع ذلك قد لا يظهر سبب لاعتلال الأعصاب في نسبة عالية من الحالات، قد تصل إلى ثلثي الحالات في بعض

الاستقلابية	الداء السكري، اليوريميا، قصور الدرقية، القصور الكبدي، البورفورية.
الانسمامية	الكحول، الأدوية كـ (الأدوية السرطانية، وأدوية الإيدز، وبعض الأدوية المضادة للاختلاج)؛ المعادن الثقيلة والمذيبات العضوية organic solvents والتعرض لـ acrylamide (مادة صناعية مكثفة أو مثخنة).
عوز اغتذائي	عوز الفيتامينات: E ، B12، B6، B1 ، الذرَب الشديد sprue.
أباعد ورمية	سرطان الرئة صغير الخلايا خاصة.
شذوذات بروتين الدم (١) dysproteinaemia	الداء النشواني (الوراثي والفُرادي sporadic)، وجود الغلوبولين الكبروي في الدم macroglobulinaemia، وجود الغلوبولينات البردية المختلطة في الدم mixed cryoglobulinemia، اعتلال بروتين غاما وحيد النسيلة غامض الدلالة.
أدواء الكولاجين الوعائية (٢)	التهاب الأوعية vasculitis في أدواء الغراء: الذئبة الحمامية، التهاب المفاصل الرثواني، داء جوكرن Sjögren ، ورام واغنر الحبيبي Wegener's granulomatosis، داء بهجت Behcet.
خمجي المنشأ (٣)	فيروس الإيدز (HIV)، داء لايم Lyme، الجذام؛ الدفتريا، السركوئيد، والتهاب الكبد الفيروسي البائي (B).
جيني المنشأ (٤)	داء شاركو- ماري - توث (الشكل المحواري) Charcot-Marie-Tooth، اعتلال الأعصاب النشواني الأسري.

(١) انظر نظيرة بروتينات الدم في الجدول (١٦) أيضاًparaproteinaemia

(٢) و (٣) تتظاهر أذية الأعصاب في أدواء الكولاجين الوعائية كاعتلال أحادي العصب المتعدد mononeuritis multiplex غالباً. وكذلك الأمر في بعض الأخماج أيضاً، كداء Lyme على سبيل المثال.

(٤) انظر اعتلالات الأعصاب المزيلة للميالين الوراثية في الجدول (١٧).

الجدول (١٥) اعتلالات الأعصاب المحوارية الحسية الحركية المتناظرة

المراكز.

إن أكثر أسباب اعتلال الأعصاب المحيطية المتعددة مصادفة هو الداء السكري. الذي يسبب أشكالاً مختلفة من هذا الاعتلال (الجدول٢١). وكذلك الأمر في الأذيات العصبية المشاهدة في اللمفومات lymphomas (الجدول٢٢) وأدواء الغراء الوعائية (الجدول٢٣). وأكثر عوز الفيتامينات مشاهدة هو عوز الفيتامين B12، الذي يرافقه اعتلال النخاع الشوكي غالباً.

هناك عدة جوانب عملية في تدبير اعتلال الأعصاب المتعدد. فعلى الطبيب أن ينتبه إلى:

– تعرّف السبب وتدبيره، وذلك للحؤول دون التفاقم: فقد يؤدي العلاج في مرحلة باكرة من سير الداء إلى التحسن أو الشفاء. ولكن قد يتعذر معرفة السبب في ٢٥-٤٠٪ من الحالات، (في ثلث الحالات وسطياً)؛ بحسب الدراسات المختلفة.

– ثمة خطر من حدوث مفاصل شاركو Charcot أو تقرحات في القدمين؛ في حالات بطلان حس الألم. ولتفادي ذلك؛ يجب انتعال أحذية مناسبة لحماية القدمين من الرضوض.

– يؤدي بطلان حس الوضعة إلى رنح ataxia؛ ولاسيما على سطح وعر، أو في الظلمة، أو حين غمض العينين. وتتحسن المشية إذا ما اتكأ العليل على عكاز، أو لمس بأنملته في أثناء تنقله ما هو ثابت، كالحائط على سبيل المثال.

– في حالات حدوث شلل رباعي حاد، يجب مراقبة التنفس والقلب في العناية المشددة.

أما أكثر الاعتلالات الحادة المزيلة للميالين شيوعاً؛ فهي متلازمة غيلان باريه (راجع الجدول ١٦) ولها أهمية خاصة؛ لأنها أكثر اعتلالات الأعصاب المحيطية الحادة مصادفة، وأكثرها خطورة. ولها أشكال سريرية مختلفة (الجدول ٢٤)، ومظاهر مميزة (الجدول ٢٥).

يتجه التدبير نحو الأمور التالية:

الحادة	المزمنة
متلازمة غيلان باريه: ١- نظيرة الخمجي parainfectious. أ- خمج الطرق التنفسية العلوية - التهاب الرئة بالمفطورات Mycoplasma pneumoniae. ب- التهاب الأمعاء بالعطينات الصائمية Campylobacter jejuni enteritis. ج- فيروس إيبشتاين بار Epstein-Barr. د- فيروس مضخم الخلايا cytomegalovirus (CMV). هـ- التهاب الكبد B. و- داء المقوسات toxoplasma. ز- الإيدز. ٢- تلو التمنيع postimmunization. ٣- تلو الجراحة. ٤- أباعد ورمية paraneoplastic. ٥- غامض السبب: ● اعتلال أعصاب وجذور التهابي مزمن مزيل للميالين (البدء حاد ويتفاقم بالإزمان) chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) ● أخماج - ديفتريا. ● سموم.	١- غامض السبب: اعتلال أعصاب وجذور التهابي مزمن مزيل للميالين (CIDP). ٢- أباعد ورمية. ٣- نظيرة البروتين [٢] paraproteinaemia. أ- اعتلال بروتين غاما أحادي النسيلة السليم benign monoclonal gammopathy. ب- ورم نقوي مصلِّب للعظم osteosclerotic myeloma. ج- بروتين كبروي في الدم macroglobulinemia. ● نظير الخمجي - الإيدز. ● سموم.

(١) لاحظ أن بعض الأدواء تسبب أشكالاً سريرية مختلفة من اعتلالات الأعصاب.

(٢) ويعني مصطلح "نظيرة البروتين" paraprotein وجود بروتين غير سوي (غير موجود في الأصحاء) في المصل. قارن مع مصطلح "شذوذ بروتين الدم" dysproteinaemia (في الجدول ١٥) الذي يعني اضطراباً في نسب البروتينات السوية الموجودة في المصل.

الجدول (١٦) اعتلالات الأعصاب المزيلة للميالين المكتسبة [١].

- داء شاركو ماري توث (النموذج الضخامي).
- داء دجرين- سوتا Dejerine-Sottas.
- داء رفسم Refsum.
- حثل المادة البيضاء متبدل اللون metachromatic leukodystrophy.
● حثل المادة البيضاء الكروي الخلايا Globid cell leukodystrophy (داء كرابه Krabbe's disease).
- متلازمة كوكاين Cockayne.

(١) لها بدء خلسي، وتتفاقم خلال عقود. ويكون زوال الميالين فيها متماثلاً، لا قطعياً كما في الأدواء المكتسبة.

الجدول (١٧) اعتلالات الأعصاب المزيلة للميالين الوراثية [١].

- نفي الأسباب الأخرى للشلل الحاد (انظر التشخيص التفريقي في الجدول ٢٥).

- تجدر الإشارة إلى أن قياس النقل في الأعصاب المحيطية قد يخفق في تشخيص الحالة في الأيام الأولى من الإصابة. كما قد يكون فحص السائل الدماغي الشوكي سوياً.

- العناية التمريضية: يُعتنى بالمريض في وحدة العناية المشددة للمراقبة التنفسية القلبية:

● السعة الحياتية: ويركن للتهوية الآلية إذا ما تدنت إلى

نمط البدء	السبب
حاد	- اعتلال الأعصاب الحسي الحاد acute sensory neuropathy - الانسمام بـ pyridoxine
تحت حاد	- الأباعد الورمية.
مزمن: عصبونات كبيرة	وراثي: أتكسيا فريدرايخ (صفة صبغية جسدية متنحية)؛ فقد البروتين الشحمي بيتا من الدمabetalipoproteinemia (متنحية)؛ داء Bassen-Kornzweig (متنحية)؛ رنح توسع الشعيرات ataxia telengeictasia (متنحية)؛ اعتلال أعصاب حسي وراثي لـ Denny-Brown (صفة صبغية جسدية قاهرة)؛ اعتلال أعصاب حسي خلقي congenital (متنحية).
عصبونات صغيرة	داء فابري Fabry (صفة صبغية جسدية متنحية).

الجدول (١٨) أذية عصبونات عقد الجذور الخلفية المسببة لاعتلال أعصاب حسي صرف.

اعتلالات الأعصاب المحركة المتعددة motor polyneuropathies	متلازمة غيلان باريه. دوائية المنشأ: كالمعالجة بالذهب وبـ dapsone. الانسمام بالرصاص. التعرض لـ n-hexane (في الغراء glue والبنزين). الدفتريا. البرفيرية الحادة المتقطعة acute intermittent porphyria . معظم الاعتلالات الأسرية.
اعتلالات الأعصاب الحسية المتعددة sensory polyneuropathies	دوائية المنشأ: كالمعالجة بـ phenytoin و بـ isoniazid. اليوريمية. الجذام. الجينية (راجع الجدول ١٨).
اعتلالات الأعصاب المختلطة المتعددة mixed polyneuropathies	راجع الجدول (١٦)
اعتلال الأعصاب المستقلة autonomic neuropathy	لداء السكري. الداء النشواني الأولي primary amyloidosis.

الجدول (١٩) المشهد السريري لاعتلالات الأعصاب المتعددة المختلفة

أقل من لتر واحد.

● نظم القلب: قد يركن إلى إنظام القلب cardiac pacing؛ إذا ما حدث إحصار heart block أو أي اضطراب نظم آخر يستوجب ذلك.

● الانتباه إلى عدم إثارة توقف القلب عند رشف مفرزات البلعوم، وذلك لحدوث زيادة في حساسية المنعكسات المستقلة؛ بسبب فقدان التعصيب الجزئي partial denervation.

● اتخاذ الإجراءات المعتادة للوقاية من حدوث التهاب الوريد الخثاري.

● حين حدوث عسر البلع؛ يتخذ ما يلزم من احتياطات للحؤول دون التهاب الرئة الاستنشاقي.

● الانتباه للتغذية، وتلافي الإمساك.

الاستقصاءات الكيميائية والدموية: في معظم الحالات	● تعداد كامل لعناصر الدم (CBC)؛ سرعة تثفل الدم ESR؛ مستوى الغلوكوز؛ الخضاب الغلوكوزي HgbA1C؛ الهرمون المنبه للدرقية TSH؛ الرحلان الكهربائي لبروتينات الدم؛ B12؛ العامل الأسترالي. ● صورة للصدر لتحري الأورام
في بعض الحالات	● أضداد النوى ANA؛ العامل الروماتوئيدي (الرثياني) RF؛ أضداد هيولى العدلات antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)؛ البرفويرينات porphyrins؛ وتحري المعادن الثقيلة. ● فحوص موسعة لتحري ورم خفي occult neoplasm.
إعادة التحريات	● في سلبية الفحوص، يعاد إجراؤها بعد عدة أشهر، أو قبل ذلك؛ إن تطور الداء بسرعة أكبر.
قياس النقل في الأعصاب	● الفحوص الكهربائية الفيزيولوجية العصبية.
خزعة العصب الربلي أو خزعة الجلد في القليل من المرضى	● تجرى في مراكز متخصصة لبعض الحالات الحادة أو تحت الحادة بحثاً عن فقدان الألياف العصبية عديمة الميالين.

الجدول (٢٠) الفحوص والتحريات في اعتلال الأعصاب المحيطية المتعددة.

النموذج	المشهد السريري
اعتلال أعصاب متعدد لاعرضي	- يحدث في غالبية السكريين بالإزمان (خلال عشر سنوات من البدء، غالباً. وقد يكون المظهر الأول الموجه للداء). - قد تكون شكوى العليل العنانة. - يكشف عنه في أثناء الفحص السريري: غياب المنعكسين الدابريين مع نقص لاعرضي خفيف في الحس في أصابع القدمين.
اعتلال أعصاب متعدد عرضي	- اعتلال مختلط متناظر، حسي على نحو رئيسي؛ محواري ± زوال الميالين؛ ± مظاهر مستقلة.
اعتلال أحادي العصب	- احتشاء أوعية الأعصاب: ● الأزواج القحفية II (مع سلامة البؤبؤ) أو VI أو VII خاصة. ● اعتلال عصب وربي (وهو جذر). ● أي عصب آخر. - أهبة لانضغاط الأعصاب.
اعتلال الضفيرة	- اعتلال عدة جذور: ● ضمور العضل السكري المنشأ diabetic amyotrophy (عضل الفخذ في جانب واحد أو في الجانبين أحياناً). ● ألم عضدي عصبي المنشأ نادراً.
اعتلال الأعصاب المستقلة	- في سياق اعتلال الأعصاب المتعدد غالباً. - قد يثبط عودة ارتكاس التنفس التلقائي لارتفاع CO2 تلو التخدير؛ مما يُعدّ خطراً مميتاً على المريض.

* ثمة من يعتقد أن وجود عدم تحمل السكر قد يسبب اعتلال أعصاب محيطية بأذية الألياف الدقيقة؛ حتى في غياب داء سكري صريح لدى العليل.

الجدول (٢١) أشكال اعتلالات الأعصاب المحيطية سكرية المنشأ

ترسبات موضعية	• في الحبل الشوكي؛ والجذور الشوكية؛ والسحايا والأزواج القحفية نادراً.
أذيات وعائية المنشأ داخل القحف	• النزف في الابيضاضات. • الخثارات في كثرة الحمر polycythemia.
أخماج انتهازية (في داء هودجكن خاصة) لتثبيط المناعة، إما بسبب الداء وإما الدواء.	• داء المنطقة Zona • أخماج انتهازية، بما فيها المستخفية Cryptococcus.
فرط كلسيوم الدم (في الورم النقوي myeloma)	• ضعف عضلي؛ ألم؛ نقص مقوية؛ تخليط ذهني.
اعتلال عصبي عضلي neuromyopathy في اللمفومات والورم النقوي.	• اعتلال أعصاب تحت الحاد أو مزمن، مختلط، محواري ± ضعف عضل دانٍ. • اعتلال أغصان حاد (غيلان باريه عرضي).
اعتلال أعصاب ضغطي entrapment neuropathy.	• قد يشاهد متلازمة نفق الرسغ في الورم النقوي، ربما بسبب حدوث الداء النشواني.
(١) وقد يجتمع أكثر من مضاعفة في المريض ذاته	

الجدول (٢٢) المضاعفات العصبية للمفومات والتنشؤات الدموية[1].

- العلاج النوعي: ويكون إما بتبادل البلازما plasma exchange (المعروف بـ "فصادة البلازما" plasmapheresis، أيضاً)، أو بإعطاء الغلوبولينات المناعية الوريدية IVIg بمقدار ٠,٤ غ/كغ في اليوم مدة خمسة أيام. وهي الطريقة المفضلة عادة لسهولتها. وتفيد الطريقتان في اعتلال الأعصاب الالتهابي المزمن المزيل للميالين CIDP أيضاً.

وعلى نحو عام؛ يشفى معظم المرضى، ويتوفى ٥٪ منهم. ويصاب ١٠٪ بعجز في الطرفين السفليين تتفاوت شدته بين مريض وآخر. ويسوء الإنذار في المتقدمين في العمر، وفي الذين يحتاجون إلى التهوية الآلية في مرحلة باكرة من سير الداء، وفي المصابين بالنموذج المحواري للاعتلال. كما قد ينكس الداء في القلة؛ ولو بعد عدة سنوات.

ثانياً- أمراض الوصل العصبي العضلي (الصفيحة الانتهائية الحركية motor)- neuromuscular junction: end-plate)

ثمة صفيحة انتهائية حركية واحدة فقط في كل ليف عضلي، تعرف بالمشبك synapse. وهي تتألف من ثلاثة أجزاء: الجانب العصبي والفلح والجانب العضلي. يحتوي الجانب العصبي على حويصلات فيها كميات صغيرة محددة من جزيئات الأستيل كولين تدعى بـ"الرزم" quanta. وتُطلق بكميات وافرة عبر الفلَح المشبكي synaptic cleft عندما تصل موجة اللا استقطاب depolarization إلى نهاية الليف العصبي. ويعصب الليفُ العصبي الواحد أليافاً عضلية كثيرة، يتفاوت عددها بين بضعة منها (في العضل الخارجي للعين، مثلاً)؛ وعدة مئات (في مربعة الرؤوس الفخذية، مثلاً)، بحسب دقة عمل العضلة. ومن ثم تقوم مستقبلات عضلية متخصصة - تقع على الجانب المقابل من الفلح - بالتقاط جزيئات الأستيل كولين. ومتى وصل مستوى الإثارة إلى عتبة التفعيل activation threshold؛ انطلقت موجة اللا استقطاب في الغشاء العضلي، فتتقلص الألياف. وينهي مضاد الكولينستراز anticholinesterase في الفلح عمل الأستيل كولين، ليُعاد تصنيع شظاياه في نهاية محوار الليف العصبي. وتجدر الإشارة إلى أن الأدوية المثبطة لعمل مضادُ الكولينستراز تسهّل فعل الأستيل كولين المزيل للاستقطاب. أما الزيادة المفرطة من تلك الأدوية؛ فتفضي إلى إحصار الانتقال المشبكي synaptic transmission، مما يحول دون عودة الاستقطاب في الغشاء العضلي. ويعرف هذا بـ "إحصار الفعل الكوليني" cholinergic block. وهذه هي طريقة تأثير مبيدات الحشرات، وكيميائيات الحروب البيولوجية. كما قد يحدث إحصار في الانتقال العصبي العضلي بعوامل تحول دون

المتلازمة	التهاب العضل	اعتلال أحادي العصب	اعتلال أعصاب متعددة	اعتلال أعصاب بؤري لا وعائي المنشأ:	
				قحفي	شوكي
التهاب العضل المتعدد والتهاب الجلد والعضل [1]	+++ (= في ٥٠-١٠٠٪)	– (= لا يحدث)	± (= نادر)	± (= نادر)	– (= لا يحدث)
الذئبة الحمامية الجهازية [2]	+ (= في أقل من ٢٥٪)	± (= نادر)	++ (= في أقل من ٢٥٪)	+ (= في أقل من ٢٥٪)	± (= نادر)
داء النسيج الضام المختلط [3]	+++	–	+	++	–
تصلب الجلد [4]	+	–	+	+	–
التهاب المفصل الرومانويدي [5]	+	+	+	–	+
التهاب الفقار اللاصق [6]	–	–	–	–	+
متلازمتا كثرة اليوزينيات وشروغ - شتراوس [7]	++	++	+	–	–
التهاب الشرايين العقد [8]	–	+++	–	+	–
ورام وغنر الحبيبي[9]	–	+	+	+	–
غلوبينات الدم البردية الأساسية [10]	–	+	+	–	–
التهاب الشريان ذو الخلايا العرطلة [11]	–	+	+	–	–

(1) Polymyositis dermatomyositis
(2) Systemic lupus erythematosus
(3) Mixed connective tissue disease
(4) Scleroderma
(5) Rheumatoid arthritis
(6) Ankylosing spondylitis
(7) Hypereosinophilic syndromes &Churg- Strauss syndromes)
(8) Polyarteritis nodosa
(9) Wegener s granulomatosis
(10) Essential cryoglobulinaemia
(11) Giant cell arteritis

الجدول (٢٣) المظاهر العصبية العضلية لأدواء الغراء الوعائية collagen vascular diseases

إطلاق الأستيل كولين (كالذيفان الوشيقي botulinum toxin)، أو التي تسبب إحصاراً في مستقبلات النيكوتين (كالكورار curare). ويتأذى الانتقال عبر الوصل العصبي العضلي في أدواء كثيرة (الجدول ٢٦)، سيُكتفى بالتطرق إلى أكثرها أهمية.

١- الوهن العضلي الوبيل (الوخيم) myasthenia gravis:

هو داء مناعي ذاتي autoimmune نادر، تُتلف فيه مستقبلات الأستيل كولين في خلايا العضل المخطط؛ فلا تستجيب للإشارات الواردة من الدماغ إلى العضل، ومنها تعذر التقلص. يتظاهر الداء بالضعف العضلي المتقطع، وبسورات من التعب من دون ألم، يزداد تواترهما وأمدهما بمرور الزمن. وتتفاوت شدة أعراض الداء من مريض إلى آخر.

يصاب به ٥ -١٠/١٠٠٠٠٠ شخص في الغرب. والشابات (في

العقدين الثاني والثالث) أكثر عرضة للإصابة به؛ من الذكور. أما في الكهولة (أي: في العقدين السادس والسابع)، فيصاب به الذكور أكثر من الإناث. كما قد يرافق في هؤلاء ورماً تيموسياً (توتياً) thymoma .

تصاب المجموعات العضلية المختلفة على نحو انتقائي؛ وبترتيب نزولي: بدءاً بالعضل الخارجي للعين غالبا؛ لا دائماً (ومنه الإطراق في عين واحدة أو في العينين، يتفاقم مساءً، كما قد يتحسن أو يزول بعد النوم)؛ فعضل الوجه (ومنه ضعف غمض العينين، وما يدعى بالكَشَر الوهني myasthenic snarl، وصعوبة الاستمرار في مضغ الطعام)؛ فالعضل البصلي bulbar myasthenia (بإصابة عضل البلعوم وشراع الحنك ومنها، الخُنّة nasal speech، وعودة السوائل عبر الأنف عند البلع regurgitation of fluids)؛ فعضل الرقبة (الأمامي خاصة)، وعضل التنفس؛ فزنار الأطراف؛ فالعضل القاصي للأطراف؛ فالجذع. وقد يبقى الداء مقتصراً على عين واحدة، أو تصاب العينان في نسبة قليلة من المرضى، قد تصل حتى ٢٠٪. فتعرف هذه الحالات بوهن العضل العيني ocular myasthenia؛ إذا لم تُصب عضلات أخرى في الرأس خلال سنتين من البدء. وقد يصبح الداء متعمماً generalized في آخرين. والضعف العضلي الذي يزداد بعد الجهد؛ ولاسيما مساء (ويُدعى بـ "التَعوبية غير المؤلمة" painless fatigability) هو العرض الواسم الموجه نحو التشخيص. ويكشف عن الداء بالفحص السريري؛ بالاستماع إلى العليل وهو يروي قصته: إذ يكون صوته سوياً بادئ الأمر، ثم يصبح خُناً بالاستمرار في التكلم. كما قد يتفاقم الإطراق بالحملقة نحو الأعلى مدة لا تقل عن ٤٥ ثانية. ولا تتأثر المنعكسات الوترية إلا إذا فُحصت مرات متعددة. ولا يحدث الضمور إلا مضاعفةً متأخرة. ويبقى الحس سليماً.

الشكل	المشهد السريري
داء حاد البدء أحادي الطور acute monophasic illness	- متلازمة غيلان باريه (GBS) المزيلة للميالين (AIDP): يتكامل المشهد السريري فيها خلال أسبوعين في معظم الحالات، ويبدأ التحسن خلال أربعة أسابيع. أما إذا تكامل المشهد خلال ٢٤ ساعة أو استمر في التفاقم لأكثر من ٤ أسابيع؛ فلا ينطبق هذا التعريف على تلك الحالة.
	- اعتلال أعصاب محركة محواري حاد، مشابه acute motor axonal neuropathy.
	- متلازمة Miller- Fisher: شلل عيني ophthalmoplegia + رنح (أتكسيا) + زوال المنعكسات الوترية: شلل نازل من الوجه إلى الأطراف (مزيل للميالين).
	- اعتلال حسي رنحي (أتكسي) حاد acute sensory ataxic neuropathy (مزيل للميالين).
الشكل الناكس relapsing form	- اعتلال الجذور والأعصاب الالتهابي المزيل للميالين الناكس relapsing inflammatory demyelinating polyradiculopathy: ينكس خلال أسابيع أو أشهر، مع تراكم العجز بكل نكس.
الشكل تحت الحاد	- اعتلال الجذور والأعصاب المزيل للميالين تحت الحاد subacute demyelinating polyradiculopathy: تستمر الحالة بالتفاقم بعد ٤ أسابيع من البدء لتصل أشدها خلال أقل من ٨ أسابيع (بحسب التعريف).
الشكل المزمن	- اعتلال الجذور والأعصاب المزيل للميالين المزمن (CIDP): تستمر الحالة في التفاقم أكثر من ٨ أسابيع.
(١) في اللغة: "التغاير" الاختلاف في بعض الأجزاء أو التفاصيل، أما الاختلاف في الكل، فيعرف بـ المغاير".	
الجدول (٢٤) الأشكال السريرية لمتلازمة غيلان باريه وأشكالها المتغايرة [1] variants.	

الأعراض والعلامات الفيزيائية: ● خمج سابق عادة: معدي معوي أو تنفسي. ● ألم قطني في ٣٠-٥٠٪ قد ينتشر إلى الأليتين والفخذين؛ ألم بطني أحياناً، قد يشابه نظيره في البطن الحاد. ● خدر وضعف صاعدان، قد يبدأان في الفخذين قبل القدمين، مع بطلان المنعكسات الوترية. ● إصابة الأزواج القحفية ولاسيما عضل البصلة والوجه في ٥٠٪؛ مما قد يؤدي إلى الغُصة والتهاب رئة استنشاقي. ● شلل عضل العينين ولاسيما في متلازمة ميلر فيشر. ● قد يشمل الضعف عضل التنفس؛ مما قد يؤدي إلى قصور تنفسي مخاتل. ومن هذا كانت ضرورة مراقبة السعة الحياتية vital capacity. ● اضطراب عابر وخفيف في المصرة البولية في ١٠-٢٠٪ لتأذي المصرة الإحليلية الخارجية. ● عدم استقرار عصبي مستقل: عدم ثبات الضغط الشرياني واضطراب نظم القلب (ضرورة المراقبة). ● الاضطراب الحسي المرئي نادر على الرغم من الشكوى الحسية. ● تزايد الاضطراب الحركي ليستقر بعد أسبوعين من البدء. ويبدأ التحسن بعد أربعة أسابيع.
الفحوص المخبرية والاستقصاءات: - تحري دلائل خمج سابق بوساطة الفحوص المصلية (للعطيفة Campylobacter serology على سبيل المثال)؛ أضداد الغانغليوزيد antiganglioside (أكثر أهمية في الأشغال المتغايرة للمتلازمة). - قد ينقص صوديوم الدم لفراز غير ملائم لهرمون مضاد الإبالة anti ADH secretion. - في السائل الدماغي الشوكي: ● زيادة البروتين بعد عدة أيام من البدء؛ من دون زيادة في الخلايا (افتراق بروتيني - خلوي). ● قد تزداد الخلايا قليلاً. ولكن إذا وصل عددها إلى أكثر من ٥٠ كرية في المكرولتر؛ وجب التفكير بسبب آخر. ● قد تظهر فيه حزم نسيلية قليلة oligoclonal bands موجودة أيضاً في الدم (على نمط مغاير لما يشاهد في التصلب المتعدد).
الفيزيولوجيا العصبية: ● قد لا يشاهد اضطراب في المرحلة الباكرة. ● زوال الميالين القطعي في القطع الدانية والقاصية من الأطراف، مع زوال أمواج F . ● قد تشاهد مظاهر لاعتلال محواري عوضاً من زوال الميالين؛ أحياناً.
التشخيص التفريقي (شلول الأطراف الحادة الأخرى): - شلل نقص بوتاسيوم الدم hypokalemia أو فرطه hyperkalemia. - اعتلالات الأعصاب الحادة أو تحت الحادة الأخرى: ● كالبرفرية porphyria، والانسمامات الحادة، اعتلال الأعصاب في الرعاية الحرجة critical care neuropathy. ● غيلان باريه "العرضي": داء لايم؛ الإيدز؛ اللمفومات؛ الذئبة الحمامية، ... إلخ. - أذيات النخاع الشوكي: التهاب سنجابية النخاع poliomyelitis؛ التهاب النخاع المستعرض الصاعد transverse myelitis؛ داء الكلب الشللي paralytic rabies. - اعتلالات الوصل العصبي العضلي الحادة: الداء الوشيقي botulism، الانسمام بمركّبات الفسفور العضوية organophosphate poisoning؛ شلل القراد tick paralysis. - نشبة في جذع الدماغ brainstem strokes.
الجدول (٢٥) الجوانب المهمة في المشهد السريري لمتلازمة غيلان باريه(GBS).

قبل المشبك presynaptic	بعد المشبك postsynaptic
متلازمة لامبرت - إيتن الوهنية Lambert-Eaton myasthenic syndrome. الانسمام الوشيقي botulism . فرط مغنزيوم الدم نقص كلسيوم الدم. مركبات أمينوغليكوزيد aminoglycosides. عودة التعصيب reinnervation.	الوهن العضلي الوبيل myasthenia gravis. وهن عضل الوليد neonatal myasthenia الوهن العضلي الخَلقي. الوهن العضلي المحدث بالبنسيلامين.

الجدول (٢٦) اضطرابات الوصل العصبي العضلي.

أمينو غليكوزيد -	* Aminoglycosides
بروبرانولول -	* Propranolol
مورفين -	* Morphine
الباربيتورات -	* Barbiturates
بروكائيناميد -	* Procainamide
كينيدين -	* Quinidine
رحضة المغنزيوم -	* Magnesium enema
تونيك -	* Tonic [1]

(١) هو شراب غازي فوار مُر المذاق قليلاً، يحتوي على قليل من الكينين quinine

الجدول (٢٧) الأدوية التي تسيء للوهن العضلي الوبيل.

نُعت الداء بالوبيل؛ لأنه قد يتظاهر - في القلة - بضعف عضلي شديد، يتفاقم بسرعة؛ ليكون خطراً مميتاً. يتفاقم الداء بالتعب، والتمارين الرياضية، والأخماج، والانفعال، وتغير المناخ، والحمل، والحقن الشرجية التي تحتوي على المغنزيوم؛ وببعض الأدوية أيضاً كالأدوية الواردة في الجدول (٢٧)، ويجب لذلك تجنب استعمالها في هذا الداء.

قد ترافق الوهنَ العضلي الوبيل أدواءٌ مناعية أخرى، كأدواء الدرقية (فرط الدرقية أو قصورها)؛ والتهاب المفاصل (وقد يسبب علاجه بالـ penicillamine الوهن العضلي أيضاً)؛ والداء السكري؛ والتهاب الجلد والعضل، وفقر الدم الوبيل pernicious anaemia؛ والذئبة الحمامية الجهازية؛ ومتلازمة جوكرن Sjögren's syndrome؛ والساركوئيد؛ والفُقاع pemphigus. ويرافق الداءَ في معظم المرضى فرط تنسج غدة التوتة (التيموس)، أو ورم توتي سليم قد يغزو موضعياً النسج المجاورة في ١٥٪ منهم.

تُجرى للمرضى الفحوص والاختبارات المبينة في الجدول (٢٨).

تفرق حالات الوهن العضلي الوبيل (الناجمة عن تأذي مستقبلات الأستيل كولين في الغشاء العضلي خلف المشبك) وتلفها؛ عن العلل ما قبل المشبك (التي ينقص فيها إطلاق الأستيل كولين، كمتلازمة لامبرت - إيتن الوهنية، والانسمام الوشيقي) كما سيرد لاحقاً.

لعلاج الوهن العضلي طريقتان:

أ- المعالجة العرضية؛ بإعطاء عقاقير مضادة للكولين إستراز، عكوسية الفعل reversible anticholinesterases (كـ pyridostigmine) عدة مرات في اليوم؛ بحسب نصف عمر الدواء في الدم (حتى خمس مرات في اليوم بالنسبة للبيريدوستغمين).

ب- المعالجة الحاسمة definitive treatment: وتشمل تثبيط المناعة بأكثر من طريقة واحدة: كالستيروئيدات و azathioprine أو المشاركة بينهما، إذ يؤازر أحدهما فعل الآخر، و cyclosporine؛ ومضادة البلازما plasmapheresis؛ واستئصال التوتة thymectomy. كما يفيد التعديل المناعي immunomodulation بإعطاء الغلوبولينات المناعية وريدياً. ويعتقد أن فصل البلازما يفيد في التخلص المؤقت من الأضداد المسببة لخلل النقل عبر الوصل العصبي العضلي. أما إعطاء الغلوبولينات المناعية؛ فيقوم بالارتباط بهذه الأضداد وإبطال فعلها. وتجدر الإشارة إلى أن التعديل المناعي يفيد وقتياً ولعدة أسابيع فقط.

- اختبار edrophonium (tensilon). - السعة الحيوية vital capacity. - تصوير مقطعي محوسب CT أو بالرنين المغنطيسي MRI للمنصف الأمامي للصدر. - أضداد مستقبلات الأستيل كولين acetylcholine receptor antibodies (فالعلة تصيب المستقبلات في الوصل العصبي العضلي). والأضداد موجودة في ٨٠٪ من الحالات. وفي سلبية الاختبار قد تكون أضداد الكيناز النوعي العضلي anti- MuSK antibodies (muscle- specific Kinase) موجودة. - ثيروكسين البلازما (لتحري داء درقية مرافق). - أضداد العضل المخطط (في الحالات المرافقة ورماً تيموسياً). - أضداد النوى ANA، العامل الروماتويدي rheumatoid factor، أضداد الدرقية. - تفاعل السلين؛ إذا ما عقد العزم على المعالجة بمثبط للمناعة. - تناقص سعة كمونات العضل المركّبة compound muscle action potentials بالتنبيه التكززي tetanic stimulation، بتواتر ٥ -١٠هرتز. كما يفيد تخطيط ليف عضلي مفرد EMG single fiber في التشخيص.
الجدول (٢٨) الاستقصاءات في الوهن العضلي الوبيل.

تُستأصل غدة التوتة حين وجود ورم فيها للحؤول دون ارتشاحه موضعياً. أما الاستفادة العرضية من الجراحة في الحالات التي يرافقها ورم توتي؛ فهي محدودة مقارنة بسواها من الحالات. إذ يتحسن ٨٥٪ من الحالات غير الورمية من الجراحة ويستغني ٣٥٪ من المرضى عن الأدوية كلياً. ويُلمس التحسن بعد مرور ١-١٠ سنوات من الجراحة. وتكون الإفادة من العلاج الجراحي أنجع في الإناث دون الأربعين من حملة الزمرتين النسيجيتين HLA-B7 وDR3- منها في سواهنّ. أما دور الجراحة في الوهن العضلي العيني ocular myasthenia، وفي الأطفال، وفي من تجاوز الـ ٥٥ سنة من العمر؛ فما زال موضوعاً مختلفاً فيه.

ثمة نموذجان من الأزمات السريرية قد يصاب بهما المريض في سياق المعالجة:

– **الأزمة الوهنية myasthenic crisis**: وهي تفاقم أعراض الداء لحدوث خمج في الطرق التنفسية، أو تلو علاج جراحي ما في المصابين بوهن عضلي بصلي أو تنفسي. وتتطلب الحالة التهوية الاصطناعية، شأن ما يحدث في ١٠٪ من المرضى. ويُوصى بإيقاف الأدوية المضادة للفعل الكوليني anticholinergics في أثناء التهوية الاصطناعية، أو الإقلال من تلك الأدوية، ريثما تتم السيطرة على الخمج؛ لأنها تزيد من المفرزات القصبية.

– **الأزمة الكولينية cholinergic crisis**: تنجم عن الإفراط في الأدوية الكولينية الفعل والتسمم بها. وتتظاهر بالإلعاب، والتخليط الذهني، والدُماع، والشحوب، والوهط collapse. وتعالج هذه الحالات بتخفيف الجرعة مع الدعم التنفسي الآلي إن لزم.

قد يختلف الوهن العضلي في حديثي الولادة عن نظيره المشاهد في سواهم. وهناك نموذجان من الداء في حديثي الولادة:

أ- الوهن العضلي الوليدي neonatal myasthenia: يصادف في ١٢٪ من ولدان الأمهات اللواتي يعانين الوهن العضلي. وينجم عن مرور الأضداد من الأم إلى جنينها عبر المشيمة. وقد تبدو الأعراض فيهم في اليومين الأولين من العمر، وتزول في أسابيع قليلة.

ب- الوهن العضلي الخلقي myasthenia congenital: وهو داء نادر يشاهد عقب الولادة أيضاً. تكون الأم سليمة، ولا يوجد علة مناعية فيها أو في طفلها. وتكمن العلة في تشوه خلقي في المستقبلات ناجم عن طفرة جينية، تنتقل صفة صبغية جسدية متنحية.

٢- التسمم بمركّبات الفسفور العضوية organophosphate poisoning:

وهي مركبات عضوية مضادة على نحو لا عكوس للكوليناستراز؛ مما يؤدي إلى تراكم الأستيل كولين في كل من: المشابك synapses وتعزيز فعله المنبه في المشابك العصبية في الجملة العصبية المركزية، وفي الوصل العصبي العضلي، وفي عقد الجملة المستقلة، وفي نهايات الألياف الكولينية الفعل بعد العقد postganglionic cholinergic nerve endings (وهي لاودية غالباً)، وفي جدران الأوعية الدموية ولاسيما الشُرينات. والجدير بالذكر أن الأتروبين atropine – المستعمل ترياقاً لهذا التسمم – يناهض antagonise كل أفعال المركّبات الكولينية الفعل cholinergic؛ باستثناء ما يؤثر منها في كل من عقد الجملة المستقلة والوصل العصبي العضلي. تُعرف أفعال الأستيل كولين التي يمكن أن تُناهَضَ بالأتروبين بالتأثير المسكريني muscurinic effects، في حين يطلق على أفعالها التي لا تناهض به "التأثير النيكوتيني" nicotinic effect.

لمركّبات الفسفور العضوية سمية شديدة؛ لأن تأثيرها لاعكوس. فيستغرق الشفاء منها عدة أسابيع؛ ريثما تُصنّع كمية كافية جديدة من الكولين إستراز. ولهذا تستعمل هذه المركبات مبيدات زراعية للحشرات والهوام، و"غازات الأعصاب" في الحروب. ويعتقد أنها أكثر السموم شيوعاً في العالم (لا في بلادنا) للانتحار. أما في بلادنا؛ فتشاهد معظم حالات التسمم الخطأ بعد أكل فاكهة أو خضار حديثة الرش بهذه المبيدات، أو في العمال الزراعيين الذين يستعملون تلك السموم.

هناك عدة نماذج سريرية من التسمم بهذه المركبات:

أ- الأزمة الكولينية cholinergic crisis: وهي الشكل الحاد للتسمم. يصاب العليل بالقهم والغثيان والمغص والقياء، وبالتخليط الذهني والتوهم unreality، والدُوام (دوخة)، والتوجس apprehension، والتململ restless. ويتضيق البؤبؤان غالباً (وليس دائماً). وقد لا تدل شدة تضيق البؤبؤين على شدة التسمم؛ إذ قد ينجم التضيق عن دخول السم إلى العينين مباشرة عند رش المبيد، وملامسته للملتحمة ملامسة مباشرة. ثم يصاب العليل بنفضات عضلية في الجفنين واللسان والوجه فالعنق والجسم، مع حدوث ضعف عضلي معمم واختلاج. أما العلامات الأخرى المشاهدة فتشمل الإسهال، والضزز، وعدم استمساك البراز، وبطء القلب، وتضيق القصبات، ووذمة الرئة، وتثبيط التنفس، والأتكسيا، والرجفان، والاختلاج، والنعاس،

فالسبات. وتكثر مظاهر أذية الجملة العصبية المركزية في الأطفال خاصة.

ب- المتلازمة الوسطى intermediate syndrome: وتشاهد في بعض المرضى بعد عدة أيام (من يوم إلى أربعة أيام) من الشفاء الظاهري من التسمم الحاد. فيصاب العليل مجدداً بضعف العضل الداني، ومثنيات الرقبة neck flexors، وعضل الوجه والتنفس؛ مما قد يتطلب مساعدة التنفس آلياً. تنجم هذه المتلازمة عن المعالجة الناقصة للحالة في المرحلة الحادة، كما يعتقد حالياً. وقد يستمر الضعف ٤-١٨ يوماً غالباً.

ج- قد يحدث اعتلال أعصاب محيطية محواري حسي حركي سمي المنشأ، مع سلامة العضل الداني والرقبة والأزواج القحفية بعد عدة أسابيع من الشفاء من التسمم الحاد. ويستغرق التحسن من هذه المضاعفة مدة طويلة قد تصل إلى ١٢ شهراً.

د- وصفت حالات حدوث أذيات عصبية مختلفة متأخرة وطويلة الأمد، كاضطرابات نفسانية، أو خارج هرمية، أو عينية؛ نادراً.

يعالج المتسمم كما يلي:

أ- تنزع الثياب الملوثة إذا كان طريق دخول السم عبر الجلد (في أثناء رش المبيد). ويغسل جلد المصاب بمحلول كربونات الصوديوم أو بالكحول.

ب- يعطى الأتروبين مباشرة بمقدار (١-٤ ملغ) حقناً بالوريد أو بالعضل. ويكرر إعطاؤه كل ١٥-٦٠ دقيقة بحسب التحسن السريري إلى أن تشاهد علامات الأتروبينية الكاملة full atropinization (وهي توسع البؤبؤ mydriasis، وتسرع القلب، وجفاف اللسان). وقد يحتاج العليل إلى ٢٠ ملغ من الأتروبين أو أكثر.

ج- يعطى المصاب منشطاً reactivator نوعياً للكولين إستراز مثل pralidoxime (١-٢ غرام، بالوريد أو العضل أو عن طريق الفم). ويكرر العلاج بحسب الاستجابة السريرية.

د- ويجب إبقاء المصاب بحالة الأتروبينية الكاملة مدة ٢٤ ساعة على الأقل.

هـ- يعالج القصور التنفسي بالانتباه لسلامة الطرق التنفسية وبالمساعدة الآلية، بحسب الأصول.

و- يعاير مقدار الكولين إستراز في الدم، ولا يسمح للعليل بالعودة إلى عمله قبل أن يرتفع مقداره إلى ٧٠٪ من المقدار السوي. وقد يستغرق ذلك عدة أسابيع.

٣- التسمم الوشيقي botulism:

داء نادر، ينجم عن تسمم بإحدى ذيفانات جراثيم المطثية الوشيقية Clostridium botulinum toxin السبع. والمطثية الوشيقية هي عُصية لاهوائية إيجابية الغْرام. تنجم معظم حالات التسمم في الإنسان عن الذيفانات A, B, D أو F. تُعدّ جميع هذه الذيفانات المختلفة أشد السموم فتكاً بالجملة العصبية على وجه الإطلاق. وتختلف فيما بينها في صفاتها المناعية، وفي شدة سميتها. ويطلق على التسمم بأي منها مصطلح "التسمم الوشيقي" (التسمم السُجُقي) botulism.

يحول الذيفان دون إطلاق كمية كافية من الأستيل كولين من غشاء الأعصاب قبل المشبك presynaptic membrane عند وصول الدفعات impulses الكهربائية إليه (قارن مع ما يصادف في الوهن العضلي الوبيل؛ حيث تكون العلة في غشاء ما بعد التشابك). ويؤدي هذا إلى اضطراب كهربائي فيزيولوجي مشابه لنظيره في متلازمة لامبرت- إيتُن.

هناك ثلاثة نماذج سريرية من الوشيقية:

أ- الوشيقية الرضيعية infantile botulism: قد تستوطن جرثومة المطثية الوشيقية أمعاء الرضع بين أعمار الأسبوعين و١١ شهراً. وتتظاهر باضطراب هضمي وبشلل رخو وشلل الأزواج القحفية وعلامات عصبية استقلالية.

ب- وشيقية الجروح wound botulism: وتؤهب لحدوثها الشروط المؤهبة للكزاز.

ج- الوشيقية غذائية المنشأ food-borne botulism: وتنجم عن تناول طعام سبق تلوثه بالذيفان الوشيقي. إذ تنمو الجراثيم في وسط لاهوائي في المعلبات أو المشروبات المحفوظة، وتؤكل دون طهو (أو تشرب). يصاب العليل بالتهاب معدة وأمعاء؛ بعد ١٢-٣٦ ساعة من ابتلاع الطعام الفاسد. ثم تظهر دلائل للأذية نظيرة الودية (اللاودية)، فحدوث الشلل النازل، مع سلامة الحس والاستعراف. يشكو المصاب - أول الأمر - تشوش البصر لشلل البؤبؤ وتوسعه (مع زوال منعكسي التكييف والارتكاس للنور). كما يشكو الشفع؛ لشلل العضل الخارجي المحرك للعينين. ويشاهد الإطراق، كما يصاب عضل البصلة بالشلل. ويبدأ الشلل النازل الرخو، فيضعف عضل الأطراف والتنفس. وفي الحالات الشديدة، يحدث الشلل التنفسي فجأة؛ خلال ٢٤ ساعة من البدء. كما قد تظهر حالات جماعية من جراء تناول المأكولات أو المشروبات الفاسدة ذاتها.

تظهر الدراسة الكهربائية الفيزيولوجية نقص سعة كمون العضل المركَب المثار compound muscle action potential، والذي ينخفض decrement بالتنبيه بتيار بطيء التواتر؛ ولكنه يعلو increment بالتواترات السريعة.

تعالج هذه الحالات عرضياً في العناية المشددة بمراقبة عضل التنفس ودعمه آلياً؛ إن لزم. كما يحتاج العليل إلى أخذ الغذاء تسريباً بالوريد فترة طويلة؛ لوجود شلل معوي نتيجة أذية الأعصاب المستقلة. وقد يستفيد من المصل المضاد ثلاثي التكافؤ trivalent؛ إذا أعطي في مرحلة باكرة (بعد إجراء اختبار التحسس؛ لأن المصل من منشأ حيواني). ويمكن إعطاء الصادات بحسب الحاجة، مع تجنب مركّبات aminoglycosides التي تزيد من إحصار الوصل العصبي العضلي. وقد يتوفى ٣٠٪ من المرضى غير المعالجين؛ ولاسيما الشيوخ، بقصور تنفسي أو مضاعفات قلة الحركة (الشلل) أو المسغبة inanition . وتطول مدة التعافي من الانسمام عدة أشهر أو سنوات. وقد يكون الشفاء ناقصاً.

٤- متلازمة لامبرت - إيتُن الوهنية Lambert-Eaton myasthenic syndrome:

هي متلازمة نادرة المصادفة، يحدث فيها ضعف عضلي متموج fluctuating weakness، مع مظاهر عصبية مستقلة مناعية المنشأ؛ لوجود أضداد للبوابات الفولطية لقنوات الكلسيوم voltage- gated calcium channels في الغشاء العصبي قبل المشبك، تحول دون إطلاق الأستيل كولين في الفلح المشبكي synaptic cleft. وتصادف هذه المتلازمة مرافقة للخباثة التي قد تبقى خفية عدة سنوات، ولاسيما في سرطان الرئة صغير الخلايا. يتظاهر الداء بـ:

أ- ضعف العضل الداني، أشد في الطرفين السفليين منه في العلويين. فيتعذر صعود السلالم والوقوف من وضعة الجلوس.

ب- التعب، وتقلب الأعراض، وتحسنها بالاستمرار ببذل الجهد المتواصل أو المتكرر.

ج- اضطراب عصبي مستقل، ومنه جفاف الملتحمة xerophthalmia وجفاف الفم xerostomia .

د- أعراض أخرى، كالألم العضلي، أو التيبس، أو خدر في النهايات، أو ضعف النعوظ.

هـ- ضعف المنعكسات الوترية أو بطلانها، وقد تعود بعد جهد عضلي.

و- قد ترافقها اضطرابات مناعية أخرى، كاعتلال الوظيفة الدرقية؛ على سبيل المثال.

يؤكد التشخيص بإجراء الفحوص الكهربائية الفيزيولوجية: تنقص سعة كمون العضل المركّب المثار، ولكنه يعلو increment بالتواترات السريعة.

تعالج هذه الحالات عرضياً. وقد تستفيد من إعطاء مثبطات الكولين إستراز ومن التثبيط المناعي. كما يجب معالجة الورم المسبب متى وجد.

ثالثاً- أدواء العضل:

يتطلب حسن عمل العضل حدوث سلسلة متعاقبة معقدة من آليات فيزيولوجية. يتطلب فهمها تذكيراً - دون إطناب - بالبنى التشريحية الأساسية للألياف العضلية، تبدو في الشكل ولا مجال للتفصيل فيها.

وتشمل سلسلة الآليات هذه؛ المراحل التالية:

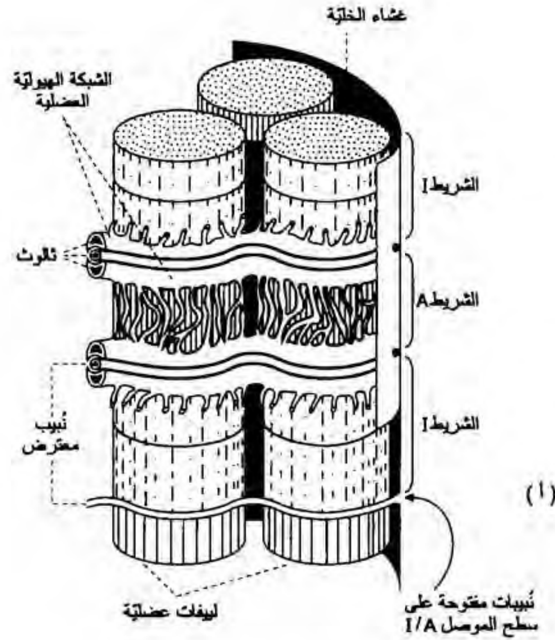
أ- ينتشر كمون الحركة المثار propagated action potential من الغشاء الخارجي لليف العضلي إلى عمق الليف عبر نُبيبات مستعرضة transverse tubules تعرف بجهاز T. وتوجد هذه النبيبات بانتظام في الوصل A-I junction A-I، تفتح على سطح الليف العضلي (الشكل ١-أ).

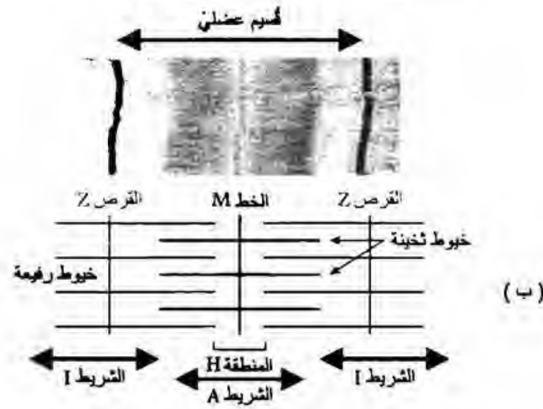
ب- ينتقل التنبيه إلى الشبكة الهيولية الباطنة endoplasmic reticulum شريطية الشكل؛ عبر جسور bridges بروتينية تحتوي على قنوات الكلسيوم calcium channels، تصل بين الأغشية. وتحيط الشبكة الهيولية الباطنة باللييفات العضلية myofibrils. أما وظيفتها فهي تنظيم تركيز إيونات الكلسيوم في العُصارة الخلوية cytosol، التي هي قليلة الكلسيوم في أثناء الراحة.

ج- عندما تتنبه الشبكة الهيولية الباطنة، تنطلق إيونات الكلسيوم المخزونة فيها إلى العصارة الخلوية، فيزداد تركيز الكلسيوم في العصارة.

د- يتحسس بروتين خاص في الخيوط الدقيقة - يعرف بالتروبونين - وجودَ الكلسيوم (الشكل ١-ب). فيُحرك التروبونين المفعّل بروتيناً آخر في الخيوط الرقيقة، هو التروبومَيوسين tropomyosin؛ مما يسمح للخيوط الثخينة في اللييف أن تنزلق على الخيوط الدقيقة، فيتقلص الليف العضلي.

هـ- أما ارتخاء الليف العضلي؛ فيحدث عندما تتوقف الشبكة الهيولية الباطنة عن إطلاق الكلسيوم. ويقوم بروتين خاص يعرف بالكلسيكويسترين calsequestrin باستعادة الكلسيوم المُطلق، ليختزن في الشبكة الهيولية الباطنة. وينقص إيونات الكلسيوم الحر؛ يستعيد التروبونين والتروبوميوسين شكلهما الأصلي، فيتوقف الليف العضلي عن التقلص. ويحدث الارتخاء على نحو منفعل بتأثير قوة الجاذبية أو بتقلص العضل المضاد. وتجدر الإشارة إلى أن تركيز الكلسيكويسترين هو أعلى في الألياف العضلية سريعة التقلص منه في البطيئة.





الشكل(١): (أ) البنية التشريحية لليف عضلي myofiber واحد. (ب) البنية التشريحية للُييف واحد myofibril من الليف العضلي. ويحتوي اللييف العضلي الواحد عدة خيوط عضلية myofilaments. تتشكل الخيوط الثخينة thick filaments من البروتين الميوزين myosin، تحتوي الخيوط الرقيقة بروتيناً رئيسياً مختلفاً، يعرف بالأكتين actin؛ إضافة إلى كميات أقل من البروتينين: التروبونين troponin والتروبوميوسين tropomyosin. في المتن المصطلحات العربية المقابلة للألفاظ الأعجمية الأخرى.

يبدو - من الشرح المبسط أعلاه - أن تقبض العضلة وارتخاءها ينجم عن سلسلة مترابطة من العمليات الكيميائية تشترك فيها إنزيمات كثيرة. وإن حدث خلل في إحدى تلك الخطوات لاضطرب عمل العضلة؛ فلا عجب من أن يكون هناك عدد كبير جداً من أدواء العضل، لكل منها إمراضه الخاص. ولحسن الحظ أنها كلها أدواء نادرة المصادفة، وتتظاهر بضعف متناظر في العضل الداني غالباً (الجدول ٢٩)؛ مع ارتفاع إنزيم CK ارتفاعاً متفاوت الشدة. وقد يصاب القلب في بعض النماذج، ولا يصاب العضل الأملس غالباً.

يتشابه المظهر المجهري لخزعات العضل في هذه الأدواء. وكذلك الأمر في تخطيط العضل (مع وجود بعض الاستثناءات. وقد يتطلب تحديد السبب إجراء دراسات مخبرية معقدة، كالتلوين النوعي للبروتينات، والاستعانة بالمجهر الإلكتروني؛ وبإجراء اختبارات مناعية أو تحريات جينية.

يُطلق مصطلح "اعتلالات العضل" myopathies على أدواء العضل المخطط (أي العضل الذي يخضع للإمرة الإرادية)،

● ضعف العضل الداني proximal weakness: - تعذر النهوض من وضعة الجلوس، والوقوف من القرفصاء، وصعود السلالم؛ بإصابة عضل زنار الحوض. - تعذر رفع اليدين والساعدين أعلى من مستوى الرأس، وصعوبة تمشيط الشعر؛ بإصابة عضل زنار الكتفين. - تعذر الجلوس من الاستلقاء بضعف عضل الجذع. - صعوبة البلع في بعض الأدواء. - اعتلال العضلة القلبية أو اضطراب النقل القلبي في بعض الأدواء. - لا يصاب العضل الأملس إلا نادراً. ● ضمور العضل المؤوف بالإزمان غالباً. كما يشاهد الضعف مع ضخامة العضل أحياناً. ● قد تزول المنعكسات الوترية أو تضعف، أو أنها تبقى سوية. ● قد يحدث تقفع العضل contracture بالإزمان. وقد يصادف باكراً في سير بعض الأدواء. ● سلامة المصرتين. ● سلامة الحس. ● الألم العضلي في بعض الأدواء. وللألم نماذج مختلفة: مضض؛ أو ألم في أثناء الجهد أو بعده؛ أو معص؛ أو ألم شديد بنخر عضلي muscle necrosis. ● بيلة الميوغلوبلين myoglobulinuria في نخرة العضل. ● مشاكل مختلفة في أثناء التخدير العام في بعض الأدواء. ● مظاهر أخرى خاصة بالداء.
الجدول (٢٩) المشهد السريري العام في أدواء العضل المختلفة.

التي لا تنجم عن فقدان التعصيب. في حين تعرف الأدواء العضلية الجينية (الوراثية) بـ"الحثال العضلية" (ف = حثل) muscular dystrophies. هناك عدد كبير منها، ونكتفي بالتطرق إلى أكثرها شيوعاً.

تقسم أدواء العضل - سريرياً - إلى المجموعات التالية:

١- أدواء العضل الالتهابية:

أ- أدواء العضل الالتهابية، مناعية المنشأ: تضم هذه المجموعة تقليدياً: التهاب العضل المتعدد والتهاب الجلد والعضل، والتهاب العضل الاشتمالي inclusion body myositis.

(١)- التهاب العضل المتعدد polymyositis والتهاب الجلد والعضل dermatomyositis: تقسم مجموعة التهاب العضل المتعدد/التهاب العضل والجلد إلى خمسة نماذج سريرية متراكبة:

- ● التهاب العضل المتعدد الصرف pure polymyositis.
- ● التهاب الجلد والعضل الصرف pure dermatomyositis.
- ● التهاب الجلد والعضل (والتهاب العضل المتعدد) المرافق للتنشؤات.
- ● التهاب الجلد والعضل (والتهاب العضل المتعدد) في الأطفال childhood المرافق لالتهاب الأوعية الدموية vasculitis.
- ● التهاب العضل المتعدد المرافق لأدواء الكولاجين الوعائية collagen vascular diseases.

تتظاهر هذه الأدواء باعتلال العضل الداني للأطراف. تصاب بها الإناث خاصة، ولاسيما بين الأعمار ٣٠-٦٠ سنة، مع وجود ذروة وقوع صغرى في سني المراهقة. وتتجلى بالمظاهر المبينة في الجدول (٣٠):

ثمة نموذج آخر من التهاب العضل يعرف بالتهاب العضل البؤري focal myositis. ويتصف بـ:

- ضعف وضمور عضلي بؤري أو غير متناظر.
- قد تبقى العلة مستقرة دون أن تتغير شدةً أو امتداداً، أو أنها قد تتفاقم ببطء.
- تفيد المعالجة بمثبطات المناعة immunosuppressive therapy في الحد من الترقي.

تجرى الاستقصاءات والفحوص المخبرية التالية في التهاب العضل:

- الكرياتين كيناز CK في المصل: ويستدل من شدة ارتفاعه على فعالية الداء. ويجب التنويه إلى أن بعض الأدوية والمواد الكيميائية الأخرى قد تؤدي إلى ضعف العضل الداني مع ارتفاع CK أيضاً. ومن هذه الأدوية الستاتينات statins والكلوروكين chloroquine والكُلشيسين colchicine؛ ولاسيما في الذين يعالجون بديال الدم المزمن chronic haemodialysis. في حين قد تسبب الستيروئيدات القشرية ضعف العضل الداني من دون ارتفاع CK المرافق. كما يرتفع الـ CK عدة أيام تلو الحقن العضلية.

- تخطيط العضل الكهربائي EMG: ويظهر فيه كمونات الوحدات المحركة motor unit potentials صغيرة السعة وقصيرة الأمد مع وجود ارتجاف (رجفان) ليفي تلقائي spontaneous fibrillation.

- الخزعة العضلية: ويظهر فيها ارتشاح التهابي، ونخر necrosis ألياف العضل مع بلعمتها phagocytosis وتجددها. وتجدر الإشارة إلى أنه ينصح أخذ الخزعة من بقعة عضلية مؤلمة tender لم يسبق سبرها بإبرة التخطيط؛ تفادياً لظهور تغيرات التهابية علاجية المنشأ iatrogenic.

- سرعة التثفل والاختبارات المصلية المناعية؛ بحثاً عن داء مناعي آخر مرافق. ومن هذه الأضداد: ANA وanti-Jo1 (وهو أحد نماذج ANA يزداد في أدواء العضل الالتهابية مناعية المنشأ)، وتقييم وظائف الدرقية، وتحري أضداد مستقبلات الأستيل كولين.

- إجراء تخطيط القلب الكهربائي وتقييم الوظائف التنفسية؛ بحثاً عن تأثر القلب وعضل التنفس.

- البحث (المتكرر إن لزم) عن سرطان خفي في حالات التهاب الجلد والعضل؛ ولاسيما في الذكور ممن تجاوزوا الـ ٥٠ عاماً من العمر عند بدء الإصابة. وقد يشمل ذلك تصوير الصدر الشعاعي، وتصوير الحوض بالأمواج فوق الصوتية، والصدر والبطن بالتصوير المقطعي المحوسب CT، والجهاز الهضمي بالباريوم. وقد يشمل التحري تنظير جهاز الهضم أيضاً.

- ضعف العضل في التهاب العضل المتعدد و التهاب الجلد والعضل: الداني للأطراف (قد يكون غير متناظر)، فيتعذر الوقوف من القرفصاء، ورفع الطرفين العلويين فوق الرأس، +/- عضل الرقبة (متلازمة "الرأس المطأطأ" dropped head syndrome)؛ في ١/٣ الحالات لضعف العضل الخلفي للعنق. +/- عضل البصلة، ومنها عسر التصويت dysphonia (البُحة) وعسرة البلع dysphagia. +/- عضل التنفس (ولكن لا يصادف ضيق النفس dyspnea إلا نادرا). لا يصاب العضل الخارجي للعين. - ضمور خفيف. - لا تحدث أوجاع تلقائية في معظم الحالات (١٥٪ تقريباً)، بل قد يصادف مضض. - ضعف المنعكسات hyporeflexia، وقد تبقى سوية. - +/- اضطراب نظم القلب (لاعتلال العضلة القلبية). - +/ - تليف الرئة.
- التهاب الجلد المشاهد في التهاب الجلد والعضل: ● طفح جلدي بنفسجي اللون حول العينين وظهر اليدين مع: o توسع الأوعية الشعرية في قاعدة الأظفار، واحمرار البراجم knuckles. o علامة Grotton: بقع حمراء أو بنفسجية اللون، متوسفة، تشاهد على سطح البراجم، وقد تظهر على الوجه الباسط للمرفقين والركبتين والكعبين malleoli أيضاً، تشبه ما يشاهد في الصدفية psoriasis. o احمرار على شكل V يشمل العنق وأعلى الصدر. وقد يشمل الكتفين أيضاً. o قد يتثخن الجلد في جانبي الأصابع ووجهها الراحي، ويتشقق. فتبدو الشقوق قذرة (علامة يد الميكانيكي mechanic's hand).
ملاحظات: ● +/- = قد يحدث. ● لا يشمل احمرار الجلد فوق ظهر السلاميات؛ على نحو مغاير لما يشاهد في الذئبة الحمامية الجهازية، والتي تصيب الجلد فوق ظهر السلاميات، وتعف عن سطوح البراجم. ● يجب البحث عن سرطان خفي في التهاب العضل والجلد dermatomyositis فيمن تجاوز الأربعين. ● قد يحدث التهاب الجلد والعضل في الأطفال، فيشاهد التهاب الأوعية، وتكثر التكلسات تحت الجلد. ولا تزداد نسبة حدوث السرطانات بينهم. ● لا زيادة في الأورام الخفية في التهاب العضل الصرف غالباً؛ ولكن يتوجب البحث عن الخباثة في الحالات التي لا تستجيب للعلاج. ● قد يرافق التهاب العضل أدواء مناعية أخرى أيضاً، كالوهن العضلي الوبيل، وتصلب الجلد scleroderma، وداء هاشيموتو الدرقي Hashimoto thyroiditis.
الجدول (٣٠) المشهد السريري العام في التهاب العضل المتعدد والتهاب الجلد والعضل.

تعالج الالتهابات العضلية المناعية معالجة طويلة الأمد بالستيروئيدات القشرية؛ بجرعات كبيرة قد تصل إلى ٦٠-٨٠ ملغ يومياً (مع المعالجة الوقائية prophylaxis لتخلخل العظم osteoporosis). وكذلك بمثبطات المناعة (كـ azathioprine) التي تفيد أيضاً في تخفيض جرعة الستيروئيدات المعطاة؛ أو methotrexate؛ أو ciclosporin، أو بفصادة البلازما plasma exchange. وتهدف المعالجات إلى الحؤول دون حدوث التليف العضلي والتقفع contracture. وقد يحتاج هؤلاء المرضى إلى معالجة قد تستمر مدة ٢-٥ سنوات أو مدى الحياة أحياناً. كما قد يحتاج بعضهم إلى علاج اضطرابات نظم القلب إن حدثت.

(٢)- التهاب العضل الاشتمالي inclusion body myositis: هو أكثر أدواء الاعتلال العضلي المكتسبة مصادفة في الكهولة والشيخوخة. يصاب به الذكور بنسبة ٥ إلى ١ مقارنة بالإناث. ودرجت العادة على تصنيفه ضمن أدواء العضل المناعية المنشأ، بيد أن الإمراض فيه ما زال غامضاً. ثمة تشابه في خزعة العضل في هذا الداء وبين ما يشاهد في خزعة من الدماغ في داء ألزهايمر، وهذا ما دفع بعضهم إلى الاعتقاد أن التهاب العضل الاشتمالي هو علة تنكسية، فيها عنصر التهابي. في الجدول (٣١) المشهد السريري في هذا الداء. يزداد الاعتلال ببطء، وليس له علاج ناجع. فهو لا يستجيب للستيروئيدات ولا لمثبطات المناعة أو للغلوبولينات المناعية الوريدية.

ب- أدواء العضل الالتهابية خمجية المنشأ infectious: قد يشتكي كثير من المصابين بأخماج جهازية آلاماً عضلية، كما يشاهد في الإنفلونزا، وداء نقص المناعة المكتسب AIDS، والتهاب سنجابية النخاع الأمامية، وسواها من الأخماج الفيروسية، وثمة أخماج أخرى تسبب التهاباً نوعياً في العضل، وتستحق ذكراً خاصاً:

(١)- داء الشَّعرينات trichinosis: يصيب عضل الجسم والعضل الخارجي المحرك للعينين. يحدث هذا الداء بعد تناول لحم خنزير مصاب، غير مطهوّ جيداً.

(٢)- التهاب العضل القيحي pyomyositis: وفيه يتجرثم الدم بالمكورات العنقودية؛ مما قد يسبب خراجاً عضلياً متوضعاً. فيشبه المشهد السريري نظيره في التهاب العضل البؤري. وتصادف هذه الحالات في المناطق الاستوائية خاصة، وفي مدمني المخدرات الوريدية والسكريين ومثبطي المناعة أيضاً.

توجه العلامات البنيوية نحو التشخيص. ويؤكده التصوير بالأمواج فوق الصوتية والرنين المغنطيسي ورشف aspiration القيح أو الاستقصاء الجراحي مع فحص عينة من القيح.

(٣)- التهاب العضل الحاد السليم benign acute myositis: يصاب به الأطفال خاصة، يشكو الطفل ألماً عضلياً شديداً في طرف سفلي، يحول دون الوقوف والمشي. وتزول الأعراض بعد عدة أيام. تصادف هذه الحالة في مرحلة التعافي من الإنفلونزا، أو من خمج تنفسي فيروسي المنشأ. ولا يعرف الإمراض في هذه الحالات أناجم هو عن أذية عضلية مباشرة بالفيروس، أم عن ارتكاس مناعي ضد الفيروس.

نمط ضعف العضل	● ضعف مربعة الرؤوس الفخذية (غير متناظر غالباً). ● ± ضعف العضل القاصي، قد يكون غير متناظر أيضاً. تصاب مثنيات أصابع اليدين وباسطات رسغي القدمين خاصة. وقد تكون الأذية انتقائية لبعض العضلات. ● ± عسر البلع. ● سلامة الحس (وبذلك تستبعد أذيات الضفيرة).
مظاهر مرافقة أخرى	قد ترافق أدواء مناعية كمتلازمة جوكرن Sjogren.
الاستقصاءات	● ارتفاع متوسط الشدة بخميرة CK. ● تخطيط العضل: من نموذج اعتلال العضل، مع ارتجاف (رجفان) fibrillation تلقائي، وأمواج حادة إيجابية positive sharp waves. ● خزعة العضل (لتأكيد التشخيص): وفيها يظهر ارتشاح التهابي باللمفاويات من نموذج T خاصة في أغماد الألياف العضلية endomysium.

الجدول (٣١) المشهد السريري العام في التهاب العضل الاشتمالي.

(٤)- أخماج أخرى: كداء لايم Lyme والملاريا، والتدرن، وغيرها.

٢- أدواء العضل جينية المنشأ:

تضم عدداً كبيراً من الأدواء العضلية الوراثية. وتقسم إلى أربع مجموعات، هي:

أ- حثالات العضل (ف: حثل): تقع العلة في بنية جدار الخلية.

ب- اعتلالات العضل الخِلقية: تقع العلة في بنية العناصر القلوصة contractile elements.

ج- اعتلالات العضل الاستقلابية: وتكون العلة في عمل إنزيمات الخلية.

د- اعتلالات القنوات الإيونية ion channelopathies: وتنجم العلة عن خللٍ في تنظيم عبور الشوارد عبر أغشية خلايا العضل.

أ- الحثال العضلية (مطّردة السير) (progressive): **muscular dystrophies** كان يطلق مصطلح "الحثل العضلي" على كل اعتلالات العضل الوراثية، التي تؤدي إلى ضعف العضل المخطط وضموره. ثم خصص هذا المصطلح بعد تقدم العلم للأدواء العضلية التي تنجم عن طفرات جينية، تفضي إلى علة ما في البنية الجزيئية لأغماد الليف العضلي muscle fiber membrane sarcolemma. فقد يكون ثمة خلل، إما في كمية بروتين ما في أغشية الألياف العضلية؛ وإما في نوعيته. ويكمن الخلل في الشبكة البروتينية الليفية التي تربط الغشاء بالمطرق matrix. ووظيفة هذه الشبكة هي تثبيت الغشاء ميكانيكياً، فلا يتأذى في أثناء تقلص الليف العضلي وارتخائه.

تؤدي أذية أغشية الليفات العضلية إلى تدفق الكلسيوم إلى ضمن الخلية. فتتفعل الإنزيمات الحالة للبروتينات proteolytic في الهيولى العضلية sarcoplasm، ليحدث الانهضام الذاتي autodigestion؛ وهو ما يطلق عليه "النخر العضلي" myonecrosis. فيتليّف العضل، ويرتشح بنسيج شحمي؛ ولكن دون حدوث ارتكاس التهابي أو تجدد الألياف المتأذية.

ثمة ثلاثون جيناً مسؤولاً عن تصنيع البروتينات المختلفة في غشاء الخلية العضلية. ولكل من هذه البروتينات وظيفته الخاصة. فمنها ما هو موجود في لب الغمد ذاته sarcolemma (وهي السركوغليكانات sarcoglycans)؛ ومنها ما هو مستقر في الغشاء القاعدي الخارجي للجدار basement membrane (وتعرف بـ alpha-dystroglycan, merosin). ويكمن بعضها ضمن الهيولى، تحت الغشاء مباشرة، وهي الدستروفِن dystrophin. في الجدول (٣٢) الأدواء التي تنجم عن شذوذات البروتينات المذكورة. فقد يفضي اعتلال الدستروفن إلى حثل دُشن Duchenne (بغياب البروتين)، وحثل بيكر Becker (لنقص في كميته). أما اضطرابات السركوغليكانات (في الجدار)؛ فتسبب الحثال المختلفة لعضل زناري الأطراف. في حين تحدث حثال العضل الخلقية عن اعتلالات اللانينين في الغشاء القاعدي. وهكذا بدأ يستبدل بتقسيم حثال العضل بحسب نمط توزع الإصابة سريرياً (الجدول ٣٢)؛ آخر يستند إلى سببها الجزيئي (الجدول ٣٣).

تختلف حثال العضل فيما بينها سريرياً من حيث نمط الوراثة، والعمر عند البدء، و توزع الإصابة، وسرعة التردي، والمدى المتوقع للحياة.

ب- اعتلالات العضل الخِلقية congenital myopathies:

تنجم هذه الأدواء عن علل في البنية البروتينية للعناصر

- اعتلالا الدستروفن dystrophinopathies: حثل دُشن Duchenne وبيكر Becker - اعتلالات السركوغليكانات المختلفة: حثل زناري الأطراف limb-girdle dystrophies حثل العضل الوتاري myotonic dystrophy - حثل العضل الوجهي الكتفي العضدي و حثل العضل الكتفي الشظوي facioscapulohumeral & scapuloperoneal dystrophy - حثل العضل العيني البلعومي oculopharyngeal muscular dystrophy - اعتلالات العضل القاصي distal myopathies - حثل إمَري- دريفُس العضلي Emery-Dreifuss muscular dystrophy - خلل اللانينين في الغشاء القاعدي: حثال العضل الخلقية congenital muscular dystrophies
(١) وتنجم كل مجموعة سريرية عن اضطراب في وظيفة بروتين في غشاء الليف العضلي.
الجدول (٣٢) حثال العضل المختلفة[1].

- اعتلال العضل خيطي الشكل nemaline myopathy - اعتلال النُبيبات العضلية myotubular myopathy - اعتلال العضل مركزي النوى myopathy centronuclear - داء مركز اللب central core disease - داء صغروي اللب المتعدد multiminicore disease، (وله عدة أشكال). - اعتلال لاتناسب الألياف العضلية الخلقيcongenital fiber-type disproportion myopathy، واعتلال العضل هياليني الأجسام hyaline body myopathy. (وقد يشمل عدة أدواء).
الجدول (٣٣) اعتلالات العضل الخِلقية.

القلوصة أي في الليف العضلي ذاته (قارن مع الإمراض في حثال العضل). فتتراكم البروتينات الشاذة ضمن الهيولى دون أن تستطيع الخلية العضلية الاستفادة منها أو التخلص منها. وتظهر هذه البروتينات في خزعة العضل كأجسام اشتمالية inclusion bodies، تختلف من حيث الشكل بين داء وآخر. ثمة سبعة نماذج من هذه الأدواء الوراثية النادرة، تنتقل صفة صبغية جسدية متنحية (الجدول ٣٣).

تتشابه هذه الأدواء سريرياً. فتتظاهر بالضعف وبنقص مقوية العضل hypotonia الشديدين منذ الولادة؛ مما يؤدي إلى صعوبة التنفس والإرضاع والبكاء، والتهاب الرئة، فالوفاة. ولكن إذا ما تجاوز الوليد تلك المرحلة الحرجة؛ دخل المرض مرحلة الإزمان: فإما أن يتفاقم الداء ببطء؛ وإما أنه قد يدخل مرحلة الهجوع، فيعيش العليل مدى العمر السوي المتوقع. كما قد يسبب الداء ضعف العضل الداني وعضل الوجه، وشذوذاً بنيوياً dysmorphic في الوجه، وجنفاً حُدابياً kyphoscoliosis، واضطرابات جسمانية أخرى.

تسمى النماذج المختلفة لهذه الأدواء بحسب التغيرات التشريحية الواسمة المرئية في الخزعة العضلية، والتي يُرجع إليها في كل الحالات لتأكيد التشخيص. ولعل أكثر اعتلالات العضل هذه مصادفة هي: اعتلال العضل خيطي الشكل nemaline، واعتلال العضل مركزي النوى centronuclear، وداء مركز اللب central core، واعتلال النُبيبات العضلية myotubular myopathy. أما أشدها خطورة على الحياة فهو اعتلال النُبيبات العضلية. وأسلمها (وأكثرها مصادفة أيضاً)؛ هو اعتلال العضل خيطي الشكل. إذ إنه لا يتفاقم بمرور الزمن. ويستحق داء مركز اللب ذكراً خاصاً به لسببين: فقد يصاب الأطفال المرضى بفرط الحرارة الخبيث malignant hyperthermia عند التخدير؛ ويُحسِّن العلاج بالسالبوتامول salbutamol من الضعف العضلي؛ دون أن يُشفى من الداء. ولا يوجد علاج خاص للأدواء الأخرى.

تكمن أهمية هذه الأدواء في أنها تسبب نقص المقوية الوليدية؛ مما يستوجب تفريق اعتلالات العضل الخلقية عن الأسباب الأخرى لنقص المقوية الوليدية: كالاختناق في الفترة المحيطة بالولادة perinatal asphyxia، والاضطرابات الاستقلابية، وشذوذات الجملة العصبية المركزية. لذلك يتطلب التشخيص دراسة الخزعة العضلية؛ إضافة إلى اللجوء إلى الوسائل التشخيصية الأخرى.

ج- أدواء العضل الاستقلابية: اكتشفت هذه المجموعة من الأدواء في النصف الثاني من القرن الماضي. وينجم معظمها عن علل إنزيمية في الهيولى، جينية المنشأ. تتحكم هذه الإنزيمات في استقلاب الكربوهيدرات أو الدسم؛ في مرحلة ما قبل دخول السكر إلى المتقدرات لإنتاج الطاقة (أي إنتاج الـ ATP). فتتراكم الجزيئات غير المستقلبة في الهيولى؛ دون الاستفادة منها. ونظراً لأن عمل العضل يتطلب كميات كبيرة من الطاقة، فلا غرو أن تتظاهر هذه الأدواء بعدم تحمل الجهد الجسمانيexercise intolerance كما سيرد. وتتراكم جزيئات الغليكوجين أو الدسم ضمن الخلايا (قارن باعتلالات العضل الخِلقية).

يصاب العضل المخطط خاصة. كما قد يتأذى الكبد والكليتان والقلب - في بعض من هذه الأدواء - لحاجتها المرتفعة إلى الطاقة. يلاحظ أن العلة الأساسية في أدواء العضل الاستقلابية هي في تصنيع ATP، الذي ينجم عن:

(١)- عوز إنزيمي في استقلاب الكربوهيدرات في الهيولى قبل دخول السكر إلى المتقدرات. تعرف هذه بـ "أدواء اختزان الغليكوجين" glycogen storage diseases. وهذه هي المقصودة بأدواء العضل الاستقلابية غالباً.

(٢)- أو عن عوز إنزيمي في استقلاب الدسم في الهيولى قبل مرحلة إنتاج ATP في المتقدرات. ويطلق عليها "أدواء اختزان الدسم" lipid storage diseases.

(٣)- أو عن عوز الإنزيمات في المتقدرات، فتعرف تلك

الأدواء بـ "أدواء المتقدرات"، التي سبق ذكرها. ولا يشملها تعريف "أدواء العضل الاستقلابية".

تنتقل هذه الأدواء صفة جسدية متنحية غالباً. وقد تكون أكثر شيوعاً مما يعتقد. إذ قد لا يفطن الطبيب أو العليل إلى وجود مشكلة صحية؛ إذا ما كانت الأعراض طفيفة، أو في غياب سيرة أسرية صريحة.

قد تبدأ الأعراض في الرُّضع. فيكون الداء حينئذٍ شديد الوطأة، وقد يؤدي إلى الوفاة. في حين تكون الأشكال التي تتظاهر في الطفولة أو في البالغين أقل شدة. وثمة أشكال طفيفة لا تسبب أي إعاقة، وتستجيب جيداً لتعديل نمط التغذية.

ثمة عشرة أدواء استقلابية عضلية يُطلق على تسعة منها اسم عوز الإنزيم المسبب. وأكثر هذه الأدواء مشاهدة اضطرابات استقلاب السكر؛ ولا سيما داء ماك أردل McArdle's disease.

تؤدي هذه الأدواء إلى أعراض خاصة:

● عدم تحمل الجهد العضلي exercise intolerance: إن ما يميز هذه المجموعة من الأدواء هو عدم تحمل العليل لبعض أنواع من الجهد الجسماني؛ ولاسيما في أثناء الصيام. فيشتكي تعباً مؤلماً يحول دون الاستمرار بما هو عليه. ويختلف هذا عن نظيره المشاهد في الوهن العضلي بوجود الألم.

تتفاوت شدة الجهد المثير للنُّهك من مريض إلى آخر: فقد يُحرَض لدى بعضهم بالمشي بخطا سريعة. في حين قد تشكو مريضة ألماً عضلياً في الطرفين العلويين عند بذلها جهداً بسيطاً، كتصفيف الشعر أو القيام بعمل منزلي بسيط. ويدرك كل مريض جيداً حدود ما يستطيع بذله من جهد.

وعلى نحو عام؛ يشكو المصاب باضطراب في استقلاب الكربوهيدرات التعب المؤلم في بداية الجهد. ومنهم من يستعيد بعضاً من نشاطه بعد مرور ١٠-١٥ دقيقة من المتابعة، لاستخدامه سبلاً استقلابية بديلة أخرى.

● الألم العضلي: تصادف نماذج أخرى من الألم العضلي: فقد يحدث المعص cramps في أثناء الجهد، أو بعد الفراغ منه بعدة ساعات. كما قد تصبح العضلات مؤلمة أو مُمِضة tender، وقد تنتبج. وتنجم هذه عن نخر عضلي يعرف بـ"انحلال العضل المخطط" rhabdomyolysis. فتطلق الألياف العضلية إلى الدوران ما تحتويه من الميوغلوبولين myoglobulin؛ مما يؤدي إلى بيلة الميوغلوبولين myoglobulinuria. وقد تترسب هذه البروتينات في الأنابيب الكلوية، وتسبب قصوراً كلوياً حاداً. وتُفقد كميات كبيرة من السوائل من الدوران بدخولها ضمن العضل المتنخر؛ مما قد يفضي إلى الصدمة shock.

قد تشاهد نوب انحلال العضل في جميع أدواء استقلاب الكربوهيدرات العضلية. يوصى المرضى بتجنب ما قد يثير نوب انحلال العضل، وذلك بالتقيّد ببذل ما يناسبهم من جهد بدني، وبتعديل ما يتناولونه من غذاء، وبعدم الصيام. أما نوب الانحلال العضلي؛ فتعالج - بوصفها حالات إسعافية - بتعويض السوائل المفقودة تحاشياً للصدمة أو للقصور الكلوي.

● الضعف العضلي مطّرد السير: قد تتظاهر بعض من أدواء العضل الاستقلابية بضعفٍ مطّردٍ في العضل الداني، مع إصابة عضل التنفس والعضلة القلبية. وقد ينتهي الأمر في هؤلاء بالإقعاد والحاجة إلى مساعدة تنفسية ميكانيكية ليلاً. ويستدل على الأذية التنفسية من ضيق النفس في

- عوز المالتاز الحامضة (داء بومب) Acid maltase deficiency (Pompe's disease)
- عوز الكارنيتين Carnitine deficiency
- عوز بالميتيل كارنيتين ترانسفراز Carnitine palmityl transferase deficiency
- عوز الإنزيم المشذب (داء "كوري" أو "فوربَس) Debrancher enzyme deficiency (Cori's or Forbes'disease)
- عوز نازعة هدروجين اللاكتات Lactate dehydrogenase deficiency
- عوز نازعة أمين أدنيلات العضل Myoadenylate deaminase deficiency
- عوز فوسفو فروكتوكيناز Phosphofructokinase deficiency (Tarui's disease)
- عوز فوسفوغليسرات كيناز Phosphoglycerate kinase deficiency
- عوز فوسفوغليسرات موتاز Phosphoglycerate mutase deficiency
- عوز الفوسفوريلاز (مرض ماك أردل) Phosphorylase deficiency (McArdle's disease)

(١) اضطرابات استقلاب السكر، ولاسيما داء ماك أردل هي أكثر هذه الأدواء مشاهدة.

الجدول (٣٤) أدواء العضل الاستقلابية العشرة [1].

أثناء الجهد؛ ومن الصداع الصباحي (لاحتباس CO2 ليلاً).

● فرط الحرارة الخبيثة: المصابون بأدواء العضل الاستقلابية هم عرضة للإصابة بهذه المتلازمة في أثناء التخدير العام ببعض العقاقير، كالهالوثان halothane مع السكسنيل كولين succinylcholine. لذلك ينبغي تجنب استعمال هذه المواد التخديرية في هؤلاء، والاستعاضة منها موادّ بديلة، أقل إثارة لها.

د- اعتلالات القنوات الشاردية (الأيونية)ion: channelopathies تنجم هذه الأدواء النادرة المصادفة عن اضطراب في نقل الشوارد عبر أغشية الخلايا العضلية. فهي تسبب اضطراباً وظيفياً، لا عيوباً بنيوية. فلا تتنكس الألياف العضلية تشمل هذه الأدواء:

(١)- اضطرابات الوتار العضلي الصرفة myotonic: disorders يتصف الوتار العضلي بيبوسة العضل stiffness، مع عسر ارتخاء العضل بعد تقلص إرادي. وله نموذجان: الوتار العضلي الخلقي myotonia congenital، ونظير الوتار العضلي الخلقي paramyotonia congenita. ونُعتا بالصرفين؛ لتمييزهما من حثل العضل الوتاري الذي يجمع بين صفتي الحثل والوتار معاً.

ينجم الوتار العضلي الخلقي عن خلل في قنوات نقل شاردة الكلور عبر الغشاء الخلوي. ويتحسن الوتار بالاستمرار في متابعة الحركة الإرادية. في حين ينجم نظير الوتار العضلي الخلقي عن اضطراب في قنوات نقل شاردة الصوديوم. وتزداد شدة الوتار فيه بالاستمرار بالحركة؛ وبالبرودة أيضاً. ولا يشاهد ضمور العضل في أي منهما.

يسهل تأكيد التشخيص بإجراء تخطيط عضلي كهربائي؛ إذ يثير إيلاج إبرة التخطيط في العضل الكمونات الوتارية myotonic potentials.

(٢)- الشلول الدورية periodic paralysis: تنجم عن اضطرابات في نقل شاردة البوتاسيوم إلى ضمن الخلايا العضلية، عبر القنوات الخاصة بها في أغشية تلك الخلايا.

يصادف الشلل الدوري بفرط نشاط الدرقية thyrotoxic periodic paralysis، أو في الشلل الدوري الأسري familial periodic paralysis. وللأخير منهما أشكال مختلفة: فقد يكون بنقص بوتاسيوم الدم hypokalaemic، وهو أكثرها مشاهدة؛ أو بفرط بوتاسيوم الدم hyperkalaemic؛ أو سوي البوتاسيوم normokalaemic؛ وتسبب كلها شلولاً مؤقتة معممة، تثار بتناول وجبة كبيرة غنية بالكربوهيدرات، أو بعد الرياضة المجهدة. يخف تواتر نوب الشلول العابرة في اعتلالات القنوات الشواردية بمرور الزمن. ويوصى المرضى بتلافي العوامل المثيرة.

٣- اعتلالات العضل غدية المنشأ:

تنجم عن فرط إفراز الهرمونات أو نقصها. وتستجيب للمعالجات، وتضم:

أ- اعتلال العضل ستيروئيدي المنشأ: وهو أكثرها مصادفة. ينجم عن اضطرابات الكظرية (داء أديسون Addison's disease أو داء كوشينغ Cushing's disease)، أو دوائي المنشأ. ويؤدي إلى ضعف العضل الداني وضموره

ب- اعتلال العضل درقي المنشأ: يشاهد اعتلال العضل الداني وضموره في فرط نشاط الدرقية. وقد تحدث نوب الشلل الدوري أيضاً. أما في نقص نشاط الدرقية؛ فقد يصادف ضعف العضل مع ضخامة. وقد يشاهد في أدواء الدرقية اعتلال العضل الخارجي للعينين (داء غريف Graves disease) والوهن العضلي الوبيل.

ج- فرط نشاط الدريقات parathyroid diseases الأولي والثانوي secondary: ففي الأولي منهما، يرتفع الكلسيوم في الدم؛ مما قد يؤدي إلى ضعف عضلي معمم. أما في الثانوي فيشاهد تلين العظام osteomalacia، ومنه ضعف عضل زنار الحوض المؤلم والمشية المتهادية waddling gait. ولا يحدث ضمور في هذه الأدواء، ولا ترتفع CK في الدم.

د- الأورام المفرزة للهرمونات: كالورم الغدي النخامي المطلق لهرمون النمو.

٤- اعتلالات العضل السمية المنشأ:

قد تسبب أدوية كثيرة وكيميائيات مختلفة والكحول تغيرات اعتلالية في العضل؛ قابلة للتراجع عند الانقطاع عن تعاطيها. ويعتقد أن هذه الارتكاسات قليلة المصادفة، ولكنها قد تكون أكثر شيوعاً مما يظن. وتؤدي مجموعات السموم المختلفة في المؤهبين (أي لدى من كان لديه تحساس ذاتيidiosyncrasy (وهو الاستعداد الشخصي)) إلى مظاهر تشريحية خاصة بكل مجموعة. ومن هنا كانت أهمية إجراء خزعة عضلية في توجيه التشخيص. وأكثر الكيميائيات المسببة لاعتلال العضل مصادفة هي الستيروئيدات القشرية، وخافضات شحوم الدم، والكحول، وكل ما قد يسبب انخفاضاً في بوتاسيوم الدم. وتقسم التغيرات المرضية السمية المنشأ إلى ستة نماذج:

أ- اعتلال العضل الناخر necrotizing myopathy: ويشاهد في الانسمام بخافضات شحوم الدم كالفيبرات والستاتينات fibrates and statins.

ب- اعتلال العضل الفجوي vacuolar myopathy: وينجم عن تعاطي الأدوية المضادة للملاريا.

ج- اعتلال العضل الالتهابي inflammatory myopathy: وينجم عن المركّبات التي تحتوي على جذر الثيول thiol كالمركبتانات mercaptans.

د- اعتلال متقدرات العضلmitochondrial myopathy: ويثيره استعمال zidovudine (في الإيدز)؛ وأدوية أخرى كخافضات شحوم الدم، والسيكلوسبورين cyclosporin والأميودارون amiodarone.

هـ- اعتلال العضل الستيروئيدي المنشأ.

و- اعتلال العضل بنقص البوتاسيوم.

تستحق الستاتينات ذكراً خاصاً بها لكثرة شيوع استعمالها في الممارسة. وقد تؤدي إلى مظاهر عضلية مختلفة، قابلة للتراجع عند التوقف عن استعمالها:

- يشكو ١-٥٪ من المرضى آلاماً عضلية مختلفة (المعص التلقائي وعدم تحمل الجهد الجسدي، كألم الفخذين عند صعود السلالم، على سبيل المثال)، من دون أن يترافق ذلك بارتفاع CK.

- في حين تسبب اعتلالاً عضلياً صريحاً بأذية المتقدرات في القلة من المتعاطين للدواء (١/١٠٠٠٠ في السنة)؛ ولاسيما في المتقدمين في العمر، وفي المصابين بقصور الدرقية وفي القصور الكلوي (المرافق للداء السكري خاصة)، وبعد الرضوض حديثة العهد، وفي الذين يتناولون بعض الأدوية الأخرى (كـ fibrates و cyclosporine والصادات من زمرة macrolide ومضادات الفطور من زمرة (azole).

- أما انحلال العضل المخطط دوائي المنشأ (اعتلال العضل الناخر)؛ فهو نادر المصادفة.

٥- حالات عضلية متفرقة:

أ- الآلام العضلية الرثوية المتعددة polymyalgia rheumatica: يُعدّ هذا الداء أحد نماذج التهاب الشريان الصدغي. وهو أكثر مصادفة في الإناث منه في الذكور؛ ممن تجاوزوا الـ ٥٠ عاماً من العمر. ويتصف بألم عضلي ويبوسة stiffness صباحية خاصة؛ ولا سيما في العضل حول الرقبة والزنارين girdles. وقد ترافقه حمى خفيفة، وصداع، وقهم، ونقص وزن، وارتفاع سرعة التثفل. ولا تزداد إنزيمات العضل في المصل، وتبقى خزعة العضل سوية.

يستجيب الداء جيداً للعلاج بجرعات قليلة من الستيروئيدات القشرية (١٠-١٥ ملغ/اليوم فموياً). ويراقب حسن الاستجابة بقياس سرعة التثفل. وقد يحتاج الأمر إلى الاستمرار بالمعالجة مدة سنة أو أكثر.

ب- انحلال العضل المخطط rhabdomyolysis: وفيها يتنخر العضل، فيطلق غلوبولين العضل إلى الدوران، ليطرح في البول؛ مما يعطيه لوناً أحمر داكناً. ويرتفع مقدار CK في الدم. وقد يترسب الغلوبولين العضلي في الأنابيب الكلوية، فتتنخر، ومنها: القصور الكلوي الحاد. وقد تحدث صدمة أيضاً؛ لخروج السوائل من الدوران إلى العضل المؤوف، كما سبق ذكره. في الجدول (٣٥) الأسباب المختلفة لهذه الحالات:

ج- متلازمة فرط الحرارة الخبيث: وهو داء وراثي، ينجم عن اضطراب في تقارن الاستثارة والتقلص excitation-contraction coupling في العضل المخطط. ينتقل وراثياً صفة

الجهد العضلي الشديد غير المألوف: بما في ذلك الجهد الماراثوني أو الجمبازي؛ البرداء (النافضة shaking chills)؛ متلازمات الصمل الشديد الحادة. قد يكون أسرياً. - هرس العضل. - احتشاء العضل (الشرياني المنشأ أو الوريدي). - الحالة الصرعية الاختلاجية (التشنجي الخلجاني tonic- clonic) - التهاب العضل المتعدد. - نفاد depletion البوتاسيوم المزمن. - نفاد الفسفات المزمن. - متلازمات فرط الحرارة hyperthermia، عدم تحمل الحرارة وضربة الحرارة. - أدواء العضل الاستقلابية؛ ولاسيما داء ماك أردل. - جلسة سُكر مفرط alcoholic binge. - بعض الأخماج الفيروسية، مع ألم عضلي وضعف. - الأدوية كالستاتينات والانسمام بالكحول والكوكايين والأمفتامين والهروئين و PCP (phencyclidine).
الجدول (٣٥) أسباب انحلال العضل المخطط وبيلة الغلوبولين العضلي.

صبغية جسدية سائدة؛ لعلة في جين مستقبلات الريانودين ryanodin، التي تقع على الذراع الطويلة للصبغي ١٩.

تثار الأعراض بإعطاء عقاقير حاصرة للنقل عبر الوصل العصبي العضلي (كالسكسانيل كولين succinylcholine) أو مبنّجات استنشاقية inhalational anesthetics. وتتظاهر بالصمل، وفرط الحرارة، وحماض استقلابي، وارتفاع كبير في CK، وبيلة غلوبولين العضل. وتصل نسبة الوفيات في هذه الحالات إلى ٧٠٪. وتشتمل المعالجة على: إيقاف التبنيج؛ وتجريع الدانترولين dantrolene (الذي يفك تقارن uncouples الاستثارة والتقلص، بمقدار ١-٢ ملغ/كغ وريدياً كل ٥-١٠ دقائق بحسب الحاجة، حتى الجرعة الكليّة القصوى ١٠ ملغ/كغ)؛ وتخفيض حرارة الجسم؛ وتصحيح الحماض بإعطاء البيكاربونات وريدياً. ويجب إعطاء الدانترولين للمرضى المشتبه بإصابتهم بهذا الداء ممن يحتاجون إلى الجراحة (أربع جرعات ١ ملغ/كغ فموياً) في اليوم الذي يسبق الجراحة. كما يجب تفادي إعطاء الأتروبين (الذي يسبب فرط الحرارة أيضاً) قبل التبنيج. ويمكن استعمال عقاقير آمنة كأكسيد النيتروز nitrous oxide، والأفيونات opiates والباربيتورات barbiturates، والدروبريدول droperidol.

د- متلازمة مضادات الذهان الخبيثة neuroleptic malignant: وتشاهد بتعاطي مضادات الذهان، أو بإيقاف levodopa أو مضادات الفعل الكوليني anticholinergics في داء باركنسون إيقافاً مفاجئاً. ويشبه المشهد السريري نظيره في فرط الحرارة الخبيث، بما في ذلك حدوث ارتفاع كبير في CK؛ ولكن يختلف الإمراض فيهما. ففي متلازمة مضادات الذهان الخبيثة: تتأثر وظيفة الغشاء العضلي. وتضطرب الجملتان الدوبامينية المركزية central dopamine system والودية أيضاً.

هـ- متلازمة الألم العضلي الليفي syndrome: fibromyalgia وتتصف بحدوث آلام عضلية معممة في عضل زنار الكتف خاصة، مع وجود بقع مُمِضّة tender spots في العضل؛ من دون وجود تغيرات مرضية في المفاصل أو العظام أو النسيج الضام أو الجملة العصبية. وقد ترافق ذلك أعراض أخرى، كالتعب، واضطراب النوم، والصداع. كما قد يكون ثمة اكتئاب دفين underlying depression مسبب أو مرافق. تعالج هذه الحالات عرضياً، وتتحسن تلقائياً خلال فترة أسابيع أو أشهر.

و- متلازمة التعب المزمن chronic fatigue syndrome: وهو داء غامض السبب، صنفته منظمة الصحة العالمية مع أدواء الجملة العصبية. يتصف بالشعور بإعياء جسدي وإرهاق فكري تتفاوت شدتهما من مريض إلى آخر، مع سلامة العليل من أي داء جهازي مسبب. وتستمر الحالة مدة لا تقل عن ستة أشهر؛ وهذا هو معيار رئيسي في التشخيص. ولا يتحسن التعب بالراحة، ولا يتفاقم بالجهد.

ز- متلازمة ألم العضل كثيرة اليوزينيات eosinophilia-myalgia syndrome: وهي داء جهازي مناعي يؤدي إلى اعتلال الأوعية الدقيقة microangiopathy، مع ارتكاس التهابي في النسيج الضام في الجلد والعضل والأعصاب المحيطية. ويتصف الداء بآلام عضلية شديدة متعممة وباعتلال أعصاب حسية محواري، مع كثرة اليوزينيات في الدم (أكثر من ١٠٠٠/مم³). شوهدت هذه الحالات في عامي ١٩٨٩-١٩٩٠، إثر ابتلاع المتمم الغذائي L-tryptophan، الملوث بشوائب في أثناء التصنيع (di-tryptophan aminal of acetaldehyde). وقد يستجيب الداء جزئياً للعلاج بالستيروئيدات.

تشبه هذه المتلازمة متلازمة أخرى؛ تعرف بمتلازمة الزيت السمية toxic oil syndrome. تفشت هذه الحالات في إسبانيا عام ١٩٨١. ونجمت عن تناول زيت بزر اللفت المعد أصلاً للاستعمال في أغراض صناعية. ويعتقد أن مادة سامة ما زالت غير محددة، كانت قد تشكلت فيه في أثناء مرحلة التكرير. وسوّق هذا الزيت من قبل باعة متجولين زيفاً كزيت زيتون للمأكل والطبخ؛ فأدى إلى تلك الجائحة.

ح- ضمور العضل البؤري focal muscle atrophy: يصادف في حالات متعددة، معظمها عصبي المنشأ (الجدول ٣٦).

ط- اعتلالات العضل في الإيدز: قد تصادف عدة نماذج مختلفة من اعتلالات العضل في هذا الخمج، إما في مرحلته اللاعرضية من الخمج بفيروس HIV-1؛ وإما في سياق الإصابة الصريحة بالإيدز. وتتشابه هذه الاعتلالات سريرياً؛ ولكنها تختلف تشريحياً بالخزعة. كما تختلف في التدبير أيضاً. وقد تتشارك أكثر من آلية واحدة في الإمراض. من هذه النماذج:

(١)- التهاب العضل المتعدد: وينجم عن اضطراب مناعي ذاتي تسببه العدوى بفيروس HIV-1. ويشبه نظيره في المصابين بأي خمج آخر. كما أنه يستجيب للعلاج بالستيروئيدات القشرية أيضاً.

(٢)- ضمور النموذج الثاني من ألياف العضل type II muscle fiber atrophy: شأن ما يصادف في سوء التغذية والدنف cachexia، واللا تحركية immobility. ففي هذه الحالات؛ يشاهد ضعف العضل الداني مع سلامة CK المصل.

(٣)- اعتلال العضل نبابيتي الأجسام النبَبْوتي rod-body myopathy: وهو اضطراب غير التهابي، يتصف بظهور أجسام نبابيتية وفقدان انتقائي للخيوط الثخينة thick filaments العضلية. وفي هذه الحالات يضعف العضل الداني، وتزداد CK في المصل زيادة متوسطة الشدة. وقد يفيد فيها المعالجة بالستيروئيدات القشرية وفصادة البلازما plasmapheresis.

(٤)- اعتلال العضل المتقدراتيmitochondrial myopathy: وفيه تبدو ألياف رثة حمراء ragged red fibers في خزعة العضل، يستدل منها على تأذي المتقدرات السمي المنشأ بالمعالجة بـ Zidovudine. فيحدث ضعف العضل الداني مع الألم، وارتفاع في مقدار CK المصل ارتفاعاً متوسط الشدة إلى شديد. يسيطر على الأعراض الخفيفة بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، أو بالستيروئيدات القشرية. في حين تتطلب الحالات الشديدة منها وقف المعالجة بهذا العقّار. وتُجرى الخزعة العضلية في الحالات التي لا تستجيب لهذه التدابير، وذلك لنفي الاحتمالات التشخيصية الأخرى.

(٥)- انحلال العضل المخطط الحاد: ويحدث في بعض المرضى المصابين بخمج بفيروس HIV-1. ويسبب ألماً عضلياً، وضعفاً، وارتفاع CK المصل. وقد يكون دوائي المنشأ، أو أنه ينجم عن خمج انتهازي.

ي- **التأثيرات السرطانية في العضل:** قد يحدث ضعف

غياب خلقي (نادراً)	● لا تُعدّ هذه من الناحية التشريحية ضموراً. يبدو الغياب منذ الولادة، ولا يزداد بمرور الزمن. تصاب أي من العضلات التالية في جانب واحد أو في الجانبين: الصدرية pectoralis؛ شبه المنحرفة trapezius؛ المنشارية serratus؛ مربعة الرؤوس الفخذية quadriceps خاصة.
عصبي المنشأ (غالباً)	● أدواء القرون الأمامية أو جذورها: التهاب سنجابية النخاع poliomyelitis: باكراً في ضمور العضل الشوكي المنشأ early spinal muscular atrophy؛ بعض أورام الحبل الشوكي؛ انفتاق قرص شوكي herniated disc؛ داء العصبونات المحركة motor neurone disease؛ تجوف النخاع syringomyelia. ● أدواء الضفائر (انظر الجدول ٩). ● أدواء الأعصاب المحيطية: o ضمور العضل الشظويperoneal muscular atrophy. o اعتلال أحادي العصب في الرضوض trauma، والجذام leprosy، والتهاب الأوعية vasculitis، والسكري، والاعتلال الزحمي [1] entrapment، والمتلازمات الحُجيرية compartmental syndromes. ● حثل ودي sympathetic dystrophy.
عضلي المنشأ (أحياناً)	● التهاب العضل البؤري focal myositis. ● التهاب العضل خمجي المنشأ. ● التهاب العضل الاشتمالي inclusion body myositis. ● التهاب العضل السركوئيدي sarcoid myopathy. ● اعتلال العضل الحَقني injection myopathy. ● شكل ناقص "forme fruste" لبعض الحثال العضلية [2]
أسباب أخرى	● ضمور عدم الاستعمال. ● داء وعائي محيطي peripheral vascular disease.

(١) يصادف الضمور المتوضع localized في: ألية اليد بمتلازمة نفق الرسغ وفي متلازمة مدخل الصدر: ضرة اليد hypothenar وبين العظمتين interosseous في أذية العصب الزندي الزحمية في المرفق: ضمور العضلة تحت الشوكيةinfraspinatus بمتلازمة العصب الزحمية في الثلمة الشوكية الحقانية spinoglenoid notch : وضمور العضل الأمامي الوحشي للساق بأذية العصب الشظوي المشترك عند رأس الشظية.

(٢) ضمور الصدغيتين أو الماضغتين أو عضل الرقبة في حثل العضل الوتاري: أو ضمور الثلث العلوي من الدالية في حثل العضل الوتاري؛ أو ضمور العضل العضدي في حثل العضل الوجهي الكتفي العضدي.

الجدول (٣٦) ضمور العضل البؤري.

عضلي مع الضمور أو من دونه؛ بآليات مختلفة:

(١)- الدنف السرطاني cancer cachexia: وهي حالة تقويضية catabolic state ، غير عكوسة بتحسين التغذية.

(٢)- إنتاج هرموني هاجر ectopic.

(٣)- اضطرابات في الشوارد؛ ولا سيما نقص الصوديوم.

(٤)- التهاب الجلد والعضل، والتهاب العضل المتعدد.

(٥)- متلازمة لامبرت - إيتُن.

ك- اعتلالات العضل كحولية المنشأ alcohol myopathies: يسبب الكحول نموذجين من اعتلالات العضل:

(١)- اعتلال عضل نخري necrotizing myopathy: قد يشاهد نخر العضل خلال يوم أو يومين من الإفراط في السُكْر. فتتظاهر بضعف العضل الداني مع توذم العضل المؤوف وإيلام، وعسر البلع أحياناً. وقد تكون الأذية غير متناظرة أو بؤرية. ويرتفع مقدار CK المصل ارتفاعاً متوسط الشدة أو شديداً. وقد تحدث بيلة غلوبولين العضل أيضاً. وتجدر الإشارة إلى أن نقص بوتاسيوم الدم أونقص فسفور الدم في الكحوليين قد يؤديا إلى مشهد سريري مماثل؛ يتعذر التفريق بينهما.

يتحسن المرضى في عدة أسابيع أو أشهر حين الامتناع عن الكحول، مع التغذية الجيدة.

(٢)- اعتلال العضل المزمن chronic myopathy: قد يحدث ضعف غير مؤلم، خلسي مخاتل البدء insidious في الطرفين السفليين. ويتحسن معظم المرضى في أشهر حين الانقطاع عن الكحول.

ل- اعتلال العضل سركوئيدي المنشأ sarcoid myopathy: ويصاب به بعض ممن لديهم داء رئوي سركوئيدي صريح. وتتخذ الإصابة العضلية أشكالاً مرضية مختلفة: فقد تكون عقدية nodular، أو قد تكون اعتلالاً عضلياً ضمورياً atrophic myopathic، أو التهاباً عضلياً حاداً acute myositis. كما قد تكون الأذية بؤرية، أو متعددة البؤر multifocal ، أو متعممة generalized. ويتظاهر الداء سريرياً بضعف عضلي، مؤلم أو ممض. ويحدث الضمور بالإزمان. ويمكن جس الحبيبومات اللاعرضية السطحية أحياناً. وقد تصحب الإصابة العضلية باعتلال أعصاب محيطية نادراً. ويؤكد تشخيص هذه الحالات بفحص الخزعة العضلية.

م- اعتلال العضل حقني المنشأ injection myopathy: يشاهد تليف العضل الدالي deltoid أو الأليوي gluteal في بعض ممن يتلقون فيها حقناً عضلية متكررة. ويبدو أن هناك تأهباً أسرياً لحدوثها: فقد يصاب بها ثلث أشقاء العليل أيضاً. وتنجم هذه الحالات عن تضافر التأهب الشخصي والرضوض المتكررة والسمية الموضعية للعقّار. وتظهر بتخطيط العضل الكهربائي تغيرات الاعتلال العضلي موضعياً.

ن- اعتلال العضل التعظمي myositis ossificans: وفيه تظهر كتلة شاذة من العظم في عضلة ما. وتنجم عن تكلس في كدمة عميقة رضية المنشأ؛ سابقة الحدوث.

أدواء العصبونات المحركة

محمد شحادة آغا

أدواء العصبونات المحركة motor neuron disease (MND) هي واحدة من الأمراض التنكسية التي تنتقي مجموعة العصبونات المحركة، في حين تنتقي أمراض أخرى تنكسية عصبونات مختلفة أو سبلاً عصبية كرنح فردرايخ. وقد سمي داء العصبونات المحركة الصرف من قبل شاركو Charcot التصلب الجانبي الضموري amyotrophic lateral sclerosis، وهو الاسم المستخدم في المراجع الأمريكية.

أولاً- المظاهر المميزة لإصابة العصبونات المحركة العلوية:

١- فقد الحركات الدقيقة (المهارة) loss of dexterity:

تنجم الحركات الإرادية الدقيقة عن تفعيل عدة دارات من العصبونات البينية في النخاع الشوكي تفعيلاً متداخلاً، ولكن السبل القشرية النخاعية تسيطر سيطرة تامة على هذه الأفعال؛ ولذا فإن أحد المظاهر المسيطرة لاضطراب وظيفة العصبون المحرك العلوي هو فقد دقة الحركات. ويمكن تحري فقد دقة الحركة بفحص قدرة المريض على إجراء حركات متكررة متتابعة سريعة بالأصابع والقدم وكذلك الشفاه أو اللسان. فعندما يطلب من مريض مثلاً أن يثني ويبسط كلاً من إبهامه وسبابته بأسرع ما يمكنه يرى أنه يقوم بحركات بطيئة وخرقاء. وترى المشكلة نفسها عند كب الذراع واستلقائها أو نقر الأرض بالقدم.

٢- فقد القوة العضلية (الضعف) weakness muscular:

يعد فقد القوة العضلية مظهراً آخر من مظاهر متلازمة العصبون المحرك العلوي. وتكون شدة الضعف العضلي عادة خفيفة وليست بشدة الضعف الناجم عن إصابة العصبون المحرك السفلي وذلك لبقاء الوحدات المحركة العضلية. وربما لا تكون شكوى المريض الأساسية ناجمة عن ضعف حقيقي؛ إذ إن الحالات التي يصفها المريض بالضعف العضلي تتضمن: فقد القوة العضلية، وتغيراً في القوة العضلية، والتعب، ونقصاً في مجال الحركة، وبطء معدل الحركة، وفقد التناسق، وخَرَقاً، ونقص القدرة على إجراء الحركات الدقيقة. وتعد القصة والفحص العصبي الدقيق من الأساسيات لنفي الأسباب العصبية الأخرى للضعف العضلي المحسوس.

وفي متلازمة العصبون المحرك العلوي تكون العضلات الباسطة في الطرفين العلويين والمثنية في الطرفين السفليين أضعف من العضلات المضادة لها، لأن آفات العصبون المحرك العلوي تزيل التثبيط عن سيطرة جذع الدماغ على السبيلين الدهليزي النخاعي والشبكي النخاعي مما يزيد من تشنج العضلات المثنية للطرفين العلويين والباسطة للطرفين السفليين. وفي المرضى المصابين بمتلازمة عصبون محرك علوي شديدة يكون التقييم الدقيق للقوة العضلية صعباً بسبب الشناج العضلي الحاصل وفقد دقة الحركات؛ مما يمنع تفعيل الوحدات الحركية الفعال.

٣- الشُناج spasticity:

هو المظهر الأساسي في متلازمة العصبون المحرك العلوي. والفيزيولوجيا المرضية للشناج معقدة ومختلف عليها؛ إذ إن الآفة التي تصيب العصبون المحرك العلوي أو أليافه النازلة قد تسبب زوال التثبيط أو تسهيل السبيل الدهليزي النخاعي والسبيل الشبكي النخاعي الإنسي مسببة الشناج الذي يصيب عادة العضلات المثنية في الطرفين العلويين والباسطة في الطرفين السفليين. وعلى أي حال فإنه حين يطبق تمطيط منفعل على عضلات متشنجة فإنها سريعاً ما ترتخي ويزول التشنج، وهذا ما يوصف بظاهرة الموسى الكباسة. أما في العضلات المتشنجة فإن الحركات المنفعلة تصبح صعبة جداً وقد تصبح مستحيلة.

ويمكن الاستفادة من مقياس Ashworth للشناج المقسم لدرجات من ٠ إلى ٤:

٠- الحركة المنفعلة للمفصل مستحيلة.

١- ازدياد مقوية كافٍ ليتطلب من الفاحص بذل جهدٍ للتغلب على المقاومة.

٢- مقاومة مثبتة للحركة المنفعلة.

٣- مقاومة خفيفة: وتكون الحركات المنفعلة للطرف طبيعية بخلاف ذلك.

٤- طبيعي.

وفي المشية التشنجية يفقد الطرفان السفليان حركات الثني الطبيعية عند الوركين والركبتين، وبدلاً من ذلك تتصلب الساقان وتدوران حول الورك في كل خطوة.

٤- اشتداد (فرط) المنعكسات المرضي hyperreflexia:

يعد فرط المنعكسات المرضي مظهراً أساسياً آخر من مظاهر متلازمة العصبون المحرك العلوي. حين يقرع وتر العضلة تتمطط المغازل العضلية وتتولد دفقة واردة من النهايات الأولية لليف المغزلي ويحدث لدى الناس الأصحاء منعكس وتري وحيد المشبك بتحريض عصبونات ألفا

المحركة. وعندما تقطع سيطرة العصبون المحرك العلوي فإن المنعكسات الوترية تشتد بسبب نقص التأثير المثبط من Ia عديد المشابك. وفي اشتداد المنعكسات المرضي يكفي التنبيه الخفيف لإحداث المنعكس، ويتبين مثلاً أن ضربة المطرقة العادية على الوتر تحدث منعكسات في العضلات المجاورة (انتشار).

ويحدث تمطيط العضلة اليدوي تقلصات متكررة منتظمة (رمع عضلي)، وتعد هذه الاستجابات مرضية، وتوحي إلى إصابة العصبون المحرك العلوي. في MND وضع فريد: إذ إن العضلات الضامرة بشدة والمشلولة تقريباً والتي لا يتوقع المرء منها استجابة حين تمطيطها تبدي بدلاً من ذلك منعكسات مشتدة، مما يشير إلى إصابة العصبون المحرك السفلي والعلوي. أما المنعكسات الجلدية مثل المنعكسات الجلدية البطنية والمنعكس المشمري cremasteric reflex فتكون طبيعية.

٥- المنعكسات المرضية pathologic reflexes:

هي في الحقيقة منعكسات بدائية توجد في مراحل التطور الأولى، وتتحرر حين تزول سيطرة العصبون المحرك العلوي عن هذه المنعكسات، وتعد علامة بابنسكي (منعكس أخمصي بالانبساط) أهم علامة في الممارسة السريرية، وتتميز ببسط الإصبع الكبيرة، وغالباً ما يرافقه تباعد بقية الأصابع استجابةً لتنبيه الحافة الوحشية لأسفل القدم الموافقة، في الحالة الطبيعية هناك انعطاف الإصبع الكبيرة، وينجم بسط الإصبع في علامة بابنسكي عن التغلب الميكانيكي للعضلة الباسطة للإبهام، ويرافق هذه العلامة عادة عطف القدم الظهري مع تقلص اللفافة الموترة والعضلات الباسطة الأخرى (الاستجابة ثلاثية الطور). وتعد علامة بابنسكي حين وجودها علامة قطعية على إصابة عصبون محرك علوي. وقد تم التركيز على شأنها في إظهار إصابة العصبون المحرك العلوي مؤخراً في MND إذ ظهر بالتشريح بعد الوفاة إصابة السبيل القشري النخاعي في معظم الحالات التي كانت فيها علامة بابنسكي موجودة. وهناك عدة منعكسات مشابهة، مثل: Gordon, Chaddock, Oppenheim وهي معدلة من بابنسكي وتفيد في تحري إصابة العصبون المحرك العلوي.

وتعد علامة هوفمان في الطرفين العلويين منعكساً مرضياً، وهو يتحرض بالتحرير السريع للسلامية البعيدة المثنية للإصبع الوسطى، ويكون الثني والتقريب الانعكاسي في الإبهام الموافقة منعكساً إيجابياً. وقد يثير النقر البطيء على نهاية الإصبع الوسطى أيضاً ثنياً مماثلاً بالإبهام (علامة Tromner). وحين تظهر المنعكسات في الجهة نفسها فهي غير طبيعية، ولكنها ربما لا تكون مرضية إذا كانت ثنائية الجانب لأنها قد توجد عند الشباب القلقين، وحين توجد علامات العصبون المحرك العلوي الأخرى يجب أن تعد هذه المنعكسات مرضية.

٦- الشلل البصلي التشنجي spastic bulbar palsy:

حين تصاب الألياف التي تسيطر على الكلام والمضغ والتصويت ترى متلازمة عصبون محرك علوي مميزة تدعى الشلل البصلي التشنجي. وتدعى الشلل البصلي الكاذب لتمييزها من الشلل البصلي الحقيقي الناجم عن إصابة العصبون المحرك السفلي في جذع الدماغ.

٧- تشنج المثنيات المقوية tonic flexor spasm:

حين تأذي السبل القشرية النخاعية على نحو جزئي على مستوى النخاع تتحرر بعض التشنجات المثنية التي تتجلى بثني الساقين ثنياً تشنجياً مفاجئاً في الورك والركبتين والكاحلين، منعكس تجنب الكتلي النموذجي typical mass avoidance reflex ، قد تحدث هذه التشنجات تلقائياً، ولكنها تحرض في معظم الأحيان بمنبهات مؤلمة مختلفة في الطرفين السفليين، وهي غير موجودة في المصابين بـ MND.

ثانياً- المظاهر المميزة لإصابة العصبونات المحركة السفلية:

١- نقص القوة العضلية (الضعف):

يعني فقد العصبون الحركي فقد وحدته المحركة، في حين يؤدي فقد وظيفة العصبون المحرك إلى تفعيل غير طبيعي أو غياب التفعيل في الوحدة الحركية، وفي كلتا الحالتين يؤدي النقص التدريجي في عدد الوحدات الحركية الوظيفية إلى نقص القوة العضلية.

يختلف الضعف الناجم عن العصبون المحرك السفلي عن الضعف المشاهد في أذية العصبون المحرك العلوي. وقد أظهرت الدراسات في المصابين بالتهاب سنجابية النخاع الحاد أنه يجب أن يصاب أكثر من ٥٠٪ من العصبونات المحركة السفلية لكي يتظاهر الضعف العضلي سريرياً، ويتمتع الأشخاص الأصحاء بعدد أكثر من اللازم لإحداث التقلص العضلي وهو ما يكفي للتغلب على فقد العصبونات المحركة فقداً غير متوقع. حين وجود مرض يسبب فقد الوحدات الحركية فقداً مزمناً فإن الألياف العضلية المزال تعصيبها والتي تنتمي إلى الوحدات الحركية المصابة يعاد تعصيبها

من العصبونات الحركية السليمة المجاورة، ولذا فإن إثارة الوحدات الحركية تتعدل باستمرار. يعد الضعف العضلي العرض الأساسي في MND، وهو غالباً بؤري في البدء يتبعه ضعف العضلات المجاورة ضعفاً مترقياً.

لا يرافق الألم الضعف العضلي هنا، ولكن قد يشكو المرضى معصاً عضلياً، وكما ذكر من قبل فإن الضعف العضلي قد يكون تعبيراً عن ظروف مختلفة تسبب اضطرابات الحركية. يمكن تقييم القوة العضلية عند سرير المريض بوساطة المقياس اليدوي للقوة، ولهذا الهدف يستخدم معظم أطباء العصبية مقياس مركز البحث الطبي (MRC) أو تعديلاته، ويعبر عنه كما يلي:

٠- لا حركة.

١- رجفانات من الحركة.

٢- حركة تحدها الجاذبية.

٣- قوة ضد الجاذبية فقط لكن من دون مقاومة الفاحص.

٤- قوة تقاوم الفاحص لكن يمكن التغلب عليها.

٥- طبيعي.

٢- ضعف عضلات الجذع:

يحدث ضعف العضلات المثنية للرقبة في عدة أمراض عصبية عضلية، مثل الحثل العضلي والتهاب العضلات العديد، أما ضعف العضلات الباسطة فهو نادر، وهو يشاهد تقريباً حصرياً في MND والوهن العضلي الوبيل. ويسبب ضعف العضلات الباسطة للعنق ثقل الرأس الذي غالباً ما يؤدي إلى سقوطه للأمام (هبوط الرأس)؛ ولذلك يقوم المرضى بدعم رؤوسهم بإحدى اليدين، وفي الحالات المتقدمة يكون الرأس مثبتاً في وضعية الهبوط للأمام، مما يحد من قدرة المريض على الرؤية أكثر من بضع أقدام أمامه، وكذلك يتأثر المشي وتناول الطعام والتنفس بشدة. وتكون العضلات الباسطة المشدودة بشدة مؤلمة عادة، وقد يشاهد قعس lordosis معاوض حين يحاول المرضى الحفاظ على وضعيتهم في أثناء المشي.

٣- الضمور العضلي muscle atrophy:

حين يزول تعصيب الألياف العضلية فإنها تضمر، ويسبب فقد العصبون المحرك ضمور الوحدة المحركة كلها، ويسبب التخريب الجزئي للوحدة المحركة ضمور الألياف العضلية المصابة ضموراً محدوداً. ويتجلى الفقد التدريجي للعصبونات المحركة بنقص حجم العضلة يتظاهر سريرياً بضياع العضلات الهيكلية. يلاحظ ضمور عضلات اليد الصغيرة بسهولة من قبل المريض والطبيب حتى في المراحل الباكرة للمرض، كما تضمر أيضاً العضلات الدانية للطرفين السفليين.

٤- ضعف المنعكسات hyporeflexia:

إذا كانت الإصابة في العصبون المحرك فقط فإن المنعكسات الوترية تغيب، وينجم ذلك عن فقد الوحدات المحركة الفعالة وعدم كفاية التقلص العضلي حتى مع بقاء السبيل الوارد سليماً، وعندما يحدث شلل تام أو ضمور في العضلات يزول فرط المنعكسات الذي يظهر في مراحل المرض الباكرة من MND.

٥- نقص مقوية (توتر) العضل أو الرخاوة muscle hypotonicity or flaccidity:

وهو ما يشير إلى نقص مقاومة العضلة للحركة المنفعلة أو غيابها تماماً، وبخلاف الشناج تكون العضلة رخوة.

٦- الارتجاف الحُزْمي (الحزيمية) fasciculation:

يشاهد سريرياً بشكل ارتعاشات سريعة وناعمة وأحياناً حركات دودية تمعجية في العضلة، وهي نتيجة تقلصات تلقائية لمجموعة من الألياف العضلية التي تنتمي إلى وحدة حركية واحدة. يبدو أن المحرض على الارتجاف الحزمي ناجم عن فرط استثارة المحاوير الحركية البعيدة، وقد تكون من منشأ عديد البؤر، ومازالت الآلية الدقيقة لذلك غير مفهومة تماماً.

وعلى نحو عام كلما كان حجم العضلة أكبر كان حجم الارتجاف الحزمي أكبر، وعلى سبيل المثال: يبدو الارتجاف الحزمي في عضلات اللسان بشكل حركات دودية على سطحه. توجد الحزيمية في كل المصابين بـ MND تقريباً ولكنها نادراً ما تكون العرض الأول للمرض. وهي إن لم تكن موجودة في مريض يشك بإصابته بـ MND يجب إعادة النظر بالتشخيص. ويمكن تحريض الحزيمية بسهولة بعد تشنج عضلي قوي أو قرع العضلات موضعياً، وحين لا يمكن تأكيد وجودها بالفحص السريري يمكن تأكيدها بتخطيط العضلات الكهربائي. وعلى أي حال فإن الحزيمية شائعة لدى الأشخاص الأصحاء؛ وفي حال غياب الضمور أو الضعف فإنها تسمى الحزيمية السليمة وليس لها أهمية سريرية.

٧- المَعَص العضلي muscle cramp:

يعد المعص العضلي علامة إيجابية أخرى في متلازمة العصبون المحرك السفلي، والآلية المرضية التي تسببه غير مفهومة مع أنه قد يشترك مع الحزيمية بأنهما ناجمان عن فرط استثارة المحاوير الحركية البعيدة. في حالة المعص العضلي الحقيقي غالباً ما يرافق قصر العضلة المفاجئ غير

الإرادي والمؤلم تعقد مجسوس فيها مع وضعية غير طبيعية للمفصل المصاب، يمكن إزالتها بالتمطيط أو التدليك. التعريف العملي للمعص العضلي هو تشنج عضلي مفاجئ غير إرادي وثابت مع ألم شديد قد يقطع النوم، وهو ما يميزه من الآلام العضلية المفاجئة التي توصف بـ"التشنجات العضلية" ولا يرافقها تقلص عضلي شديد، فهي لذلك ليست معصاً عضلياً حقيقياً.

وكما في الحزيمية فإن المعص العضلي (خاصة في الربلة) شائع في الأشخاص الطبيعيين، ويعد المعص العضلي أكثر أعراض MND شيوعاً أيضاً؛ ولذا يوضع التشخيص حين غيابه موضع شك.

ثالثاً- الأدواء مطردة السير progressive:

أشكال داء العصبونات المحركة المتعارف عليها:

تتميز أدواء العصبونات المحركة بإصابة العصبونات العلوية أو السفلية أو كليهما بدرجات مختلفة. يقسم المرض إلى أربعة أنماط رئيسية:

١- التصلب الجانبي الضموري، وتوجد فيه أعراض إصابة العصبونات العلوية والسفلية وعلاماتها.

٢- التصلب الجانبي الأولي primary lateral sclerosis الذي تصاب فيه العصبونات العلوية فقط من دون إصابة العصبونات السفلية في النخاع أو جذع الدماغ.

٣- الضمور العضلي المترقي progressive muscular atrophy الذي تشير المظاهر السريرية فيه إلى إصابة العصبونات المحركة السفلية في النخاع إصابة مترقية.

٤- الشلل البصلي المترقي progressive bulbar palsy الذي تصاب فيه الجملة الحركية في جذع الدماغ على نحو رئيسي، وغالباً ما يرافقه إصابة العصبونات العلوية والسفلية في الأطراف.

١- التصلب الجانبي الضموري:

هو مرض شائع، نسبة حدوثه السنوية ٠,٤ - ١,٧٦ في كل ١٠٠٠٠٠، يصيب الرجال مثلي إصابة النساء، ويكون معظم المرضى بعمر أكبر من ٤٥ سنة وتزداد نسبة الإصابة مع كل عقد. يحدث المرض على نحو عشوائي في كل أنحاء العالم عدا تجمع المرضى القاطنين في شبه جزيرة Kii في اليابان وفي Guam، حيث يرافق MND عته وباركنسونية. ويكون المرض وراثياً في ١٠٪ من الحالات، ويورث بصفة جسدية قاهرة مع نفوذية تعتمد على العمر. لا تختلف الحالات العائلية عن غير العائلية في أعراضها وسيرها السريري، ولكن الحالات الوراثية تكون ذات بدء أبكر، ونسبة الإصابة بها متساوية في الرجال والنساء، ومعدل البقيا أقصر بقليل. ويتم تسجيل مرافقات بيئية غير طبيعية بين الفينة والأخرى، مثلاً ارتفاع نسبة الحدوث بين لاعبي كرة القدم الإيطاليين، وبين الجنود الذين خدموا في مناطق مختلفة، وما تزال هذه الحالات موضع تساؤلات موضوعية وتحتاج إلى الدراسة.

وفي معظم الحالات يستشعر المريض المرض بضعف في الأجزاء البعيدة من أحد الأطراف. وهو يلاحظ بداية على شكل خبب غير مفسر ناجم عن هبوط قدم خفيف، أو غرابة عند أداء المهمات التي تتطلب حركات دقيقة من الأصابع (تزرير الأزرار، إدخال المفاتيح في الباب)، وصلابة في الأصابع، وضعف خفيف في عضلات اليد في أحد الجانبين. وهكذا توجد أعراض إصابة عصبون محرك علوي أو سفلي في أحد الأطراف، كما يوجد معص عضلي أكثر من المدى الطبيعي مع حزيمية في مقدم الذراع والعضد والزنار الكتفي. وأبكر تظاهرات العصبون المحرك السفلي في هذا المرض غالباً ما تكون تشنجات عنيفة، مثل تشنجات الساق حين يتقلب المريض في سريره في ساعات الصباح الباكر، ومع مرور الأسابيع والأشهر تصاب اليد الأخرى والذراع. وقبل مرور وقت طويل فإن اجتماع الضعف العضلي الضموري في اليدين والساعدين، والحزيمية، والشناج البسيط في الذراعين والساقين، وفرط المنعكسات المعمم، مع غياب التبدلات الحسية يترك القليل من الشك حول التشخيص. تنقص القوة والكتلة العضلية على نحو متوازٍ وقد يحتفظ بها نسبياً في بداية المرض، وعلى الرغم من الضمور العضلي تكون المنعكسات واضحة، وتكون علامتا هوفمان وبابنسكي موجودتين بنسب مختلفة، وربما لا تظهر حتى مع تطور المرض على نحو يدعو للغرابة، وتميل العضلات المقربة والمبعدة وباسطات الأصابع والإبهام إلى الضمور قبل ضمور العضلات المثنية والتي تعتمد عليها قبضة اليد بفترة طويلة، وتضمر العضلات التي بين العظام الظهرية فتعطي منظر يد الجثة أو يد الهيكل العظمي، وتصاب عضلات الذراع العلوية والزنار الكتفي لاحقاً على نحو نموذجي، وتميل المناطق المجاورة للإصابة أكثر من البعيدة، عندما تكون الذراع هي أول ما يصاب تبدو الفخذ والساق طبيعيتين. وقد يحدث في بعض الأحيان أن يأتي المريض بذراعين متدليتين، وينتشر الضعف والضمور لاحقاً إلى العنق واللسان والبلعوم، وتدل إصابات الجذع والطرفين السفليين على المرض.

قد يحدث بعض الألم والبرودة في المناطق المصابة، لكن

من دون وجود شواش حسي، ويكون التحكم بالمصرات جيداً حتى بعد إصابة كلا الساقين، ولكن يحدث لدى العديد من المرضى إلحاح في التبول وأحياناً في التغوط مع تقدم المرض، وقد تبقى المنعكسات الجلدية البطنية موجودة مع أن المنعكس الأخمصي بالانبساط والشناج الشديد نادران.

قد ترى في المريض حزيمية خشنة في العضلات الضعيفة، وربما لا يلاحظها المريض إلى أن ينبهه الطبيب عليها، ولا توجد الحزيمية وحدها أبداً في MND. ويعد سير هذا المرض بغض النظر عن نمط بدئه وسوراته سيراً مترقياً؛ وقد تمر فترات من أسابيع إلى أشهر لا يلاحظ فيها المريض ترقي الأعراض ولكن قد ترى تبدلات سريرية. ينهار معظم المرضى بمدة ٣ سنوات و٩٠٪ بمدة ٦ سنوات.

وضع الاتحاد العالمي للأمراض العصبية معايير تشخيصية لـ MND، تختلف بحسب مستوى دقة التشخيص:

- **التشخيص مؤكد:** علامات عصبون محرك علوي وسفلي في المنطقة البصلية ومنطقتين نخاعيتين، أو في ثلاث مناطق نخاعية.
- **التشخيص محتمل:** علامات عصبون محرك علوي وسفلي في منطقتين أو أكثر، يمكن أن تختلف المناطق لكن بعض علامات العصبون المحرك العلوي يجب أن تكون أعلى من مستوى إصابة العصبون المحرك السفلي.
- **التشخيص ممكن:** علامات عصبون محرك علوي وسفلي في منطقة واحدة فقط، أو علامات عصبون محرك علوي فقط في منطقتين أو أكثر، أو علامات عصبون محرك سفلي فوق مستوى علامات العصبون المحرك العلوي.
- **التشخيص موضع شك:** علامات عصبون محرك سفلي (وليس علوياً) في منطقتين على الأقل.

ولا توجد عادة إصابة العضلات خارج العين أو المصرات، ويكون السائل الدماغي الشوكي طبيعياً.

المعالجة: قد ينقص إعطاء Riluzole ١٠٠ ملغ يومياً من الوفيات و يبطئ من سير المرض، وقد يكون ذلك بحصار النقل الغلوتاميني في الجهاز العصبي المركزي. وقد يطيل البقيا بمقدار ٢ أو ٣ أشهر. وتتضمن التأثيرات الجانبية للدواء: التعب، والدوار، والاضطرابات الهضمية، ونقص الوظيفة الرئوية وارتفاع إنزيمات الكبد. ويتضمن العلاج العرضي مضادات الكولين (مثل: glycopyrrolate، trihexyphenidyl، amitriptyline، transdermal hyoscine، atropine) إذا كان سيلان اللعاب شديداً. وقد تتحسن الحركة باستخدام أجهزة الدعم، ومنع الانكماشات بالعلاج الفيزيائي.

قد يُضطر إلى استخدام حمية نصف سائلة أو التغذية بالأنبوب الأنفي المعدي في حالة عسر البلع الشديدة. أو قد يُضطر إلى إجراء تفميم معدة بالتنظير في حالات عسر البلع الشديدة التي تسبب نقص وزن سريعاً بسبب نقص الوارد من الحريرات والتجفاف، وأخيراً يمكن أن يُضطر إلى التهوية الآلية في المراحل المتقدمة من المرض، وفي هذه الحالات تصبح المعالجات التلطيفية لإراحة المريض من دون إطالة الحياة مهمة وتحتاج إلى نقاش مفصل مع الأهل والمريض، ويفضل البدء بمناقشة هذه الأمور في بداية المرض واستمرار المناقشة مع تقدم المرض.

الإنذار: داء العصبون المحرك مرض مترقٍّ وينتهي بالموت بمدة ٣-٥ سنوات بسبب أخماج رئوية غالباً، ويكون الإنذار في المصابين بأعراض بصلية أسوأ من الإنذار في الذين تكون الأذية لديهم محصورة في الأطراف.

٢- التصلب الجانبي الأولي:

قد يكون مثل MND أحد أشكال داء العصبونات المحركة على الرغم من أن معظم الحالات تعد أمثلة على آفة تنكسية مستقلة، وفي العديد من المرضى تتطور علامات السبيل القشري النخاعي التي يشك معها بوجود MND إلى مظاهر إصابة العصبون المحرك السفلي خلال سنة أو أقل. ويرى في ٢٠٪ من المرضى اضطراب مترقٍ ببطء في السبيل القشري النخاعي يبدأ بخذل تشنجي صرف. ثم تصاب الذراعان والعضلات الفموية البلعومية ويبقى المرض بشكل إصابة عصبون محرك علوي صرف. ولهذه الحالات مظاهر تشريحية مرضية عصبية مميزة، وتصنف باسم التصلب الجانبي الأولي.

تبدأ الحالة النموذجية على نحو مخاتل في العقد الخامس أو السادس بصلابة في إحدى الساقين ثم الساق الأخرى، وبطء في المشية، مع شناج يسيطر على الضعف. ومع مضي السنوات تصبح حركة الأصابع أبطأ، والذراع متشنجة، وإذا استمر المرض لعقود فإن الكلام يأخذ إيقاع الشلل البصلي الكاذب. لا توجد أعراض أو علامات حسية. ومن المفاجئ أن تكون الساقان قويتين على نحو واضح وتعزى صعوبة التنقل للشناج الصملي. كما يحدث لدى نصف المرضى تقريباً شناج في المثانة. وقد وضع لتشخيص المرض معيار هو ترقي المرض ٣ سنوات من دون وجود علامات على اضطراب العصبون المحرك السفلي.

يشمل التشخيص التفريقي للتصلب الجانبي الأولي PLS معظم الأمراض التي تحدث علامات عصبون محرك علوي

كالتصلب العديد، أو انضغاط النخاع الشوكي انضغاطاً بطيئاً بقَسَط مفصلي أو ورم سحائي، أو الشكل النخاعي للحثل الكظري.

٣- الضمور العضلي المترقي:

هو متلازمة عصبون محرك سفلي صرف، أكثر شيوعاً عند الرجال بنسبة ٤/١، وهو يضم غالباً مجموعة من أمراض العصبون المحرك السفلي التي يشكل بعضها فقط تظاهرات MND.

وتميل هذه الضمورات لأن تتطور على نحو بطيء بخلاف MND، إذ يصل معدل البقيا في بعض المرضى حتى ١٥ سنة أو أكثر. و قد تبين بالدراسات أن الإنذار في المرضى الشباب يكون أفضل، وقد كان معدل البقيا مدة ٥ سنوات نحو ٧٥٪ في المرضى الذين بدأ لديهم المرض قبل عمر ٥٠ سنة، و٤٠٪ في المرضى الذين بدأ لديهم المرض بعد عمر ٥٠ سنة؛ ومن أكثر الأشكال إزماناً للضمور العضلي المترقي الشكل العائلي. يأخذ المرض في نصف المرضى شكل ضمور متناظر (أحياناً غير متناظر) في عضلات باطن اليد، يتطور ببطء نحو الأجزاء الدانية للذراع، ويكون البدء بنسبة أقل في الساقين والفخذين. وتشاهد الحزيمية والتقلصات على نحو متغير. وتختلف عن MND بأن المنعكسات الوترية ضعيفة أو غائبة ولا يمكن تحري علامات السبيل القشري النخاعي. وقد وجدت في العديد من حالات الضمور العضلي المترقي ظاهرياً علامات إصابة السبيل القشري النخاعي بعد الوفاة.

والمرض الأساسي الذي يجب التفريق بينه وبين الضمور العضلي المترقي هو اعتلال الأعصاب الحركة المتواسط مناعياً الذي يحدث مع حصار نقل متعدد البؤر أو من دون ذلك. وتعطي أمراض العضلات المختلفة مظهراً مشابهاً للضعف ولاسيما اعتلال العضلات بالمشتملات inclusion body myositis والتهاب العضلات المتعدد polymyositis. إن وجود اضطرابات بروتينية ولاسيما الغلوبولينات المناعية IgM مع أضداد الغانغليوزيد GM1، أو إيجاد حصار نقل بؤري أو اضطرابات أعصاب حسية على EMG يوجه نحو وجود اعتلال أعصاب مناعي ذاتي أكثر مما يوجه نحو أحد أنماط داء العصبون المحرك.

٤- الشلل البصلي المترقي:

يشير إلى حالة تسيطر فيها أعراض عائدة لضعف العضلات المعصبة بالنويات المحركة في الجزء السفلي من جذع الدماغ، أي عضلات الفك والوجه واللسان والبلعوم والحنجرة وارتخاء هذه العضلات. يؤدي هذا الضعف إلى اضطراب مبكر في اللفظ فترى صعوبة في نطق الأحرف اللسانية (R،N،L)، والشفوية (B،M،P،F)، والسنية (D،T)، والحنكية (K،G). ومع تطور الحالة تفقد المقاطع وضوحها ويتصل بعضها ببعض، حتى يصبح كلام المريض أخيراً غير مفهوم. وقد ينجم تشوه اللفظ في بعض المرضى عن شناج عضلات اللسان والبلعوم والحنجرة، ويبدو الكلام وكأن المريض يتناول طعاماً ساخناً جداً. ويتغير الصوت عادة نتيجة ضعف ضموري وتشنجي. ومن المظاهر الأخرى اضطراب المعنى مع درجات مختلفة من خشونة الصوت وطبيعته الأنفية. يغيب المنعكس البلعومي وتكون حركة الحنك والحبال الصوتية ضعيفة أو غائبة تماماً عند محاولة التصويت. تغيب القدرة على المضغ والبلع مع غياب القدرة على تحريك اللقمة داخل الفم، وقد تنحشر بين الخد والأسنان ولا تقوم عضلات البلعوم بدفعها على نحو مناسب إلى المريء. وقد تصل السوائل والجزيئات الصغيرة إلى الرغامى أو قد تخرج من الأنف. تضعف عضلات الوجه وتتدلى. ومن التظاهرات الباكرة الحزيمية والضمور الموضع ويصبح اللسان منكمشا ويتوضع من دون فائدة على أرضية الفم. كما أن الذقن قد يرتعش بسبب انكماشات حزيمية ولكن لا يمكن وضع التشخيص بناء على الحزيمية وحدها حين غياب الضعف والضمور.

قد يكون المنعكس الفكي موجوداً أو مشتداً في الوقت الذي تكون فيه العضلات الماضغة ضعيفة على نحو واضح. وفي الحقيقة قد يكون الشناج واضحاً في عضلات الفك لدرجة أن أي طرق خفيف على الذقن يحرض رَمَعاً وطَرْفاً. وفي حالات نادرة قد يرافق فتحَ الفم تحريضُ منعكس bulldog (انغلاق الفك بشكل عض لا إرادي).

وقد يكون الضعف التشنجي في العضلات الفموية الحنجرية من التظاهرات البادئة للمرض، وفي بعض الأحيان قد تسبق الضعف الضموري. قد تصل علامات الشلل البصلي الكاذب (الضحك والبكاء المرضي) إلى درجات شديدة. وهذه هي الحالة السريرية الوحيدة الشائعة التي يظهر فيها شلل بصلي ضموري وتشنجي معاً. ومن الغريب بقاء العضلات العينية دائماً سليمة.

وكما هو الأمر في بقية أمراض الجهاز الحركي فإن الشلل البصلي يترقى باستمرار، ويصل الضعف أخيراً إلى العضلات التنفسية ويخفق البلع نهائياً، ويموت المريض من الجوع وذات الرئة الاستنشاقية في ٢-٣ سنوات من بدء المرض. وفي ٢٥٪ من الحالات تقريباً يبدأ مرض الجهاز الحركي بأعراض

بصلية، ولكن من النادر أن يحدث الشكل البصلي بشكل متلازمة مستقلة. (وهناك أنواع عائلية معروفة من الشلل البصلي المترقي الصرف عند البالغين مثل داء Kennedy). وعلى نحو عام كلما كانت الإصابة البصلية أبكر كان معدل الحياة أقصر.

أنواع الشكل البصلي:

أ- الشلل البصلي الزائف (الكاذب) pseudoprogressive palsy: يعبر عن إصابة عصبون محرك علوي معزولة تؤدي إلى اضطراب في الوظيفة البصلية أو إلى شلل بصلي تشنجي. وتتضمن الأعراض صعوبة الكلام والمضغ والبلع مشابهة للأعراض المشاهدة في الشلل البصلي الرخو، ولكن الضعف في الشلل البصلي التشنجي يكون أخف ومختلفاً من الناحية النوعية. إن المصطلح شلل بصلي كاذب الشائع الاستخدام والمقبول على نحو واسع يستخدم لوصف مجموعة متعددة من الأعراض تشبه الشلل البصلي، ولكن الآلية مختلفة عما هو في الشلل البصلي؛ وذلك لأن الموقع التشريحي المسبب للأعراض في الشلل البصلي التشنجي لا يتوضع في البصلة ذاتها.

تنجم المتلازمة البصلية التشنجية عن آفات ثنائية الجانب تصيب السبل القشرية البصلية بين العصبون المحرك العلوي والنوى البصلية. ويؤدي نقص حركات العضلات البصلية عالية التناسق إلى صعوبة في اللفظ والمضغ والبلع.

ويبدو أن المصابين بشلل بصلي تشنجي تضعف لديهم السيطرة على العواطف، كما يظهر في البكاء والضحك التلقائي أو غير المحرض، وفي الحياة اليومية يؤدي النقاش أو الأسئلة عن مواضيع ذات محتوى عاطفي إلى هذه الحالة أيضاً ويسبب إحراج المريض. وقد تكون الآلية المرضية تقلصاً رمعياً في عضلات الحنجرة والتنفس (التصويت)؛ وتحدث هذه الظاهرة بسبب غياب التثبيط الذي يمارسه التحكم الحركي الحوفي الذي يسيطر على عضلات التصويت الأولية.

ب- الضمور العضلي الشوكي spinal muscular atrophy (SMA): استخدم هوفمان Hoffman هذا المصطلح عام ١٨٩٣م للفصل بين ضعف العضلات المترقي وضمورها الناجم عن إصابة القرون الأمامية والحثل العضلي، و له ٣ نماذج، وكلها تورث بشكل مقهور:

(١)- الضمور العضلي الشوكي الطفلي (داء فريدينغ هوفمان أو SMA1):وهو يبدأ في الحياة الجنينية أو في الأشهر الثلاثة الأولى للحياة. قد يكون الرضيع رخواً ولديه مشاكل في المص والبلع والتهوية (إصابة بصلية وتنفسية). يترقى المرض بسرعة ويؤدي إلى الموت بسبب الاختلاطات التنفسية في ٩٥٪ من الحالات بعمر ١٨ شهراً.

(٢)- الضمور العضلي الشوكي المتوسط (داء فيردينغ هوفمان المزمن أو SMA2): يبدأ في النصف الثاني من السنة الأولى من الحياة. ومظاهره السريرية الأساسية هي الضمور والضعف في العضلات الدانية في الأطراف السفلية، وتبقى الأطراف العلوية سليمة ولا يوجد أعراض بصلية. يتطور المرض ببطء وقد يصل إلى الكهولة مع عجز شديد.

(٣)- الضمور العضلي الشوكي الشبابي (داء كوغيلبرغ - فالندر Kugelberg-Welander أو SMA3): يتطور هذا المرض في الطفولة أو المراهقة الباكرة (٢-١٧ سنة). وهو يصيب العضلات الدانية في الأطراف السفلية مع حزيمية خاصة عند التقلص العضلي، يسير المرض سيراً مترقياً على نحو تدريجي مسبباً العجز في بداية حياة الكهولة.

ج- ويجدر بالذكر هنا أن داء الوحدات المحركة قد يرافق إصابة تنكسية في جمل عصبية أخرى وتشكل كيانات مرضية مستقلة كتشاركه مع الباركنسونية والخرف في جزر الـ Guam، وتشاركه مع الخرف والرمع العضلي في داء Creutzfeldt-Jakob مثلاً.

علة أحادية الطور monophasic illness:

التهاب سنجابية النخاع الأمامية الحادة anterior poliomyelitis وهو ما يعرف باسم شلل الأطفال:

قد يكون شلل الأطفال مرضاً وحيد الطور أو ثنائي الطور، يصيب على نحو رئيسي القرون الأمامية من الحبل الشوكي وما يماثله في جذع الدماغ. ينجم عن تناول أطعمة ملوثة أو عدوى منقولة بالرذاذ droplet. إمكانية إصابة الأطفال بالشلل أقل بكثير مما في البالغين.

١- المرض الصغير minor illness: الأعراض البدئية غير نوعية، تدوم يوماً أو يومين. وهي على نحو أساسي جهازية وهضمية، وتتألف من ترافق الحمى والدعث والتهاب البلعوم والصداع والغثيان والقياء، وتشنجات بطنية. والمرض في معظم المرضى المصابين محدد لذاته وينتهي عند هذه النقطة.

٢- المرض الكبير major illness: أما في المرضى الذين يتطور المرض فيهم إلى المرض الكبير فإن الأعراض البدئية تزول في ٣-١٠ أيام قبل أن تعود. ويمر المرض الكبير بأطوار:

● **الطور السحائي**: وهو القسم الأول من المرض الكبير، يبدأ في ٩٠٪ من الحالات فجأة بصلابة العنق والألم الظهري

والحمى والآلام في الأطراف والجذع. وفي أقل من ٥٪ من الحالات يرى التهاب دماغ مع اضطراب الحالة العقلية بشكل مركب غير شللي. وفي الحالات غير الشللية يتوقف المرض عند هذا الحد.

● **الطور الشللي:** أما في المرضى المقدر لهم الإصابة بالمرض الشللي فتظهر الأعراض بعد زوال الحمى والأعراض السحائية، وقد تمر ١٢-٢٤ ساعة بعد زوال الحمى قبل ظهور الأعراض الشللية. في هذا الطور تسيطر الآلام العضلية والتشنجات التي تتطور سريعاً نحو الشلل، وتبلغ ذروتها في ٤٨ ساعة من البدء. ويكون الشلل غير متناظر ومحدداً في الأطراف والجذع في نصف الحالات. وهناك ميل واضح نحو إصابة القطع القطنية العجزية والعضلات الدانية أكثر من القاصية، وأهمية ذلك قليلة حين تقييم الحالات الفردية. إذا أعطي المريض حقنة عضلية في مرحلة الحضانة يميل الشلل للحدوث في تلك الجهة المحقونة. إصابة الأعصاب القحفية السفلية قليلة، ولكن عسر البلع قد يتطور في المرضى الذين أجري لهم استئصال اللوزتين في مرحلة حضانة المرض، وتؤدي إلى مشاكل مهددة للحياة بسبب الاستنشاق. ويرى في ١٠- ١٥٪ من المرضى ضعف بصلي فقط، وأغلبهم من الأطفال. ويبدو أن الأعصاب القحفية ١٠,٩,٧ هي الأكثر عرضة للإصابة. ويرى ترافق الضعف النخاعي والبصلي بنسبة مشابهة، ولكن القصور التنفسي هنا أكثر شيوعاً.

تكون الأطراف المصابة رخوة والمنعكسات غائبة في معظم الحالات. وكما في كل الاضطرابات التي تسبب إصابة العصبونات المحركة في القرن الأمامي على نحو رئيس والأعصاب القحفية السفلية فإن الأعصاب القحفية ٦,٤,٣ تبقى سليمة. ولا تكون الأعراض والعلامات الحسية نموذجية. ولا تصاب المثانة غالباً، وقد تصاب إصابة عابرة إذا أصيب الطرفان السفليان. وقد يضطرب الوعي إذا أصيبت سقيفة جذع الدماغ والوطاء. وفي الحالات التي تصاب فيها الجملة المستقلة يشاهد اضطراب تنظيم ذاتي يتضمن تموج الضغط الدموي ولانظميات قلبية وفرط تعرق. وفي هؤلاء المرضى قد تشاهد علامات إصابة السبيل الهرمي مما قد يؤدي إلى تضليل التشخيص.

نادراً ما يرى المرض حالياً بسبب الحملة الواسعة لمنظمة الصحة العالمية وتطبيق اللقاح على نطاق واسع، وما يزال هناك وافدات صغيرة في المناطق الموطونة endemic areas وأحياناً بعد إعطاء اللقاحات بالفيروسات الحية المضعفة.

ويعتمد التشخيص حالياً على الوصف السريري وعزل الفيروس من البلعوم الأنفي والبراز ومعايرة أضداد الفيروس IgM و IgG بالمصل والـ PCR، والمرنان الذي يبدي ارتفاع الإشارة في الزمن الثاني T2 في القرون الأمامية من النخاع.

أما التطور الطبيعي للمرض فمتبدل، ويعتمد على نحو أساسي على شدة المرض البدئي ومدى اتساعه. ومثل متلازمة غيلان باريه فإن أقل من ١٠٪ من المرضى يموتون من المرض الحاد بسبب المضاعفات العائدة للقصور التنفسي أو عدم الحركة، أما الناجون فإنهم يستعيدون القوة العضلية على نحو يتناسب عكساً مع شدة المرض البدئي. والجزء الأساسي من ذلك يحدث خلال أسابيع إلى أشهر بسبب عودة التعصيب من العصبونات المجاورة غير المصابة بالمرض.

التشخيص التفريقي والتقييم الموصى به:

يتضمن التشخيص التفريقي لشلل الأطفال الشللي أي مرض قادر على إحداث شلل حاد.

١- **الفيروسات المقلدة:** قد يحدث شلل الأطفال في سياق عدد من الفيروسات المحبة للجهاز العصبي، ومنها فيروسات الإيكو وكوكساكي والمعوية والتهاب الدماغ الياباني وحمى غرب النيل وكلها قد تسبب مجموعة معروفة من الأعراض، ومع أن شدة المرض والعقابيل التالية تكون أخف في بعض هذه الفيروسات يجب إجراء زرع فيروسي للسائل الدماغي الشوكي، والبراز، والحلق في أي شخص لديه التهاب سحايا عقيم مع احتمال إصابة العصبون المحرك السفلي بما فيها آلام عضلية وتشنجات وحزيمية أو شلل.

٢- **متلازمة غيلان باريه:** بعد تطور اللقاح الفعال لشلل الأطفال أصبحت متلازمة غيلان باريه في البلدان المتقدمة أكثر الأسباب شيوعاً للشلل الحاد مع غياب المنعكسات. وفي معظم الحالات يكون الضعف في غيلان باريه متناظراً ومعمماً مع وجود شواش حسي وفقد الحس في الألياف كبيرة القطر مثل حس الاهتزاز والوضعة. وغالباً ما تُغطى هذه الأعراض والعلامات الحسية بسبب شدة الضعف العضلي، وربما لا تحدث أصلاً في بعض الحالات، وهو ما يجعل تمييزها من شلل الأطفال صعباً. ويكون التشخيص هنا بتخطيط الأعصاب الكهربائي مفيداً جداً، إذ إن متلازمة غيلان باريه ترافقها علامات زوال نخاعين وحصار نقل وتطاول زمن موجات F واضطراب في الكمونات الحسية في العديد من الحالات وليس فيها كلها. كما أن فحص CSF في متلازمة غيلان باريه غير المترافقة وHIV يظهر ارتفاع مستوى البروتين من دون ارتفاع مرافق في الكريات البيض (افتراق

بروتيني خلوي) وهو ما يميز شلل الأطفال وأخماج الفيروسات المعوية الأخرى.

٣- التهاب النخاع المعترض: هو متلازمة اعتلال نخاعي متعددة الأسباب، يعتقد أن معظم الحالات خمجية أو تالية للخمج الناجم عن طيف واسع من العوامل الفيروسية وغير الفيروسية. وقد يحدث التهاب النخاع المعترض في سياق أمراض التهابية محددة بالجهاز العصبي المركزي (مثل التصلب المتعدد والتهاب العصب البصري والنخاع)، أو جهازية (مثل المتلازمات نظيرة الورمية paraneoplastic وفي أدواء النسيج الضام). سريرياً يصيب التهاب النخاع المعترض معظم السبل النازلة والصاعدة إن لم يكن كلها في النخاع الشوكي في مكان الإصابة، محدثاً مستوى حسياً مع شلل نصفي أو رباعي حاد. ويتوقع أن يبدو في MRI في المرحلة الحادة انتفاخ النخاع الشوكي وتمدده مع ارتفاع الإشارة على T2 في القطع المصابة.

٤- التسمم الوشيقي: ينجم عن السم العصبي المفرز من قبل المطثيات الوشيقية. وله أربعة أشكال رئيسية: التسمم الوشيقي المنقول بالغذاء، والتسمم الوشيقي من الجروح، والتسمم الوشيقي الطفلي، وشكل نادر هو شكل كهلي للتسمم الوشيقي الطفلي. وتقسم الأعراض الناجمة عن السم الوشيقي إلى نوعين: الأول بتأثيره في المشابك العصبية (تأثير سابق للمشبك presynaptic) والنقل العصبي العضلي، والثاني بتأثيره في الجملة المستقلة. يبدأ المرض بغثيان وقياء وأحياناً إسهال. ثم يتلو ذلك حدوث إمساك وأعراض عصبية. من الأعراض الباكرة حدوث تشوش الرؤية ثم جفاف الفم والعينين وعسر البلع وعسر التصويت والرتة، ومن أهم العلامات وجود حدقتين غير متفاعلتين للضوء والمطابقة. ثم يحدث شفع وشلل عضلات العينين والوجه والرقبة مع إصابة العضلات الدانية. يكون الضعف على نحو نموذجي معمماً ومتناظراً مع غياب المنعكسات الذي قد يبقى حتى عندما يكون الضعف شديداً، وقد تصاب العضلات التنفسية حين تكون إصابة الأطراف خفيفة. إذاً من الأمور المميزة الإصابة النازلة من الأعصاب القحفية إلى الأطراف العلوية ثم السفلية، ومن الأمور المميزة الإمساك وإصابة الحدقتين والشفع و الشلل العيني على النقيض من شلل الأطفال. ومن الأشياء التي تلفت الانتباه نحو التسمم الوشيقي السياق الذي يحدث فيه أي تطور الأعراض من الجروح الملوثة (هنا لا يوجد إمساك)، أو من حقنة تحت الجلد أو تعاطي الأدوية. أما التسمم الوشيقي الناجم عن الطعام عند البالغين فينجم غالباً عن الأطعمة المعلبة على نحو غير جيد.

وللتسمم الوشيقي مظهر وصفي على التخطيط، وهو نموذج مرتبط مع الاضطرابات السابقة المشبكية presynaptic للنقل العصبي العضلي، ويتضمن كمونات حسية طبيعية مع نقص كمونات حركية معمم يرتفع (يزداد في السعة) كاستجابة لفترات قصيرة (١٠ ثوانٍ) من التمرين أو تنبيه متكرر سريع (٥-٥٠ هرتز). ويعتمد التشخيص الأكيد على عزل الذيفان من البراز والمصل والطعام، أو الزرع من جرح المريض أو برازه أو الطعام الذي تناوله، ولا يملك أي من هذه الاختبارات حساسية ١٠٠٪، ويكون السائل الدماغي الشوكي طبيعياً عادة.

٥- الكَلَب: قد يتظاهر الكلب على شكل شلل أكثر من تظاهره على شكل اعتلال دماغ، ويرى ذلك في ٢٠٪ من الحالات؛ لذلك يدخل في التشخيص التفريقي. تكون الأعراض البادرية غير نوعية وتتضمن الحمى والعرواءات والتعب والدعث والقهم والهيوجية والأرق. يبدأ الشلل في الطرف المعضوض. وقد يحدث الألم وأعراض حسية، أو إصابة بصلية وبولية تناسلية. وفي هذا الشكل لا يشاهد المظهر المدرسي (الكلاسيكي) للمرض وهو رهاب الماء. التشخيص سريري ويعتمد على قصة عضة حيوان في منطقة موبوءة سبقت بدء الأعراض بشهر حتى ثلاثة أشهر. وقد يختلط الكلب الشللي مع الشكل المحواري من غيلان باريه.

٦- البورفيرية: يعد اعتلال الأعصاب المحركة الحاد - تحت الحاد من المظاهر الشائعة لبعض أشكال البورفيرية. تصاب العضلات الدانية على نحو رئيسي ويبدأ المرض في الأطراف العلوية، ومع أن الضعف متناظر عادة يكون في بعض الحالات النادرة غير متناظر أو بؤرياً مما يجعل تمييزها من شلل الأطفال صعباً. قد تصاب الأعصاب القحفية والعضلات خارج المقلة. والعرض البادئ غالباً هو الألم البطني الذي يفترض أنه ناجم عن اعتلال أعصاب ذاتية (مستقلة)، وقد يكون هذا الاعتلال مسيطراً أو ربما قاتلاً (لانظميات قلبية). وقد يكون اعتلال الدماغ أو المظاهر النفسية أو كلاهما هي المسيطرة. ومن العلامات المهمة والمميزة لالتهاب الأعصاب بالبورفيرية بقاء المنعكس الكاحلي موجوداً حتى في وجود اعتلال عصبي شديد وغياب بقية المنعكسات. وعلى الرغم من سيطرة الأعراض الحركية يظهر تخطيط الأعصاب إصابة الكمونات الحسية والحركية. ويعتمد التشخيص

الأكيد على ارتفاع واحد أو أكثر من المركبات الناجمة عن استقلاب الهيم في البول. وعلى الرغم من الوراثة القاهرة للمرض قد تغطي النفوذية المتباينة الطبيعة العائلية له.

٧- الخراج فوق الجافية: الألم الظهري والحمى والضعف العضلي الرخو الحاد النصفي أو الرباعي هي من الأعراض والعلامات المشتركة بين شلل الأطفال والخراج فوق الجافية. لكن الإصابة الحسية وخاصة وجود مستوى حسي يعد مظهراً مميزاً للخراج فوق الجافية. وبسبب طبيعته الحادة يكون الشلل رخواً أكثر منه تشنجياً كما هو متوقع بسبب موقع الاعتلال النخاعي. ويعتمد التشخيص على الأشعة واثبات وجود تجرثم دم.

٨- نقص البوتاسيوم ونقص فوسفات الدم: يعدان من الأسباب المحتملة في إحداث شلل حاد معمم. ويكون الشلل الناجم عن نقص البوتاسيوم معمماً أو متركزاً في العضلات الدانية وعضلات الجذع، وهو يعف على نحو نموذجي عن العضلات القحفية باستثناء باسطات العنق وعاطفاتها، ولا يوجد أعراض حسية. تكون المنعكسات طبيعية أو ضعيفة ولكنها لا تنعدم، وقد تغيب كلها ولكن المنعكس الكاحلي يبقى موجوداً. يكون بوتاسيوم المصل أقل من ٢ ميلي مول/ل حين حدوث الشلل. أما شلل نقص فوسفات الدم فيحدث عند هبوط الفوسفات في الدم إلى أقل من ١ ميلي مول/ل، والنموذج الحادث يشبه على نحو كبير متلازمة غيلان باريه بإصابة الأطراف والأعصاب القحفية مع سيطرة حركية وفقد المنعكسات وإصابة تنفسية.

ويعتمد التشخيص على معايرة الشوارد في الدم والاستجابة للعلاج. وتفيد مظاهر تخطيط القلب الكهربائي في حالة نقص البوتاسيوم.

العلاج: الأساس في العلاج هو الوقاية باستخدام اللقاح. وهو نوعان: حي يعطى حقناً عضلياً، أو مقتول يعطى فموياً، واللقاح الفموي المقتول هو الأكثر استخداماً في الوقت الحاضر ويعطى منه ٤ جرعات، وهي تؤدي إلى مناعة تقارب ٩٥٪ ضد الشكل الشللي.

المعالجة العرضية لشلل الأطفال ولمتلازمة شلل الأطفال تعنى بالعقابيل المباشرة وغير المباشرة للضعف العضلي. وتكون الأهداف رفع درجة سلامة المريض واستقلاليته وظيفياً وحركياً، والتقليل قدر الإمكان من الأذيات المستقبلية المتعلقة بجراحة العظام. ففي جائحة شلل الأطفال التي حدثت في منتصف القرن العشرين أجري العديد من العمليات مثل نقل الأوتار ولحم الأوتار بهدف استعادة الوظيفة أو لضمان حركة المفصل.

ويستخدم إيثاق مفصل الكاحل والقدم في المرضى المصابين بضعف العطف الظهري للقدم للتقليل من التعثر والسقوط. وتعدّ دعامة الساق الطويلة أو إيثاق القدم- كاحل- ركبة مشكلة أكبر. وهذه التطبيقات أكثر فائدة في المرضى المصابين بشلل الأطفال والمرضى الذين يكون لديهم الضعف العضلي مزمناً وثابتاً. وهي تستخدم في المصابين بضعف مربعة الرؤوس الفخذية لضمان ثبات الركبة، ولكن من مساوئها أنها تزيد الثقل على الطرف الضعيف أصلاً، كما تنقص من قدرة المرضى على تفادي سقوطهم مما يزيد من خطر الأذية.

وقد يستفيد المرضى أيضاً من العكازين والكرسي اليدوي ذي الدواليب أو المزود بمحرك، أو الدراجة scooters. ويتحدد الخيار الأفضل بعدة عوامل، فالعكاز هو الأفضل في مريض مصاب بالضعف في طرف واحد، والماشي walker يفضل في الأشخاص المصابين بضعف ثنائي الطرف وما زالوا قادرين على دعم وزنهم ولديهم قوة طبيعية أو قرب طبيعية في الذراعين، والكرسي ذو الدواليب اليدوي جيد للأشخاص غير القادرين على حمل ثقلهم لكن القوة في اليدين ما تزال موجودة، والدراجة ذات المحرك تحتاج إلى قوة جيدة في الجذع لكي يتمكن المريض من دعم وضعية الوقوف مع وظيفة جيدة في الذراعين تسمح بالتحكم، والكراسي ذات المحرك تدعم الجذع وتتطلب قدراً أقل من القوة في الطرفين العلويين تكفي للتحكم بذراع التحكم فقط.

استخدم الدعم التنفسي ضمن مصطلح الرئة الحديدية ووسائل الضغط السلبي الأخرى على نحو واسع في جائحة شلل الأطفال. تتحسن العضلات التنفسية مثل عضلات الأطراف في الأشهر التالية للمرض الحاد؛ لذلك ينصح باستخدام التهوية بضغط إيجابي في الحالات التي تصادف الطبيب من شلل الأطفال الحاد مع قصور تنفسي. والمشهد الأكثر احتمالاً هو المريض الذي لديه متلازمة بعد شلل الأطفال وتحدث لديه أعراض متأخرة من القصور التنفسي، في هذه الحالة ينصح باستخدام التهوية غير الغازية ذات الضغط الإيجابي. وقد يصبح المريض معتمداً على المنفسة.

وأهمية التمارين في المرض العصبي العضلي المزمن ما تزال غير مثبتة ومثار جدل، وقد تكون التمارين الحيوية والظرفية ذات المستوى القليل مفيدة أكثر من أن تكون ضارة.

● **متلازمة تتلو شلل الأطفال post-polio syndrome:** تتميز بحدوثها بعد عدة سنوات من المرض المعتاد (عادة

٣٦ سنة) بازدياد الضعف في العضلات المصابة سابقاً أو التي تبدو غير مصابة. كما يحدث الألم العضلي وسهولة التعب والحزيمية والمعص العضلي، ويكون الترقي بطيئاً قد يؤدي إلى تحدد النشاطات اليومية. لا تظهر علامات إصابة العصبون المحرك العلوي. يعزى المرض غالباً إلى فقد العصبونات المحركة في النخاع مع العمر في المجموعات التي كانت مصابة بالمرض الأصلي. ولا يوجد علاج نوعي لهذه الحالة.

الاضطرابات المحيطية والمركزية المُزيلة للنخاعين

صخر الزايد

تشمل الاضطرابات المزيلة للنخاعين myelin مجموعة من الأمراض الحادة أو المزمنة، تختلف في السير والإنذار والتدبير ولكن يجمعها كلها زوال النخاعين، وتقسم إلى آفات محيطية (أهم مثل عليها متلازمة غيلان باريه)، وآفات مركزية (أهم مثل عليها التصلب المتعدد).

شأن النخاعين والفرق بين النخاعين المحيطي والمركزي:

يحمي النخاعين المحاوير العصبية ويعزلها وهو ضروري للنقل القفزي. ويتكون من طبقتين من الشحوم (الليبيد) الملفوفة بإحكام مع مركبات بروتينية خاصة. يتشكل نخاعين الجملة العصبية المحيطية بامتداد خلايا شوان، أما نخاعين الجملة العصبية المركزية فتنتجه الخلايا الدبقية قليلة التغصنات. يُظهر المجهر الإلكتروني عدة مجموعات من الحلزونات المحتوية على خطوط كثيفة. تنقطع طبقة النخاعين وفق مسافات منتظمة بوساطة عقد رانفيه Ranvier حيث يصبح غشاء المحوار ومعه قنوات الصوديوم الغشائية فولطية التنشيط voltage-gated sodium channels على اتصال مع الوسط خارج الخلوي.

يختلف النخاعين في الجملة العصبية المحيطية عنه في الجملة المركزية بالعديد من الأمور، أهمها:

١- تغمد خلايا شوان بالنخاعين قطعة بين عقدية واحدة من ذات المحوار العصبي المحيطي، في حين تقوم الخلايا قليلة التغصنات بتغميد عدة محاوير في الجملة العصبية المركزية.

٢- يختلف البروتين أيضاً:

أ- يشكل بروتين الليبيد البروتيني proteolipid protein (PLP) ٥٠٪ تقريباً من بروتينات نخاعين الجملة العصبية المركزية.

ب- إن البروتين "صفر" protein zero (P0) هو البروتين الرئيس لنخاعين الجملة العصبية المحيطية.

ج- يشكل البروتين النخاعيني الأساسي myelin basic protein (MBP) ٣٠٪ من بروتينات نخاعين الجملة العصبية المركزية، و١٠٪ من بروتينات نخاعين الجملة العصبية المحيطية.

د- يشكل الغليكوبروتين (البروتين السكري) النخاعيني للخلايا قليلة التغصنات المكون الأصغري من نخاعين الجملة العصبية المركزية، ويشكل البروتين النخاعيني المحيطي ٢٢ (peripheral myelin protein 22) المكون الأصغري في نخاعين الجملة العصبية المحيطية.

أولاً- الأدواء المزيلة لنخاعين الجملة العصبية المحيطية:

١- متلازمة غيلان - باريه Guillain-Barre syndrome:

هي حدثية اعتلال أعصاب حاد التهابي مزيل للنخاعين؛ لذا تدعى أيضاً acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP).

ويمكن تعريفه أيضاً بوصفه كياناً سريرياً مميزاً يوصف بضعف أطراف متناظر مترقٍ بسرعة، مع فقد المنعكسات الوترية وعلامات حسية خفيفة واضطراب وظيفة ذاتية متغير.

الآلية الإمراضية:

ما زالت غير معروفة على نحو كامل، ولكن هناك دلائل متزايدة تدعم الفكرة القائلة إنه ينجم عن استجابة مناعية شاذة.

لا يوجد دليل على إنتان فيروسي مباشر يصيب الأعصاب أو الجذور، وترتبط فعالية المرض بظهور أضداد مصلية ضد نخاعين الأعصاب المحيطية. تبدي الدراسة النسيجية زوال نخاعين شدفي وارتشاحاً حول الأوعية وضمن غمد العصب باللمفاويات ووحيدات النوى والبالعات، وتكون هذه المظاهر متناثرة على امتداد الأعصاب المحيطية والجذور والأعصاب القحفية، وقد يحدث التنكس المحوري في الآفات الشديدة.

الأعراض والعلامات:

تبدأ الصورة السريرية بضعف متناظر في الأطراف مع الخدر والنمل والآلام العضلية، ويصاب العضل الداني في البدء أكثر من القاصي وغالباً ما يبدأ في الطرفين السفليين (صاعد). يبدأ المرض في بعض الأحيان في عضلات الوجه والعضلات الفموية البلعومية. يصاب أكثر من نصف المرضى بشلل وجهي مزدوج، ويصاب مثلهم كذلك بعسرة بلع ورتة ويحتاج ربع المرضى إلى دخول العناية المشددة والتهوية الآلية فترات متفاوتة. تزول المنعكسات الوترية بعد عدة أيام ويضطرب الحس بدرجات متفاوتة. قد تصاب الجملة الذاتية فيعاني المرضى هبوط ضغط انتصابي وقد يصابون بلانظميات قلبية.

التشخيص:

الصورة السريرية موجهة عادةً، وتُدعم بالدراسات الفيزيولوجية الكهربائية والدراسات المخبرية.

أ- الدراسة الفيزيولوجية الكهربائية: قد تكون طبيعية في بدء المرض ولكنها تضطرب بعد عدة أيام في معظم المرضى، وتتجلى ببطء سرعات النقل العصبي وتطاول في الاستثارات الحسية والحركية، ومن العلامات الباكرة تأخر أمواج F المرتدة وندرتها، وذلك نتيجة زوال النخاعين من الجذور العصبية.

ب- الدراسة المخبرية: يستطب البزل القطني حين تكون الصورة السريرية موحية من دون ظهور دلائل تشخيصية بالدراسات الفيزيولوجية. ويُظهر البزل القطني بعد مرور أسبوع عادةً ارتفاع قيم البروتين مع بقاء تعداد الخلايا ضمن الطبيعي وهو ما يدعى الافتراق البروتيني الخلوي.

السير والإنذار:

تسوء الحالة في عدة أيام إلى ثلاثة أسابيع، ثم تُتبع بفترة من الثبات يتلوه تحسن تدريجي، وتكون سرعة الشفاء مختلفة (من أسابيع إلى أشهر). يبقى لدى ثلث المرضى عقابيل بدرجات متفاوتة من ضعف وجهي خفيف إلى ضمور عضلي واسع وشديد. يحدث النكس بعد الشفاء الكامل في ٢٪ من المرضى، وقد يحدث النكس والمريض في طور التحسن في ١٠٪ من المرضى، ويدعى هذا المرض ذا الطورين.

الموت غير مألوف ولكنه قد ينجم عن ذات رئة استنشاقية أو خمج أو اضطراب نظم قلبي.

أنواع متلازمة غيلان باريه:

وتتضمن ثلاثة نماذج مرضية على الأقل:

أ- اعتلال الأعصاب الحاد الحركي المنكس للمحاوير acute motor axonal neuropathy (AMAN).

ب- اعتلال الأعصاب الحاد الحسي الحركي المنكس للمحاوير acute motor- sensory axonal neuropathy: (AMSAN) وغالباً ما يتبع هذا النمط المنكس للمحاوير خمجاً هضمياً بالعطيفة الصائمية Campylobacter jejuni.

ج- متلازمة فيشر Fisher's syndrome: وهي متلازمة تتضمن سريرياً الرنح وغياب المنعكسات الوترية وشلل العضلات العينية، وقد صنفت مع أنواع غيلان باريه لأنها غالباً ما تسبق بخمج تنفسي وتأخذ سيراً مترقياً خلال أسابيع يتلوه تحسن على نحو مشابه لما يحدث في غيلان باريه، ويكون محتوى البروتين في السائل الدماغي الشوكي مرتفعاً ولكن يغيب الضعف العضلي في الأطراف وتكون الدراسة الفيزيولوجية الكهربائية طبيعية.

المعالجة:

تعتمد معالجة متلازمة غيلان باريه الشديدة على فصادة البلازما plasmapheresis أو إعطاء intravenous (IVIG) immunoglobulin، فعالية المعالجتين متكافئة؛ لذلك تعتمد المعالجة المفضلة على ما هو أنسب وأسهل إجراءً. ولا توجد فوائد مهمة من إشراك كلا الطريقتين. يعطى الـ IVIG بجرعة ٢غ/كغ/وزن الجسم جرعة كلية تقسم وتعطى موزعة على خمسة أيام. ويعد الـ IVIG الخيار الأمثل لدى معظم السريريين.

تتضمن بقية التدابير العلاجية: الوقاية من المضاعفات الخثرية ومراقبة القلب آلياً وتكرار تقييم الوظيفة التنفسية والضعف الفموي البلعومي، وحماية الطريق الهوائي وتدبير الألم والتغذية المناسبة والدعم النفسي.

التشخيص التفريقي:

تشخيص متلازمة غيلان باريه سهل بوجود قصة وصفية لتطور اعتلال أعصاب حركي أو حسي حركي متناظر تطوراً تحت الحاد بعد خمج فيروسي مع بطء سرعات النقل العصبي وارتفاع محتوى السائل الدماغي الشوكي من البروتين مع خلوية طبيعية.

هناك طيف من الحالات السريرية التي يجب التفريق بينها وبينه، وأهمها:

أ- اعتلال الأعصاب العديد الدفتيريائي: ويتميز بفترة الكمون الطويلة بين الخمج التنفسي وهجمة التهاب الأعصاب، وشيوع شلل المطابقة وسير الأعراض البطيء نسبياً.

ب- التهاب سنجابية النخاع الحاد: ويتميز بعدم تناظر الشلل وعلامات التخريش السحائي والحمى وفرط خلوية السائل الدماغي الشوكي.

ج- اعتلال الأعصاب في سياق البورفيريا: وهو يشبه غيلان باريه سريرياً ولكنه يتميز بمحتوى طبيعي من البروتين في السائل الدماغي الشوكي والنوب المتكررة للألم البطني والأعراض العقلية وتحريض الهجمات بالتعرض للباربيتورات والمستوى العالي من البورفوبيلينوجين في البول.

د- تحدث متلازمة شبيهة بغيلان باريه في مرضى وضعوا على معالجة وريدية طويلة الأمد، وهي تنجم غالباً عن نقص فوسفات الدم.

هـ- اعتلالات الأعصاب السمية بالزرنيخ والثاليوم والهكسان: ويميزها قصة التعرض للسم وحدوث الحاصة لاحقاً في التسمم بالثاليوم.

و- التسمم الوشيقي: ويتميز بإصابة عضلات العين

والبؤيؤين، وسرعات النقل العصبي الطبيعية.

ز- شلل القراد tick paralysis: يجب أن يُستبعد بفحص فروة الرأس جيداً.

ح- اعتلالات الأعصاب المتعلقة بفيروس عوز المناعة البشري HIV: ويميز بأعراض الداء الأخرى وشيوع إصابة الأعصاب القحفية وفرط خلوية السائل الدماغي الشوكي.

٢- اعتلال الأعصاب الالتهابي المزمن المزيل للنخاعين chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy **(CIDP)**:

قد يبدأ CIDP بدءاً حاداً أو على نحو مخاتل. في البدء الحاد يشبه متلازمة غيلان باريه ويعقبه ترقٍّ مزمن أو سير ناكس متكرر. وهو مثل غيلان باريه يعقب خمجاً فيروسياً لا نوعياً، يحدث فيه زوال نخاعين شدفي وارتشاح باللمفاويات في الأعصاب المحيطية.

يمكن إحداث مرض مشابه عند حيوانات التجربة بحقنها بنخاعين الأعصاب المحيطية. يرتفع بروتين السائل الدماغي الشوكي ولكن بدرجة أقل مما يحدث في غيلان باريه.

وقد يحدث التهاب العصب البصري في بعض المرضى، وقد تتضخم الأعصاب بسبب تكاثر خلايا "شوان" والترسبات الكولاجينية عقب زوال النخاعين الناكس وعودة تشكل النخاعين.

لا يوجد فحص مؤكد نوعي، ويتم التشخيص عادةً اعتماداً على الموجودات السريرية والدراسات الفيزيولوجية الكهربائية.

يستجيب CIDP للمعالجة بالستيروئيدات القشرية بخلاف غيلان باريه، وكذلك يستجيب لفصادة البلازما وIVIG، وقد تفيد كابتات المناعة في الحالات المعندة.

٣- اعتلال الأعصاب المحيطية بأضداد MAG
anti- MAG peripheral neuropathy:

تتميز حالات عديدة ورمية وغير ورمية بظهور غلوبولينات غاما وحيدة النسيلة (بروتين M) في المصل، وتُنتج هذه البروتينات وحيدة النسيلة خلايا من سلالة الخلية B. وتتضمن حثول هذه الخلايا: الورم النقوي العديد وداء الغلوبولينات الكبروي لوالدنستروم والداء النشواني. إذا كان اعتلال الغلوبولينات وحيدة النسيلة هو المظهر الوحيد تسمى الحالة اعتلال الغلوبولينات وحيدة النسيلة ذا الدلالة غير المعروفة monoclonal gammopathy of unknown significance (MGUS). قد يدوم MGUS في أشخاص لا عرضيين سنوات أو عقوداً، ويظهر في ٢٠٪ من المرضى فيما بعد حثل خلايا مصورية أو واحد من الأمراض التكاثرية اللمفية (ابيضاض لمفاوي مزمن CLL، أو لمفوما).

يعتمد التفريق بين MGUS والأمراض الأكثر خطورة على فحص نقي العظام والإفراغ البولي للسلاسل الخفيفة (بروتين بنس جونس) وتحري الآفات العظمية.

واعتلال الأعصاب المحيطية مظهر عصبي شائع لـ MGUS، ويكون النظير البروتيني في معظم الحالات هو IgM، ويكون على نحو أقل شيوعاً IgG أو IgA.

يكون للبروتينات وحيدة النسيلة في نحو نصف المرضى المصابين باعتلال أعصاب بـ IgM فعالية ضدية تجاه الغليكوبروتين المرافق للميالين myelin- associated glycoprotein (MAG) يُنتج اعتلال أعصاب محيطية مزيلاً للنخاعين.

يوجد اعتلال الأعصاب هذا في ١٠ من كل ١٠٠,٠٠٠من الناس فوق ٥٠ سنة، ويشير وجود anti-MAG IgM في مريض مصاب باعتلال غاما وحيد النسيلة إلى أن المريض لن تحدث لديه خباثة دموية خطرة.

يراجع معظم المصابين باعتلال الأعصاب بأضداد MAG بأعراض حسية في الساقين (شواش حس، معص) واضطراب في المشية، أما الضعف العضلي فيتأخر في الظهور. ويكون المرضى من الذكور في العقدين السادس أو السابع من العمر. يسير اعتلال الأعصاب بأضداد MAG سيراً مترقياً ببطء، ويبقى الإنذار الوظيفي حسناً فترة طويلة من الزمن (يحدث في ربع المرضى فقط عجز مهم بعد مرور ١٠ سنوات).

تظهر الدراسات الفيزيولوجية العصبية نقصاً في سرعات النقل الحسية والحركية وتأخراً شديداً في الاستثارات الحركية القاصية.

تثبت الدراسة المورفولوجية زوال النخاعين، ويمكن إثبات ترسب الـ IGM حول صفائح النخاعين بالدراسات النسيجية المناعية.

وخزعة العصب الربلي ليست ضرورية للتشخيص حين تكون الموجودات السريرية والدراسة الفيزيولوجية وصفية، مع ارتفاع عيارات أضداد anti-MAG IgM.

بزل السائل الدماغي الشوكي غير ضروري عادةً، ويُظهر إذا أجري ارتفاعاً في محتوى السائل من البروتين (٨٠-١٠٠ ملغ/دل) من دون خلوية؛ ولذلك فهو غير مفيد في تمييزه من بقية اعتلالات الأعصاب المزيلة للنخاعين المزمنة كالـ CIDP.

تتضمن المعالجة الستيروئيدات، وفصادة البلازما، و IVIG،

ومثبطات المناعة.

٤- النماذج المزيلة للنخاعين في داء شاركو - ماري - توث Charcot- Marie- Tooth disease (CMT):

تعد النماذج المزيلة للنخاعين في داء شاركو ماري توث النماذج الأكثر شيوعاً بين اعتلالات الأعصاب الوراثية، وتتضمن النمط الأول والنمط الثالث والنمط المرتبط بالصبغي x:

أ- النمط الأول CMT-1: وهو الشكل الأكثر شيوعاً، وهو اعتلال أعصاب مزيل للنخاعين مع سرعات نقل بطيئة قد تصل حتى ٢٠م/ثا أو من دون ذلك (القيمة الطبيعية ٥٠م/ثا). وهناك أدلة نسيجية على زوال نخاعين وإعادة تكوين نخاعين بنموذج (لب البصل).

الوراثة جسدية سائدة، ويقسم هذا النمط بحسب الموقع الصبغي إلى:

(1)- CMT- 1A: ويرتبط على الصبغي ١٧، وهو الشكل الأكثر شيوعاً، ويؤلف نحو ٦٠٪ من اعتلالات الأعصاب الوراثية.

(2)- CMT- 1B: ويرتبط على الصبغي ١، وهو شكل نادر، ويقدر بأقل من ٢٪.

سريرياً: يبدأ داء شاركو ماري توث بأعمار الطفولة أو المراهقة مع تطور بطيء لضعف وضمور عضلي متناظر. ترافقه عادة تشوهات هيكلية مثل القدم الخمصاء والجنف، ومن الجدير بالذكر أن الأعصاب القحفية لا تصاب عموماً.

تتفاوت شدة المرض من مريض إلى آخر حتى ضمن العائلة الواحدة، فمن مرضى يحملون الجين الطافر وغير عرضيين إلى مرضى على كرسي العجلات. يتم التشخيص بالاعتماد على القصة العائلية والموجودات السريرية والدراسة الفيزيولوجية العصبية وعلى تحليل الـ DNA.

لا يوجد معالجة دوائية أو وراثية نوعية، والعلاج موجه للمساعدة الآلية لضعف الساقين، والتصحيح الجراحي للتشوهات المفصلية والجنف، والمعالجة الفيزيائية.

ب- النمط الثالث CMT-3: هو الشكل الأشد، ويدعى متلازمة ديجرين توماس Dejerine-Thomas. البدء عادة في الطفولة الباكرة، ويتميز بعجز شديد نتيجة البطء الشديد في سرعة النقل العصبي. الوراثة جسدية سائدة في معظم المرضى.

ج- متلازمات CMT المرتبطة بالصبغي x: وتتضمن بعض العائلات الكبيرة مع وراثة مرتبطة بالجنس سائدة وانتقال أنثوي فقط. وهو ثاني أكثر اعتلال أعصاب وراثي مزيل للنخاعين شيوعاً بعد CMT-A1.

ثانياً- الأدواء المزيلة لنخاعين الجملة العصبية المركزية:

١- التصلب المتعدد multiple sclerosis (MS):

هو مرض مزمن يصيب الشباب غالباً، ويتصف باثولوجياً بمناطق متعددة من الالتهاب وزوال النخاعين في بيضاء الجملة العصبية المركزية؛ فهو بذلك متعدد في المكان، ويتصف سريرياً بمظاهر كثيرة تراوح بين الشكل السليم والمرض المترقي بسرعة، ولدى معظم المرضى هجمات من الاشتداد يتخللها هجوع الأعراض، وبذلك فهو متعدد في الزمان أيضاً. ما يزال سبب هذا المرض غير واضح على الرغم من الاعتقاد بأهمية الآليات المناعية وربما المحرضة بعوامل بيئية (فيروسات؟) في الأشخاص المرشحين وراثياً.

التوزع الجغرافي غير متساو، ويزداد معدل الحدوث مع ازدياد خطوط العرض شمالاً وجنوباً. عمر البدء الوسطي ٣٠ سنة، والمرض أكثر شيوعاً في النساء بمعدل مثلين تقريباً.

الأعراض والعلامات متنوعة، وتحتوي كل الأعراض التي يمكن أن تنجم عن أذية أي جزء من المحاوير العصبية من النخاع الشوكي حتى القشر الدماغي. الشيء المميز هو تعددها وميلها إلى التنوع في طبيعتها وشدتها بمرور الزمن.

عند حدوث الأعراض للمرة الأولى تكون هدأة المرض كاملة عادة، ولكن مع الهجمات المتلاحقة لا تحدث الهدأة وإن حدثت تكن غير كاملة.

يمتد السير السريري على مدى عقود من الزمن، ولكن قد تنتهي بعض الحالات بالموت في بضعة أشهر. يصيب المرض بعض المناطق والأجهزة أكثر من غيرها: كالعصب البصري والتصالب البصري وجذع الدماغ والمخيخ والنخاع الشوكي، والجدول (١) يبين معدل تواتر الأعراض الشائعة في بدء المرض.

تتضمن الأعراض البصرية: نقص القدرة البصرية في جهة واحدة أو جهتين، ويؤدي التهاب العصب البصري إلى اضطراب رؤية الألوان ولاسيما اللونين الأحمر والأخضر. الشفع شائع وقد ينجم عن إصابة الحزمة الطولانية الإنسية التي تسبب شللاً بين النوى لدى الشباب البالغين، وهو نادر في أي مرض آخر لذلك يعد علامة مهمة في تشخيص التصلب المتعدد.

ضعف الأطراف شكاية شائعة، خزل طرف واحد أو خزل شقي أو خزل الطرفين السفليين أو خزل رباعي.

والتعب من دون الضعف العضلي عرض شائع أيضاً.

يحدث الرنح نتيجة إصابة السبل المخيخية ونقص الحس

المظهر السريري	التواتر
عرض وحيد	٤٥-٧٩٪
أعراض متعددة	٢١-٥٥٪
الضعف العضلي	١٠-٤٠٪
شواش الحس	٢١-٤٠٪
فقد الحس	١٣-٣٩٪
التهاب العصب البصري	١٤-٢٩٪
الشفع	٢-١٨٪
اضطراب المثانة	٠-٣٪
الدوار	٢-٩٪

الجدول (١) معدل تواتر الأعراض الشائعة في بدء المرض

العميق الناجم عن إصابة العمود الخلفي للنخاع الشوكي.

تكثر الأعراض الحسية جداً، وتتضمن شواش الحس paresthesia والنمل ونقص الحس، وحين تكون أعراضاً لهجمة حادة فإنها تميل للشفاء بمدة ٦-٨ أسابيع.

الألم عرض متكرر ومقعد للمريض، ومن أكثر الآلام المشاهدة حدوثاً ألم مثلث التوائم الانتيابي، ويميز من الشكل الأولي بأنه يصيب الشباب ويرافقه نقص في حس الوجه.

وتتضمن الأعراض البولية الحادثة تعدد البيلات والسلس.

وترى العنانة ونقص الرغبة الجنسية خاصةً في الرجال.

قد تحدث اضطرابات المزاج ويكثر الاكتئاب أكثر من الشمق euphoria.

السير السريري:

متغاير، فهناك حالات تظل صامتة طوال الحياة، وهناك بالمقابل حالات مترقية بسرعة شديدة لا يفصل فيها بين الهجمة الأولى والموت سوى بضعة أشهر.

أدت الملاحظات السريرية للتصلب المتعدد إلى وصف عدة أنماط سريرية، أهمها:

أ- النمط الأكثر شيوعاً هو نمط نكس- هدأة - relapsing: remitting يحدث في ٧٠-٨٠٪ من الحالات، ويتصف بالسورات التي تتبعها فترات من التحسن، وتعرف الهدأة بأنها غياب الأعراض الأساسية للهجمة مثل فقد الرؤية والضعف العضلي والشفع غياباً تاماً أو قريباً من التام.

● وفي نحو ١٠٪ من المرضى تحدث بضع هجمات في حياتهم، ويحدث لديهم عجز خفيف ويدعى هذا النمط السليم.

● هناك نمط آخر يحدث في نصف المصابين بالنمط الهاجع الناكس، ويتسم بحدوث السورات والهجوع مع استمرار الترقي البطيء بين الهجمات الواضحة، وهو يدعى النمط المترقي ثانوياً secondary progressive MS.

ب- هناك أيضاً النمط المترقي أولياً primary progressive MS، ويصيب ١٠٪ من المرضى تقريباً، لا يوجد فيه سورات واضحة، ويميل لإصابة الذكور في العقد الرابع، ويتجلى سريرياً على شكل متلازمة نخاعية من خزل تشنجي مترقٍ في الطرفين السفليين.

ج- أخيراً يذكر مرض شيلدر Schilder's disease، وهو تصلب متعدد صاعق يصيب الأطفال.

الإنذار:

يكون الإنذار جيداً حين يكون:

- العجز خفيفاً بعد مرور ٥ سنوات على الهجمة الأولى.
- الهدأة السريرية كاملة بعد الهجمة الأولى.
- العمر ٣٥ سنة أو أقل عند الهجمة الأولى.
- حدوث عرض واحد فقط في السنة الأولى.
- الأعراض الحسية والبصرية ترافق الإنذار الجيد.
- الإنذار أفضل في الإناث.

أما مميزات الإنذار السيئ فهي:

- عمر البدء المتأخر.
- السير المترقي منذ البدء.
- الهدأة غير كاملة بين الهجمات.
- الأعراض الحركية والمخيخية.
- الذكور.

يحدث عجز وظيفي ومهني مهم في ٧٠٪ من المصابين بالتصلب المتعدد بعد مرور ١٠سنوات بسبب الضعف الحركي واضطراب التوازن وقصور المصرات.

أكثر أسباب الوفاة شيوعاً الأخماج الرئوية والبولية وقرحات الضغط (قرحات الاستلقاء) decubital ulcers والانتحار.

أما الموت الناجم عن المرض نفسه فنادر، وينجم عن القصور التنفسي بسبب شلل العضلات التنفسية، وقد ينجم عن حالة صرعية مستمرة.

ارتفع معدل البقيا في العقود الأخيرة من ٢٥ سنة إلى ٣٥ سنة بعد الهجمة الأولى، ويعود ذلك غالباً إلى التدبير

الأفضل للأخماج وقرحات الاستلقاء.

أسس التشخيص ومعايير McDonald:

أ- المعطيات المخبرية: لا يوجد اختبار واسم للتصلب المتعدد، ولكن الرنين المغنطيسي MRI وفحص السائل الدماغي الشوكي CSF والكمونات المحرضة EP كلها ذات قيمة تشخيصية مهمة. أكثر الوسائل أهمية هي MRI الذي يظهر آفات متعددة في بيضاء الدماغ في ٩٠٪ من المرضى.

يزود فحص الـ CSF بمعلومات داعمة للتشخيص في بعض الأحيان، وإن وجود شرائط IgG قليلة النسائل oligoclonal IgG bands على الرحلان الكهربائي للسائل الدماغي الشوكي هو التغير الأكثر مشاهدة في التصلب المتعدد.

الكمونات المحرضة evoked potentials: البصرية والسمعية والحسية الجسدية جميعها ذات قيمة كبيرة في كشف آفات غير مشتبهة سريرياً.

ب- معايير ماك دونالد McDonald criteria المبينة في الجدول (٢).

معالجة الهجمة والمعالجة الوقائية:

أ- معالجة الهجمة: تعرف الهجمة (أو النكس) بأنها علامات عصبية جديدة، أو تدهور العلامات السابقة تستمر

الموجودات السريرية	**الحاجة إلى معطيات إضافية**
- هجمتان أو أكثر - علامتان سريريتان أو أكثر	لا يوجد حاجة والإثبات السريري كافٍ الأدلة الإضافية مرغوبة ويجب أن تتفق مع M.S
هجمتان أو أكثر - علامة سريرية واحدة	تحتاج إلى إثبات التبعثر المكاني بوساطة: - MRI - أو إيجابية CSF مع آفتين أو أكثر على MRI تتوافق مع M.S - أو هجمة سريرية تالية تصيب موضعاً مختلفاً
- هجمة واحدة - علامتان سريريتان أو أكثر	تحتاج لإثبات التبعثر الزماني بوساطة: - MRI - أو هجمة سريرية ثانية
- هجمة واحدة - علامة سريرية واحدة	١- تحتاج إلى إثبات التبعثر المكاني بوساطة: - MRI - أو إيجابية CSF مع آفتين أو أكثر علىMRI تتوافق مع S.M ٢- ولإثبات التبعثر الزماني بوساطة: - MRI - أو هجمة سريرية ثانية
ترقٍّ عصبي خطير يقترح الـ M.S (النمط المترقي أولياً)	١- إيجابية CSF ٢- إثبات التبعثر المكاني بوساطة: - ٩ آفات أو أكثر مثبتة على الزمن الثاني لـ MRI الدماغ أو - آفتين أو أكثر على MRI الحبل الشوكي أو - (٤-٨) آفات دماغية وآفة نخاعية واحدة أو - إيجابية الكمونات البصرية المحرضة مع ٤-٨ آفات على MRI أو - إيجابية الكمونات البصرية المحرضة مع ٤ آفات دماغية أو أقل + آفة نخاعية واحدة ٣- إثبات التبعثر الزماني بوساطة: - MRI - أو استمرار الترقي خلال سنة

الجدول (٢) معايير ماك دونالد

٢٤ ساعة على الأقل بغياب الحمى أو الأسباب العابرة الأخرى التي قد تؤثر في أعراض التصلب المتعدد.

تعد الستيروئيدات الخيار الأفضل في علاج الهجمة وعلى رأسها الميتيل بريدنيزولون methylprednisolone الذي يعطى بجرعة ٥٠٠-١٠٠٠ملغ يومياً بالحقن الوريدي مدة ٣-٥ أيام، وأحياناً يتلوه بريدنيزولون فموي ١٠-١٤ يوماً.

وعلى نحو بديل يمكن إعطاء corticotrophin، ولكن يبدو أنه يؤدي إلى تحسن أقل سرعة من الميتيل بريدنيزولون.

أثبتت التجارب السريرية أن العلاج بالستيروئيدات يسرع الشفاء من الهجمات الحادة ولكن لا يبدو أن له تأثيراً في سير المرض؛ لذلك لا تستطب المعالجة المديدة بالستيروئيدات الفموية.

والمرضى الذين يحدث لديهم نكس متكرر ويعالجون بكميات كبيرة من الستيروئيدات يتعرضون لخطورة جدية لحدوث تأثيرات جانبية، ولتقليل هذه الآثار يمكن التخفيف من جرعة الستيروئيدات وإعطاء المعالجة المعيضة للكلسيوم للوقاية من تخلخل العظام ومراقبة سكر الدم والضغط الشرياني.

هناك دلائل جيدة على أن فصادة البلازما plasmapheresis قد تسرع شفاء الهجمات الشديدة حين تخفق الستيروئيدات.

ب- المعالجة الاتقائية للهجمات (المعدلة للمرض): تهدف المعالجة المعدلة لسير المرض إلى إنقاص شدة الهجمات وعددها، وبالتالي تعديل مسار المرض نحو الأفضل.

أهم الأدوية حالياً هي:

- **Interferon beta**: بأشكاله الثلاثة interferon beta-1b (Betaseron)، interferon beta-1a، (Avonex) interferon beta-1a (Rebif)، أثبتت الدراسات أن نتائجها متقاربة، وهي تنقص تواتر الهجمات بنسبة ٣٠٪ في الشكل الهاجع الناكس، وكذلك يبدو أن شدة الهجمات تخف واللويحات على MRI تتراجع.

تتضمن التأثيرات الجانبية للإنترفيرون: الالتهاب الموضعي مكان الحقن (وهو شائع)، والنخر الجلدي (وهو نادر)، والمتلازمة الشبيهة بالأنفلونزا flu- like، كما تتضمن الحمى والعرواء والآلام العضلية في اليوم الأول التالي للحقن عادةً، وتعنو للأسيتامينوفين أو مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.

من التأثيرات الجانبية أيضاً: التهاب الكبد، والاكتئاب وقد سجلت بعض حوادث الانتحار، والحوادث الاختلاجية واضطرابات الدرقية.

من أهم المشاكل التي تواجه المعالجة بالإنترفيرون بيتا حدوث أضداد تبطل أو تعدل الإنترفيرون بيتا وتجعل المعالجة غير فعالة.

* **(Copaxone) Glatiramer acetate**: يستطب في النمط الهاجع الناكس، وتظهر الدراسات أن فعاليته على شدة النوب وتواترها مشابهة تقريباً لفعالية الإنترفيرون بيتا. يعطى بجرعة يومية حقناً تحت الجلد. ليس له تأثيرات جانبية مهمة.

* **(Novantrone) Mitoxantrone**: يستطب في النمط المترقي ثانوياً والأشكال المتفاقمة من النمط الهاجع الناكس. يعطى بجرعة ١٢ملغ/م٢ كل ثلاثة أشهر، والجرعة القصوى مدى الحياة هي ١٤٠ ملغ/م٢ بسبب السمية القلبية.

IVIG: تشير الدراسات لفائدته في النمط الهاجع الناكس.

أما الشكل المترقي أولياً فقد أظهرت الدراسات نتائج متناقضة حول فائدة الإنترفيرون بيتا فيه، ولكن الغالب أنه عديم الفائدة، وبوجه عام فإن فعالية الأدوية المعدلة للمرض في هذا النمط مخيبة للآمال ومن الأدوية المستخدمة: azathioprine، cyclophosphamide، cladribine، methotrexate.

قضايا خاصة:

أ- التصلب المتعدد والحمل: تأثير الحمل في التصلب المتعدد صعب التقييم لأن الداء شائع عند الإناث في سن الإنجاب، ويميل التصلب المتعدد للاشتداد في فترة ما بعد الولادة أكثر من فترة الحمل، ويرتبط هذا الاشتداد غالباً بالتغيرات الهرمونية الحادثة، وعموماً لا يوجد دليل مقنع أن الداء يسوء بالحمل إلى مستوى يستوجب إنهاء الحمل في المصابات بالتصلب المتعدد.

والأدوية الوقائية (المعدلة لسير المرض) غير مرخصة للاستخدام في أثناء الحمل؛ ولذلك تنصح السيدات الراغبات بالحمل بإيقاف العلاج قبله.

أما الستيروئيدات فيمكن استخدامها بعد الثلث الأول من الحمل إذا لزم الأمر ولفترات قصيرة ما أمكن.

ب- التصلب المتعدد والمؤثرات الخارجية: هناك العديد من المؤثرات الخارجية التي تؤثر في سير الداء، فقد أشارت الدراسات إلى وجود علاقة بين رضوض الرأس والتصلب المتعدد إذ تعد الرضوض عاملاً مؤهباً أو مفاقماً للداء.

ويعد بعضهم التلقيح أيضاً عاملاً مؤهباً لكن من دون برهان واضح؛ لذا فإن المصاب بالتصلب المتعدد يجب أن يتجنب اللقاحات المتوالية ولاسيما حين وجود قصة تفاقم للأعراض محرضة بالتلقيح. أما اللقاحات التي تعد

مستطبة وضرورية للمريض فيجب ألا تحجب عنه.

الجراحة والتخدير والبزل القطني والشدة النفسانية والتدخين كلها متهمة أيضاً بإحداث تفاقم الداء من دون براهين أكيدة.

المعالجة العرضية في التصلب المتعدد:

أ- المشاكل البولية: إن التدبير الخاص بالمثانة مهم لمنع الأخماج وتشكل الحصيات وللحفاظ على الاستقلالية الوظيفية بالحد الأعلى.

تكمن المشكلة الأساسية إما بالإخفاق في ضبط البول وإما بالاحتباس البولي الشديد وإما باشتراك الاثنين.

والأعراض الأكثر شيوعاً هي إلحاح التبول وتعدد البيلات والسلس البولي، والقياسات المهمة هي قياس الثمالة البولية وزرع البول والدراسات الديناميكية البولية.

يتم تدبير المثانة الوانية atonic bladder مع ثمالة بولية أكثر من ١٠٠مل بوساطة برامج التنظيف الذاتي بالقثطرة المتقطعة التي يجريها المريض لنفسه.

تفيد الأدوية ذات الفعل الكوليني مثل carbachol pyridostigmine على نحو محدود وعابر في المساعدة على إفراغ المثانة.

والدواء المختار للاحتباس البولي الحاد في أثناء هجمة التصلب العديد هو: phenoxybenzamine لأنه يؤدي إلى إرخاء عنق المثانة.

وفرط استثارة العضلات الدافعة الذي يسبب المثانة التشنجية هو السبب الأكثر شيوعاً لإلحاحية التبول والسلس البولي في المصابين بالتصلب العديد. والـ oxybutynin هو الدواء الأكثر فعالية في تخفيف الأعراض، ويعطى بجرعة بدئية ٥ ملغ/يوم وقد تصل الجرعة إلى ٥ ملغ ٤ مرات يومياً، وهناك الشكل مديد التحرر منه يفيد في تقليل عدد الجرعات.

تتضمن بقية المستحضرات ذات الفعل المضاد للكولين والتي تستخدم في معالجة إلحاحية التبول: hyoscyamine، tolterodine، propantheline.

وقد استخدم الهرمون التركيبي المضاد للإدرار desmopressin acetate بشكل إرذاذ أنفي بنجاح وخاصة في المرضى المصابين ببوال ليلي.

ب- الشناج spasticity: يعزى الشناج إلى أذية العصبون المحرك العلوي، ويتجلى بالتيبس stiffness والمَعَص cramps والتشنجات spasms والرمع clonus. تعد تمارين الإرخاء من أولى التداخلات الخاصة بالشُناج، وفي معظم الحالات يجب إعطاء العلاجات الدوائية لتخفيف أعراض الشناج، والجدول (٣) يبين أهم الأدوية المستخدمة مع جرعاتها العلاجية وأهم تأثيراتها الجانبية.

يمكن استخدام الذيفان الوشيقي في معالجة الشناج ولكنه غير عملي إذا كانت الإصابة منتشرة في مجموعات عضلية واسعة. يمكن إعطاء الباكلوفين في الحالات المعندة حقناً داخل القراب intrathecally، ويمكن زرع مضخة أيضاً، والمضاعفات نادرة وتتضمن النوب seizures والتهاب السحايا.

ج- الاكتئاب depression: وهو أكثر اضطرابات المزاج شيوعاً في التصلب المتعدد، وتساهم في حدوثه عوامل متعددة نفسية واجتماعية وحيوية ودوائية أيضاً؛ إذ إن الإنترفيرون بيتا قد يؤدي لتفاقم الاكتئاب.

يجب أن يقيّم المصابون بالتصلب المتعدد منوالياً من أجل الاكتئاب إذ إنه يسيء لنوعية الحياة ويقلل من التزام البرامج العلاجية. ولحسن الحظ فإن الاكتئاب في المصابين بالتصلب المتعدد يعنو جيداً للمعالجة الدوائية. إن مثبطات عودة قبط السيروتونين الانتقائية SSRI أكثر تحملاً وذات تأثيرات جانبية أقل من ثلاثيات الحلقة TCA.

الدواء	الجرعة العلاجية	أهم التأثيرات الجانبية
Baclofen	٥ ملغ/يومياً حتى ٢٠ملغ/أربع مرات يومياً	تركين، دوار، ضعف عضلي
Tizanidine	٢ملغ/مرتان يومياً حتى ٨ ملغ/أربع مرات يومياً	تركين، هبوط ضغط، جفاف فم
Diazepam	٢,٥ملغ/يومياً حتى ١٠ملغ/أربع مرات يومياً	تركين، إمساك
Gabapentin	١٠٠ملغ/ثلاث مرات يومياً حتى ٨٠٠ ملغ/أربع مرات يومياً	تركين، دوار
Dantrolene	٢٥ملغ/يومياً حتى ١٠٠ملغ/أربع مرات يومياً	ضعف عضلي، إمساك

الجدول (٣)

ويمكن التركيز على الأصناف غير المركزة مثل: ,citalopram escitalopram, fluoxetine, sertraline ولاسيما في المرضى الذين يعانون التعب إضافة إلى الاكتئاب.

يمكن استخدام ثلاثيات الحلقة في المرضى الذين يعانون الأرق الليلي أو للمساعدة على تدبير الألم عند بعضهم.

د- الحوادث الانتيابية paroxysmal events: تتصف الحوادث الانتيابية في التصلب المتعدد بهجمات نمطية متكررة قصيرة من اضطراب الوظيفة العصبية الذي يعتقد أنه ناجم عن انفراغات كهربائية شاذة من العصبونات مزالة النخاعين.

أكثر الأعراض شيوعاً: ألم مثلث التوائم، التشنجات المقوية، الرتة الانتيابية، الرنح الانتيابي.

يشاهد ألم العصب مثلث التوائم في نحو ٢٪ من المصابين بالتصلب العديد، ويختلف عن ألم مثلث التوائم الأولي بأن إصابته لكلا نصفي الوجه أعلى احتمالاً، في حين تكون الإصابة في معظم حالات الألم الأولي أحادية الجانب. ويمكن تمييزه أيضاً بوجود علامات إصابة العصب الخامس والعلامات الأخرى لأذية جذع الدماغ.

تعنو هذه الأعراض الانتيابية غالباً لجرعات خفيفة من مضادات الاختلاج خاصة الكاربامازبين، في حين يحتاج ألم مثلث التوائم الأولي إلى جرعات أعلى غالباً.

الأدوية الأخرى المستخدمة: ,benzodiazepines, gabapentin phenytoin, lamotrigine, topiramate, baclofen.

تستطب الجراحة في المصابين بألم مثلث التوائم الشديد المستمر المعند على المعالجة الدوائية.

وقد يكون حقن الذيفان الوشيقي مفيداً في بعض حالات التشنجات المقوية المؤلمة المعندة على العلاج الدوائي.

هـ- الاضطرابات الجنسية sexual dysfunction: تحدث في٩٠٪ تقريباً من المصابين بالتصلب المتعدد. أكثر الأعراض الأكثر شيوعاً لدى الرجال هي اضطرابات النعوظ والقذف، أما لدى النساء فهي صعوبة بلوغ الإرجاز (هزة الجماع) orgasm وجفاف المهبل ونقص حسه، ويعاني كلا الجنسين من نقص الرغبة الجنسية (الشبق) libido.

إن كلاً من التعب والضعف العضلي والألم والحالة النفسية وخلل وظائف المثانة والأمعاء التي يعانيها المصاب بالتصلب تؤثر جميعها تأثيراً سيئاً في الوظيفة الجنسية. تساعد العلاجات الدوائية على تحسين الوظائف الجنسية وتحسين نوعية الحياة.

ومن أهم الأدوية المستخدمة:

* **bupropion**: يحسن من الرغبة لدى الجنسين ، ويعطى بجرعة بدئية ١٥٠ملغ/يوم وترفع بعد أسبوع إلى ١٥٠ملغ/ مرتين يومياً. وأهم تأثيراته الجانبية: الطفح الجلدي والأرق والرجفان والغثيان.

* **(sildenafil (Viagra**: وهو مثبط انتقائي للفوسفودي إستراز، ويستخدم لعلاج ضعف النعوظ، والجرعة الاعتيادية ٥٠ملغ قبل ساعة من اللقاء الجنسي.

* **(vardenafil (Levitra**: ويتميز بسرعة تأثيره.

* **(tadalafil (Cialis**: ويتميز بفترة تأثير أطول.

يمكن استخدام papaverine حقناً داخل الأجسام الكهفية، كما يمكن استخدام الأدوات الخوائية vacuum devices التي صممت لزيادة جريان الدم داخل القضيب.

وتستفيد النساء من "كريمات" الأستروجين الموضعية والمزلقات المهبلية.

و- المعالجة الفيزيائية physiotherapy: يجب تطبيق العلاج الفيزيائي بحكمة بهدف الحفاظ على الوظائف الحركية وتخفيف الشناج والألم، وتجنب التقفعات في المرضى ملازمي السرير. فالتمارين الشديدة الفاعلة قد تنهك المريض، وقد يؤدي ارتفاع حرارة المريض إلى أعراض عابرة. والاستحمام بالماء البارد هو العلاج الفيزيائي الأفضل للمريض.

ز- المعالجة المهنية occupational therapy: وهي مهمة لمساعدة المرضى على نشاطات حياتهم اليومية وإشغال الوقت وتحسين نوعية الحياة.

ح- رعاية من يقوم على العناية بالعليل: يجب أن يتلقى هؤلاء الأشخاص معلومات وافية عن طبيعة الداء وسيره، وطرق إعطاء الأدوية وتأثيراتها الجانبية المتوقعة، وكيفية التعامل مع المضاعفات مثل قرحات الضغط، ويكون ذلك على نحو فردي بوساطة الطبيب المعالج أو دورات تدريبية جماعية مكثفة موجهة لمثل هذه الفئات.

٢- التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد acute disseminated encephalomyelitis (ADE):

يحدث في سياق أخماج مختلفة ولاسيما الأمراض الطفحية الحادة في الطفولة وتلو اللقاحات، وهكذا يعرف الـ ADE أيضاً بالتهاب الدماغ والنخاع التالي للخمج postinfectious encephalomyelitis.

الأعراض السريرية والتبدلات المرضية متشابهة في كل هذه الحالات بغض النظر عن طبيعة الخمج أو اللقاح المؤهب.

السببيات etiology: تتضمن مجموعة الأمراض التي ترافقها أعراض التهاب الدماغ والنخاع وعلاماته طيفاً واسعاً

يُذكر منه: الحصبة والحصبة الألمانية والحماق والنكاف والنزلة الوافدة (الأنفلونزا) والكلب، أما اللقاحات فيذكر لقاح التيفية ومصل الكزاز.

إن سبب ADE غير معروف؛ فالفيروس لا يعزل عادةً من الجملة العصبية للمرضى، والأرجح أن الآلية مناعية ذاتية أو تحسسية موجهة ضد نخاعين الجملة العصبية المركزية.

الأعراض والعلامات: قد يصاب أي جزء من الجملة العصبية، وتتعلق الأعراض والعلامات بالجزء الأكثر تأثراً، فقد تحدث متلازمات سريرية مختلفة سحائية أو مخية أو مخيخية أو في جذع الدماغ أو في الحبل الشوكي.

تشيع أعراض إصابة السحايا (صداع وصلابة نقرة) على نحو باكر في سير كل الأنماط.

وفي الشكل الدماغي قد ترى الاختلاجات والذهول stupor والسبات والخزل الشقي والحبسة.

وقد يحدث أيضاً التهاب العصب البصري وشلول أعصاب قحفية أخرى، ويكثر الرنح المخيخي الحاد في حالات ADE التالية للحماق، وقد تكون أذية النخاع الشوكي منتشرة، وقد يكون لها شكل التهاب نخاع معترض حاد.

المعطيات المخبرية: يظهر بزل السائل الدماغي الشوكي ارتفاعاً خفيفاً في الخلايا على حساب اللمفاويات، البروتين طبيعي أو مرتفع قليلاً، السكر ضمن الحد الطبيعي. مخطط كهربائية الدماغ شاذ في معظم المرضى مع نظم بطيء من ٤-٦ هرتز وفولتاج عالٍ، وتكون الشذوذات معممة عادةً مع إمكان ظهور تبدلات بؤرية أحياناً.

يبدي تصوير الدماغ بالرنين المغنطيسي MRI مناطق زائدة الشارة على T٢ منتشرة في المادة البيضاء.

التشخيص: ليس هناك اختبار واسم، ولكن حدوث علامات عصبية بعد ٤-٢١ يوماً من هجمة طفح حاد أو خمج طرق تنفسية علوية أو لقاح توجه كثيراً نحو التشخيص مع بيّنات البزل القطني و MRI الدماغ الداعمة للتشخيص.

يتضمن التشخيص التفريقي كل أخماج الجملة العصبية الحادة ولاسيما التهاب الدماغ الحاد.

الإنذار: جيد حين تسيطر الإصابة المخيخية أو النخاعية، ويسوء الإنذار حين تكون الإصابة مخية ومنتشرة، ويراوح معدل الوفيات بين ١٠ و٣٠ ٪.

تتحسن العلامات العصبية تحسناً جيداً في المرضى الذين يبقون على قيد الحياة، ويكون الشفاء كاملاً في ٩٠٪ منهم.

المعالجة: تشير العديد من التقارير أن الستيروئيدات الوريدية بجرعات عالية تنقص من شدة العيوب العصبية.

٣- التهاب النخاع المستعرض الحاد acute transverse myelitis (ATM):

هو متلازمة أسبابها متعددة، تتطور غالباً على نحو حاد في ساعات أو أيام.

الصورة الأكثر شيوعاً هي التهاب نخاع مستعرض يقطع كل السبل الحسية والحركية على مستوى واحد، وهو المستوى الصدري عادةً.

يفتتح الصورة السريرية ألم ظهري موضّع أو ألم جذري يتبعه هجمة مفاجئة من شواش حسي ثنائي الجانب في الساقين، ثم مستوى حسي صاعد وخزل نصفي سفلي يترقى غالباً لشلل نصفي سفلي. وتحدث إصابة واضحة ومبكرة في وظائف المثانة والأمعاء.

ويكون الإنذار أسوأ في ترقي الشلل السريع والرخاوة تحت مستوى الإصابة.

قد تأخذ المتلازمة شكل التهاب نخاع صاعد أو منتشر أو بقعي أو التهاب نخاع جزئي (مثل متلازمة براون سيكوار).

إن معظم حالات التهاب النخاع المعترض هي حالات تالية لأخماج فيروسية أو لقاحات بآلية مناعية ذاتية مزيلة للنخاعين، وتعزى وعلى نحو أقل تواتراً إلى غزو فيروسي مباشر (مثل فيروس الهربس)، وقد تعزى إلى التهابات الأوعية ولاسيما الذئبة الحمامية الجهازية، وقد يحدث في سياق هجمة للتصلب المتعدد.

يجب أن يُستبعد انضغاط النخاع بخراج أو ورم بالاستقصاءات الشعاعية ولاسيما MRI النخاع الظهري.

الستيروئيدات الوريدية هي العلاج الأفضل.

٤- التهاب العصب البصري optic neuritis:

وهو أكثر أسباب فقد الرؤية أحادي الجانب الحاد أو تحت الحاد شيوعاً في المرضى الشباب.

تتدنى الرؤية المركزية في أيام، مع ألم بتحريك المقلة.

يبدي الفحص السريري نقصاً في القدرة البصرية وعدم القدرة على تمييز الألوان، ونقصاً مركزياً في الساحة البصرية.

يظهر تنظير قعر العين وذمة حليمة العصب البصري في ثلث المرضى فقط، ويبدو القرص طبيعياً في بقية الحالات، وهنا يتوضع التهاب العصب البصري خلف المقلة.

تتحسن الرؤية وتعود القدرة البصرية للحد الطبيعي تلقائياً بمدة أسابيع إلى أشهر.

أسباب التهاب العصب البصري عديدة تتضمن الأمراض الخمجية مثل الإفرنجي وداء لايم Lyme والتدرن والإيدز

والأمراض الالتهابية مثل الساركوئيد والذئبة الحمامية الجهازية والورم الحبيبي لواغنر. ولكن يبقى التهاب العصب البصري الأولي أو مرافق التصلب المتعدد هو الأكثر شيوعاً.

التهاب العصب البصري المزيل للنخاعين الأولي هو السبب الأكثر شيوعاً لاعتلال العصب البصري الحاد في الأعمار دون ٤٥ سنة، ونحو ثلثي المرضى هم من النساء.

تشير الدراسات إلى أن ٧٥٪ من المرضى الذين تعرضوا لهجمة معزولة من التهاب العصب البصري الأولي سيصابون بتصلب عديد بمدة ١٥ سنة.

تتكون الخطة العلاجية الفضلى حالياً من الميتيل بريدنيزولون الوريدي بجرعة ١غ يومياً مدة ثلاثة أيام يتبعها البريدنيزولون الفموي ١ملغ/كغ/يوم مدة ١١ يوماً.

٥- داء ديفيك (التهاب العصب البصري والنخاع) (neuromyelitis optica) Devic's disease:

هو مرض عصبي غير شائع، يتصف بحدوث اعتلال عصب بصري واعتلال نخاع في الوقت نفسه.

يشيع داء ديفيك في اليابان وشرقي آسيا أكثر من بقية أنحاء العالم، ومع ذلك فهو نادر حتى في هذه المناطق.

قد يحدث في سياق التصلب المتعدد أو التهاب الدماغ والنخاع المنتثر الحاد أو أدواء المناعة الذاتية أو في الأخماج الفيروسية. وفي ثلث المرضى تقريباً قصة خمج فيروسي أو لقاح خلال الأسابيع القليلة التي سبقت بدء الأعراض.

يصيب الداء مختلف الأعمار، ويميل الشكل وحيد الطور إلى إصابة الشباب أكثر، والنسبة بين الذكور والإناث متكافئة تقريباً.

الأعراض: تتطور أعراض الداء على نحو حاد في ساعات إلى أيام، وغالباً ما يرافقها الصداع والغثيان والحمى والآلام العضلية. يستمر ترقي الأعراض على مدى أسابيع، ويكون التهاب العصب البصري ثنائي الجانب في ٨٠٪ من المرضى، ويبدأ التهاب النخاع أحياناً بألم موضّع في الظهر أو ألم جذري.

يمكن تمييز ثلاثة أشكال سريرية للداء: داء وحيد الطور: ٣٥٪، نمط ناكس ٥٥٪، نمط مترقٍّ ١٠٪.

يرافق النمط المترقي التصلب المتعدد، أما النمط الناكس فيشاهد في أمراض المناعة الذاتية وخاصة الذئبة. يستطب التصوير بالرنين المغنطيسي للنخاع الشوكي لنفي الآفات الانضغاطية والبنيوية.

فحص السائل الدماغي الشوكي أساسي في التقييم، وهناك عادةً فرط خلوية في معظم المرضى وقد تتجاوز ١٠٠ خلية، ومن الشائع وجود العدلات التي قد تسيطر أحياناً. يرتفع البروتين على نحو واضح ويتجاوز ١٠٠ملغ /دل عند أكثر من ٤٠٪ من المرضى، وعلى الرغم من الاستجابة الالتهابية الشديدة تغيب الشرائط قليلة النسائل OCB عند معظم المرضى.

المعالجة بالميتيل بريدنيزولون الوريدي الذي هو العلاج الأفضل.

٦- حثل الكظر وبيضاء الدماغ adrenoleukodystrophy:

هو مرض مرتبط بالصبغي X المتنحي مع تعبير متغاير، وهو مثال نموذجي على أدواء البيروكسيزومات peroxisomal diseases، والبيروكسيزومات هي متعضيات داخل خلوية تحوي سلسلة من الإنزيمات المسؤولة عن الأكسدة بيتا للحموض الدسمة ذات سلسلة الكربون الطويلة جداًvery long chain fatty acids.

أكثر أنماطه السريرية شيوعاً الشكل الدماغي الطفلي الذي يتظاهر بتغيرات سلوكية وصعوبات في التعلم واضطراب مترقٍّ في المشية مع علامات هرمية، كما يعد العمى وضمور العصب البصري مظهراً ثابتاً يعبر عن زوال النخاعين على طول السبيل البصري.

تحدث لدى بعض المرضى أعراض قصور قشر كظر تتضمن التعب والقياء وفرط التصبغات الجلدية.

يترقى المرض بلا هوادة، ويدخل المرضى في سبات وحالة إنباتية في الأطوار النهائية، وقد يموتون من أزمة كظرية أو أسباب أخرى بعد بدء المرض بعدة سنوات.

يُبنى التشخيص على التظاهرات السريرية الوصفية والإثبات المخبري لقصور الكظر وشذوذات MRI، ويعتمد التشخيص الأكيد على ارتفاع الحموض الدسمة ذات السلاسل الطويلة جداً في البلازما.

المعالجة بالحمية الخالية من الحموض الدسمة طويلة السلاسل غير ناجعة بسبب التصنيع الداخلي لتلك الحموض. والمعالجة بالإنترفيرون بيتا غير مجدية.

تستطب المعالجة المعيضة بالستيروئيدات في فترات الشدة أو حين وجود برهان على قصور الكظر.

يشفي زرع نقي العظم العيب الكيميائي الحيوي، ولكنه لا يفيد في تراجع الأذيات العصبية التي حدثت، كما أن الوفيات والمراضة عالية.

٧- متلازمة زوال النخاعين التناضحية osmotic demyelination syndrome:

(تحلل نخاعين مركز الجسر وخارج الجسر central pontine and extrapontine myelinolysis).

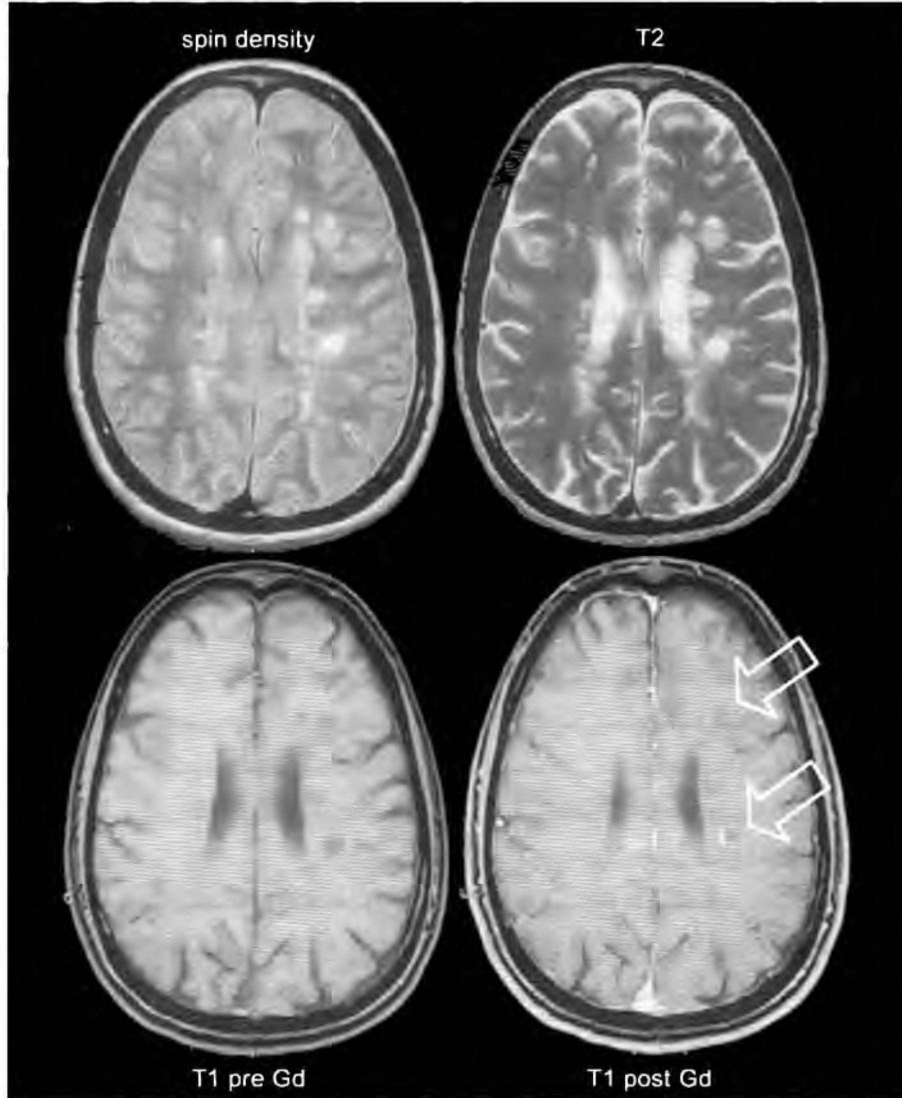
وصف هذا المرض أول مرة عام ١٩٥٩، وتميز بدئياً بتخرب متناظر في صفائح النخاعين في قاعدة الجسر. ووجد في أغلب المصابين بانحلال النخاعين قصة نقص صوديوم موثق أعيد بسرعة إلى الحد الطبيعي أو أعلى من الحد الطبيعي.

وكثيراً ما رافقت هذه الحالة الكحولية المزمنة ونقص التغذية، وشوهدت أيضاً في غير الكحوليين ناقصي الصوديوم كالمصابين بالتجفاف في القياء والإسهالات والحروق والعلاج بالمدرات. والعامل الرئيس المؤهب لتطور انحلال النخاعين الجسري وخارج الجسري هو الإصلاح السريع لمستويات الصوديوم المصلي.

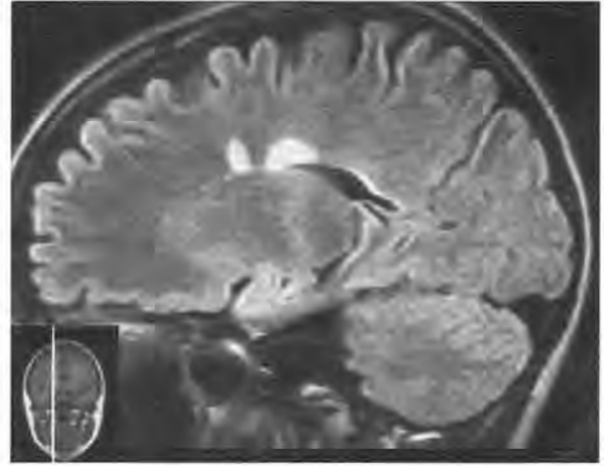
تبدو الأعراض العصبية بعد يومين أو ثلاثة أيام من هذا الإصلاح، وتتضمن الرتة أو الصُمات aphemia والخزل العيني وفرط المنعكسات والشلل الرباعي والنوب seizures والسبات. السير سريع، ويحدث الموت خلال أيام إلى أسابيع من بدء الأعراض.

مع أن معظم الحالات شُخصت بالخزعة يمكن أن تشخص المتلازمة سريرياً، ويُدعم التشخيص السريري بالدراسات الشعاعية والمخبرية:

- **CT**: قد يكون طبيعياً في البدء، ثم يُظهر مناطق متناظرة من نقص الكثافة في قاعدة الجسر والمناطق خارج الجسر من دون تأثير كتلي.
- **MRI**: أكثر حساسية ولكن قد تتأخر الآفات في الظهور حتى أسبوعين أحياناً، وتظهر الآفات زائدة الشارة على T2 ناقصة الشارة على T1، وهي نموذجياً لا تتعزز بالحقن.



الشكل (١) يبين مقاطع بزمن كثافة البروتون وT2 وT1 قبل الحقن وبعده لمريض MS عمره ٤٠ سنة مصاب بالنمط الهاجع الناكس منذ ١٢ سنة.



الشكل (٢) مقطع سهمي بتقنية حذف السوائل لمريضة MS عمرها ٢٣ سنة، وتبدي الصورة بوضوح آفتين في الجسم الثفني.

الكمونات المحرضة لجذع الدماغ: تظهر تطاول الاستثارات بين الموجة الأولى والخامسة، وكذلك بين الموجة الثالثة والخامسة.

- CSF: يرتفع مستوى البروتين وكذلك مستوى البروتين النخاعيني الأساسي.

إنذار المرض سيئ، ونسبة الوفيات عالية، والوقاية منه تكون بالإصلاح الحكيم لنقص الصوديوم (يجب ألا يزيد على ١٢ميلي مول/ل/٢٤ساعة).

الرجفان وخلل التوتر dystonia والتغيرات المعرفية والسلوكية كلها عقابيل ذُكرت عند الناجين، كما ذكرت حالات من الشفاء الكامل.

الرنين المغنطيسي وعلل المادة البيضاء:

الرنين المغنطيسي هو الوسيلة التشخيصية الأكثر أهمية في إظهار آفات المادة البيضاء، وهو الإجراء التصويري المميز المعتمد في تشخيص التصلب المتعدد.

T2 الزمن الثاني هو الزمن القياسي الأساسي لتوضيح الآفات المزيلة للنخاعين، يأتي بعده زمن كثافة البروتون وتقنية حذف السوائل.

تظهر الآفات المزيلة للنخاعين نموذجياً متجانسة وعالية الشارة، وتظهر على نحو أقل شيوعاً حلقية أو كيسية (الشكل١). توجد لويحات التصلب المتعدد نموذجياً في المادة البيضاء حول البطينات والأقطاب الخلفية للبطينين



الشكل (٣) مقطع سهمي رقبي بالزمن الثاني لمريض تصلب متعدد عمره ٤٧ سنة يظهر آفة داخل نخاعية زائدة الشارة على مستوى الشدف الرقبية الثانية والثالثة.

الجانبيين ومنطقة المركز نصف البيضوي Centrum semiovale.

T1 الزمن الأول: غير حساس للآفات المزيلة للنخاعين، ولكن يمكن مشاهدة مناطق ناقصة الشارة تعبر عن نخر نسيجي أو تندب دبقي، والتعزيز بالغادولينيوم مفيد في تحديد مناطق الالتهاب الفعالة.

آفات الجسم الثفني مميزة، وهي تُكشف على نحو أفضل في المقطع السهمي في زمن كثافة البروتون أو تقنية حذف السوائل (الشكل٢). يجب الحذر عند تفسير معطيات الرنين المغنطيسي؛ فالتغيرات المشاهدة لا تعبر بدقة عن مدى الأذية النسيجية التي ربما قد تكون أقل بكثير من الحجم الظاهري في التصوير، من جانب آخر قد تكون هناك صورة للدماغ قليلة الآفات مع عجز شديد سريرياً، وهنا يعزى العجز إلى آفات النخاع الشوكي (الشكل٣).

أخماج الجملة العصبية المركزية

عدنان جلخي

التهاب السحايا meningitis خمج يصيب سحايا الدماغ أو النخاع الشوكي، وقد يصاب مع السحايا كل من الدماغ أو النخاع الشوكي أو كلاهما معاً، وتسمى التظاهرات المرضية الدماغية للغزو الجرثومي التهاب المخ cerebritis، في حين تسمى التظاهرات الناجمة عن الفيروسات التهاب الدماغ encephalitis، أما إصابة كل من المخ والنخاع الشوكي فتسمى التهاب الدماغ والنخاع encephalomyelitis.

تسبب معظم الجراثيم التهاب سحايا حاداً، أما التهاب السحايا السلي والإفرنجي فهما إصابات تحت حادة. وتسبب الأخماج الفيروسية التهاب سحايا عقيماً حاداً acute aseptic meningitis، في حين تسبب الأخماج الفطرية والخباثات المنتشرة والارتكاسات الكيميائية لبعض الحقن داخل الكيس السحائي التهاب سحايا عقيماً تحت حاد subacute aseptic meningitis.

يشمل هذا البحث: التهاب السحايا الحاد، التهاب السحايا والدماغ الفيروسي، التهاب السحايا تحت الحاد والمزمن، الأخماج العصبية في المسافرين حول العالم.

أولاً- التهاب السحايا الحاد acute meningitis:

سببه غالباً جرثومي أو فيروسي. يجب البدء بالعلاج التجريبي منذ الشك في وجوده قبل البدء بالاستقصاءات؛ سواء بتصوير الدماغ المقطعي CT أم ببزل السائل الدماغي الشوكي CSF، وهناك حالياً عدد كبير من اختبارات الـPCR على السائل الدماغي الشوكي والاختبارات المصلية التي زادت من القدرة على تحديد العامل المسبب.

مقدمة:

يعرف التهاب السحايا الحاد بأعراض مثل الحمى والصداع وعلامات تخريش سحائي يرافقها وجود كريات بيض في السائل الدماغي الشوكي بسبب الخمج، والالتهاب في المنطقة تحت العنكبوتية غالباً ما يكون فيروسياً أو جرثومياً. ويتميز الالتهاب الحاد من المزمن بحدة الأعراض والعلامات التي تمتد أكثر من أربعة أسابيع في التهاب السحايا المزمن؛ إضافة إلى وجود كريات بيض في السائل الدماغي الشوكي. يصيب التهاب السحايا الجرثومي الحاد حالياً البالغين وكبار السن أكثر من الأطفال والرضع؛ وذلك بسبب استعمال اللقاحات.

السبب الأكثر انتشاراً لإصابة البالغين (١٥-٥٠ سنة) بالتهاب السحايا الجرثومي هو المكورات العقدية الرئوية والنيسيرية Neisseria السحائية والعصيات سلبية الغرام المعوية، ويزداد عدد حالات الإصابة بالنيسيرية والمستدمية النزلية Hemophilus influenza. أما الفيروسات التي تسبب التهاب السحايا حالياً فهي الفيروسات المعوية اللاسنجابية (كوكساكي A-B، إيكو فيروس، وفيروسات معوية تعرف بالأرقام ٦٨-٧١) والفيروسات المنقولة بالمفصليات arthropod-borne virus (arboviruses)، والفيروس الهربسي نمط ٢ herpes simplex type 2، وفيروس إبشتاين - بار Epstein- Barr، وفيروس عوز المناعة المكتسب HIV، والفيروس النطاقي الحماقي varicella zoster، وفيروس التهاب السحايا والمشيميائيات اللمفاوي lymphocytic choriomeningitis، وفيروس النكاف mumps.

الخطوة الأولى لمعالجة المُصاب بصداع وحمى وصلابة نقرة هي أخذ عينات دم والبدء بإعطاء الصادات والمعالجة الداعمة. يعتمد اختيار الصادات على احتمال أن يكون سبب التهاب السحايا هو المكورات الرئوية المقاومة للبنسلين والسيفالوسبورين وكذلك عمر المريض ووجود حالة قد تكون مؤهبة للإصابة. يجب أن تحوي المعالجة التخبرية empirical عند حديثي الولادة بعمر أقل من شهر مشاركة كل من الأمبيسلين + السيفوتاكسيم، في حين يجب أن تشارك المعالجة التخبرية في المرضى الأكبر من عمر شهر والأطفال والبالغين بعمر أقل من ٥٠ سنة السيفالوسبورين من الجيل ٣ أو٤ + الفانكومايسين، ولمعالجة من تزيد أعمارهم على ٥٠ سنة والمرضى المثبطين مناعياً يجب استخدام السيفالوسبورين الجيل ٣-٤ + الفانكومايسين + الأمبيسلين. قبل الجرعة الأولى يمكن إعطاء ديكساميتازون لكل الأطفال بعمر أقل من شهرين ١٥ ملغ/كغ وريدياً كل ٦ ساعات مدة يومين أو ٤ أيام، وللبالغين ١٠ ملغ كل ٦ ساعات مدة ٤ ايام.

الوبائيات: يُعتمد على عدة أمور لمعرفة العامل المسبب للخمج: عمر المريض، العوامل المؤهبة، المرض المرافق. إن المسبب الرئيسي لالتهاب السحايا الجرثومي المكتسب في البالغين (١٥-٥٠) هو المكورات الرئوية والنيسيرية السحائية، ويسبق التهاب السحايا بالمكورات الرئوية خمج رئوي أو التهاب أذن وسطى أو التهاب جيوب.

والعوامل المؤهبة للإصابة بخمج بالمكورات الرئوية هو

نقص المناعة: عوز غاماغلوبيولين، واستئصال الطحال، ورض الرأس مع كسر جمجمي قاعدي ونز السائل الدماغي الشوكي، والكحولية، والسكري DM، وفقر الدم المنجلي، والتلاسيميا الكبرى، والورم النقوي المتعدد multiple myeloma.

هناك عوامل أخرى أقل شأناً في إحداث الخمج في هذه الفئة العمرية مثل: النيسيرية، المكورات العنقودية، عصيات سلبية الغرام مثل الإشريكيات القولونية E.coli وكليبسلا، الأمعائيات Enterobacter، الزوائف Pseudomonas، ونادراً المستدمية النزلية. والمكورات الرئوية هي أكثر الأسباب شيوعاً لالتهاب السحايا بعد رض الرأس مع تشكل ناسور سحائي جيبي. تستعمر النيسيرية السحائية Neisseria meningitidis البلعوم الأنفي، وتعتمد خطورة الإصابة بالخمج السحائي بعد حدوث إصابة بلعومية على فوعة الجرثوم ومناعة المصاب، وتعتمد دفاعات المصاب ضد المكورات السحائية الغازية على وجود أضداد الجرثوم مع وجود نظام متممة سليم.

- العصيات سلبية الغرام والعنقوديات هي السبب الأهم لحدوث التهاب السحايا الحاد الجرثومي في مرضى تعرضوا لعمل جراحي على الجملة العصبية المركزية ما عدا إجراء تحويلة shunt.

والمرضى المصابون بتثبيط المناعة الخلوية هم أكثر عرضة للاصابة بالجراثيم داخل خلوية؛ والتي يعتمد القضاء عليها وجود نظام بلعمة لمفويات T سليمة. ويتضمن هذا المرضى المصابين بخباثات دموية والحمل ونقل الأعضاء والسرطانات والعلاج الكيميائي وHIV والمعالجة المزمنة بالستيروئيدات. لا يقدر المرضى المصابون باضطراب المناعة الخلطية على تحريض رد فعل مناعي بأضداد ضد الجراثيم الغازية، وهم لذلك غير قادرين على القضاء على خمج بالجراثيم المغلفة بالسكريات العديدة مثل المكورات الرئوية والنيسيريا السحائية. تتكرر أخماج الجهاز العصبي في المرضى الذين في سوابقهم رض الرأس أو كسر الجمجمة أو نز السائل الدماغي الشوكي أو استئصال الطحال؛ وفيمن لديهم إصابة ولادية مثل قيلة سحائية أو بؤرة خمجية قريبة من السحايا.

الشكوى السريرية: تتألف الأعراض مدرسياً من ثلاثية الحمى والصداع وصلابة النقرة. ومن علامات الخمج الجرثومي: القياء، الغثيان، التعب العام، رهاب الضياء، وقد يتدهور مستوى الوعي تدريجياً ليصل إلى الذهول stupor أو غياب الوعي، وغالباً ما يكون تبدل مستوى الوعي دليلاً على التهاب السحايا الجرثومي. وقد يتظاهر المرض باختلاجات أو إصابات عصبية بؤرية.

أما المصابون بالتهاب فيروسي حاد فيلاحظ لديهم الصداع والحمى ورهاب الضوء وصلابة النقرة والقشعريرة، وقد تظهر الأعراض الجهازية للإصابة مثل القياء والغثيان والإسهال ونقص الشهية والسعال والاندفاعات الجلدية والأعراض التنفسية والآلام العضلية. وقد تبدو في المصابين بالتهاب السحايا الفيروسي أعراض تعب عام ونعاس؛ ولكن تبدل الوعي مثل الذهول وتغيم الوعي توجه نحو السبب الجرثومي. لا تحدث في التهاب السحايا الفيروسي إصابة عصبية بؤرية أو اختلاجات؛ ما عدا حدوث اختلاج حروري مرافق لخمج السحايا الفيروسي عند الأطفال. إن علامات التخريش السحائي هي: الصلابة القفوية وعلامة برودزينسكي Brudzinski، وعلامة كيرينغ، ويُفضَّل تحرّي هذه العلامات والمريض مستلقٍ. تُجرى علامة برودزينسكي بعطف الركبتين على الحوض عطفاً شديداً فتشاهد حركة انعطافية في الفخذ الثانية. أما علامة كيرينغ فتجرى بعطف الفخذ على البطن مع عطف الركبة؛ وعند محاولة مد الساق يقاوم المريض ذلك.

يوحي وجود اندفاع حطاطي بقعي احمراري مع أعراض التهاب السحايا احتمالين: إما وجود إصابة بفيروسات معوية؛ وإما تظاهر الإصابة بالمكورات السحائية باكراً، وتتطور الإصابة فيها الى فرفريات أو نمشات تنتشر على الجذع والأطراف والأغشية المخاطية، وتظهر النمشات نادراً في الإصابة بالمستدمية النزلية (هيموفيليس إنفلونزا) أو المكورات الرئوية والعنقوديات السحائية. ويدل كشف إصابة حويصلية تناسلية أو أعراض بولية أو إصابة جذر عصبي بالتزامن مع الصداع والحمى ورهاب الضوء على إصابة بفيروس الهربس البسيط HSV.

تظهر فيما لا يقل عن ٥٠٪ من المرضى بالتهاب السحايا الجرثومي مضاعفات عصبية مثل: الوذمة الدماغية، موه الرأس hydrocephalus، الخثار الجرثومي في الجيوب الوريدية، التهاب الشرايين، شلل أحد الأعصاب القحفية والتخثر المنتثر داخل الاوعية -DIC، القصور الكلوي.

التشخيص التفريقي: يتضمن التشخيص التفريقي للحمى والصداع وصلابة النقرة التهاب سحايا جرثومياً أو فيروسياً أو فطرياً أو سلياً؛ أو التهاب السحايا فائق التحسس بسبب دوائي أو التهاب السحايا اللمفاوي أو السرطاني؛ أو التهاب السحايا المرافق للأمراض الالتهابية الجهازية

(ساركوئيد، ذئبة حمامية جهازية، داء بهجت، متلازمة شوغرن)؛ أو نزفاً تحت العنكبوتي. أما في تبدل مستوى الوعي أو الاختلاجات الحديثة أو إصابة عصبية بؤرية مع الثلاثية المدرسية فإن التشخيص التفريقي يتضمن: التهاب الدماغ الفيروسي أو الأخماج الجرثومية المنقولة بالقراد (حمى الجبال الصخرية المبقعة Rocky Mountain spotted fever) أو التهاب السحايا الفطري، أو الخراج الدماغي، أو الخراج فوق الجافية، أو التقيح تحت الجافية، أو خثار الجيوب الوريدية

التشخيص: حين توحي الأعراض والعلامات التهاب السحايا الجرثومي يجب أخذ عينات لزرع الدم، ثم البدء بالعلاج التخبري مع العلاج الداعم قبل إجراء البزل القطني وقبل إجراء التصوير المقطعي المحوسب، وليس من الضروري إجراء التصوير المقطعي للدماغ قبل إجراء البزل؛ ولكن هناك معايير تفرض إجراءه قبل البزل وهي: الإصابة العصبية البؤرية، الاختلاج الحادث أول مرة، وذمة حليمة العصب البصري، تبدل مستوى الوعي، التثبيط المناعي. وإعطاء الصادات قبل البزل القطني لا يؤثر في عدد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي، كما أنه لا يؤثر في نتيجة الغلوكوز أو الـ PCR.

إن فائدة إجراء التصوير المقطعي للدماغ قبل البزل القطني في توقع حدوث انفتاق الدماغ غير مؤكدة؛ بل يفضل تأجيل إجراء البزل في المرضى ذوي الخطورة العالية لحدوث الانفتاق ولاسيما المصابون بتبدل مستوى الوعي أو وذمة العصب البصري.

في التهاب السحايا الجرثومي تكون موجودات السائل الدماغي الشوكي على نحو مدرسي كالتالي: ارتفاع ضغط الانفتاح أكثر من ١٨٠ مم/ماء، وجود كريات بيض معتدلات مفصصة النوى، انخفاض مستوى الغلوكوز، ارتفاع مستوى البروتين. والسائل الدماغي الشوكي عادة عقيم؛ أي لا يحوي كريات مفصصة النوى؛ ولكن بعد إجراء اختبار التنبيذ يمكن كشف بعض منها. إن وجود أكثر من ٥ كريات في مم مكعب من السائل الدماغي الشوكي غير طبيعي عند كل الأشخاص الذين تزيد أعمارهم على ثمانية شهور. وتركيز الغلوكوز الطبيعي في السائل الدماغي الشوكي هو من ٤٥ إلى ٨٠ ملغ/دل؛ أي ما يقابل ٦٥٪ من غلوكوز الدم الذي هو بين ٧٠ و١٢٠ملغ/دل. يؤثر ارتفاع سكر الدم في غلوكوز السائل الدماغي الشوكي؛ ولذلك يجب الاعتماد على النسبة بين غلوكوز الدم وغلوكوز السائل الدماغي الشوكي، والنسبة الأقل من ٤٠٪ ترجح السبب الجرثومي. غالباً ما يكون غلوكوز السائل الدماغي الشوكي في التهاب السحايا الجرثومي سوياً .

تكون صبغة الغرام إيجابية في ٦٠-٩٠٪ من حالات التهاب السحايا الجرثومي، وغالباً ما يعتمد على عدد الجراثيم في العينة؛ في حين أن الزرع يكون إيجابياً في ٨٠٪.

يكشف اختبار تراص جزيئات اللاتكس أضداد النيسيريات السحائية والعقدية القاطعة للدر Streptococcus agalactiae والإنفلونزا، وقد تؤكد التشخيص، ولكن هذه الاختبارات غير متوافرة على نحو منوالي. ويزيد توافر اختبار PCR القدرة على تأكيد التشخيص، وبالتالي عندما يكون PCR العام إيجابياً يمكن إجراء PCR موجه إلى كشف النيسيريات السحائية والعقدية القاطعة للدر والإنفلونزا والإشريكية القولونية.

يزداد عدد اللمفاويات في السائل الدماغي الشوكي في التهاب السحايا الفيروسي، وقد يكون الارتفاع على حساب المفصصات في الساعات الـ ٤٨ الأولى ولاسيما في الإصابة بـ الفيروسية الإيكوية ٩ echovirus 9، وفيروس التهاب الدماغ الخيلي eastern equine encephalitis virus، وفيروس غرب النيل West Nile virus، وفيروس النكاف. أما السكر فقد ينخفض قليلاً أو يبقى طبيعياً، في حين يزداد البروتين أو يبقى طبيعياً.

عند الشك في التهاب السحايا الفيروسي يجب إجراء الزرع الفيروسي الذي قد يكشف الفيروسات المعوية enterovirus؛ وتحرِّي أضداد الفيروسات؛ وPCR الذي قد يكشف رناRNA الفيروسات المعوية، ويمكن عزل الفيروسات المعوية من البلعوم أو البراز. أما حين الشك في الفيروس المنقول بالمفصليات arbovirus فتعاير الأضداد IgG, IgM في الدم والسائل الدماغي الشوكي.

ويتأكد تشخيص الـ arbovirus إما بإيجابية IgM في السائل الدماغي الشوكي؛ وإما بإيجابية PCR في السائل الدماغي الشوكي؛ وإما بارتفاع مستوى الأضداد في الدم أربعة أضعاف.

يشخص التهاب السحايا بفيروسHIV بكشفRNA HIV في السائل الدماغي الشوكي مع نفي الأخماج الأخرى، علماً أن RNA HIV يكشف منوالياً في السائل الدماغي الشوكي للمرضى المصابين بـ HIV.

المعالجة: حين يحدد العامل الممرض يعدل العلاج بحسب ذلك وبحسب حساسية العامل الممرض للصادات. ظهر نتيجة

دراسة متعددة المراكز لعلاج التهاب السحايا الجرثومي أن استخدام الديكساميتازون يزيد البقيا ويخفض الوفيات، وكانت الفائدة القصوى في المرضى المصابين بالتهاب السحايا بالمكورات الرئوية. يعطى الديكساميتازون بجرعة ١٠ملغ قبل بدء العلاج بالصادات بنحو ١٠-٢٠ دقيقة ثم جرعة كل ٤-٦ ساعات مدة ٤ أيام.

تكون الأعراض في التهاب السحايا الجرثومي نتيجة الالتهاب وليست بسبب الجرثوم، وسبب الالتهاب هو انحلال الجراثيم التي تسبب تحرر مكونات جدار الجرثوم الى المسافة تحت العنكبوتية وبالتالي حدوث الأعراض العصبية. تحرض هذه المكونات إفراز السيتوكينات من الخلايا النجمية astrocyts والخلايا البطانية في الأوعية الدقيقة والكريات البيض الدموية، وفائدة الديكساميتازون هي تثبيط السيتوكينات وتثبيت الحاجز الدماغي الشوكي.

● يعالج التهاب السحايا بالعقديات والنموذج ب من الإنفلونزا والمكورات الرئوية وريدياً مدة ١٠-١٤ يوماً. أما التهاب السحايا بالنيسيريات السحائية فيعالج مدة ٥-٧ أيام، ويجب عزل المريض المصاب مدة ٢٤ ساعة بعد بدء العلاج واستخدام ريفاميسين ٦٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة يومين بعد انتهاء العلاج الوريدي لاستئصال البؤرة البلعومية.

●يعالج التهاب السحايا بالمكورات المعوية enterococcus والليستريا المستوحدة Listeria monocytogenes ٣-٤ أسابيع؛ مع إضافة الجينتاميسين والأمبيسلين في المرضى الخطيرين المصابين بالليستريا المستوحدة.

يوصى حالياً بإعادة البزل بعد ٤٨ ساعة من علاج التهاب السحايا بالمكورات الرئوية حين يصبح الزرع سلبياً ولا يحدث تحسن في مستوى السكر والبروتين والكريات البيض.

● يفضل استخدام ميروبينيم لعلاج التهاب السحايا بالزائفة الزنجارية Pseudomonas aeruginosa.

ويستخدم الفانكوميسنين ضمن البطينات للمرضى الذين لا يستجيبون للعلاج الوريدي بالفانكومايسين.

● اللينزوليد صاد جديد فعَّال ضد الرئويات المقاومة أو غير المقاومة للبنسلين، وكذلك ضد العنقودية الذهبية S. aureus المقاومة وغير المقاومة للمثيسلين؛ والمكورات المعوية الغائطية (Enterococcus faecalis and Enterococcus faecium) المقاومة وغير المقاومة للفانكوميسين.

يعطى اللينزوليد بجرعة ٦٠٠ ملغ مرتين يومياً، وقد يسبب تثبيط النقي ونقص الصفيحات والاندفاعات واضطراب وظائف الكبد وقصور الكلية. يتحسن الصداع في المصابين بالتهاب السحايا الفيروسي بعد البزل ثم يعاود، وقد يستمر أشهراً، ولكن يمكن السيطرة عليه بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية مع الإميتريتلين.

● والـ pleconaril عامل مضاد للفيروسات البيكورناوية (ant- ipicornavirus agent) يثبط صنع الفيروس بالارتباط بالمحفظة الفيروسية؛ وبالتالي يتم تثبيط تحرير DNA الفيروس، وهو دواء واعد لتخفيض مدة الصداع في المصابين بالفيروسات المعوية؛ ولكنه غير متوافر حالياً.

● يستخدم فالاسيكلوفير Valacyclovir للإصابة بالهربس البسيط٢ - (HSV-2-)، الأولية، وهو يعطى بمقدار ١٠٠٠ملغ بطريق الفم مرتين يومياً؛ أو فام أسيكلوفير Famciclovir ٥٠٠ ملغ ٣ مرات يومياً مدة ١٠ أيام؛ أما أسيكلوفير ٢٠٠ ملغ ٥ مرات يومياً فلا يتحملها المريض جيداً

● في التهاب السحايا مع إصابة تناسلية متكررة بالهربس يستخدم فال سيكلوفير ١٠٠٠ملغ مرتين يومياً؛ أو فام أسكلوفير ٥٠٠ ملغ ٣ مرات يومياً أو أسكلوفير ٢٠٠ ملغ ٥ مرات يومياً

وفي التهاب السحايا بسبب HIV تستخدم المضادات الفيروسية.

● في التهاب السحايا بسبب الفيروس النطاقي الحماقي virus varicella zoster تستعمل الأدوية نفسها، ولكن جرعة الأسيكلوفير تكون ٨٠٠ ملغ ٥ مرات يومياً مدة ٧-١٠ أيام.

الوقاية: لقاح المكورات الرئوية لكل الأشخاص الذين تزيد أعمارهم على ٦٥ سنة؛ ولكل من استؤصل طحاله؛ والأشخاص المثبطين مناعياً أو بسبب مرض مزمن. يستمر مستوى الأضداد مدة خمس سنوات؛ ويجب أن تقاس حين تكرر الأخماج. يوصى بإعطاء لقاح المكورات السحائية لكل المراهقين قبل دخول المدرسة الثانوية.

ثانياً- التهاب السحايا الفيروسي والتهاب الدماغ viral meningitis and encephalitis:

تبدي مئات الفيروسات البشرية توجهاً نحو الجهاز العصبي المركزي، وتكون إصابة هذا الجهاز الملمح المسيطر للمرض في بعض الفيروسات؛ في حين تكون إصابته بالفيروسات الأخرى مضاعفة نادرة لتظاهرات المرض على نحو عام.

قد يسبب الخمج بالفيروسات متلازمات عصبية معروفة بحسب المنطقة التي تكون فيها إصابة الجهاز العصبي المركزي مميزة، والمتلازمة الأكثر شيوعاً الناجمة عن إصابة الجهاز العصبي المركزي الفيروسي هي التهاب السحايا؛ التي

يمكن أن توصف بالتهاب المنطقة تحت العنكبوتية والسحايا من دون إصابة النسيج الدماغي مباشرة؛ مقارنةً بمتلازمة التهاب الدماغ التي تعني الالتهاب الفيروسي لنسيج الدماغ ذاته. ومع أن الفيروسات نفسها مسؤولة عن إحداث كل من التهاب السحايا والتهاب الدماغ؛ فثمة فيروسات محددة قد تحدث إحدى هاتين المتلازمتين من دون الأخرى، والفيروسات تصيب غالباً كلاً من السحايا ونسيج الدماغ سويةً؛ لذلك تدعى الآفة التهاب سحايا ودماغ. تذكر البيانات الصادرة عن المراكز الأمريكية للسيطرة على الأمراض ومنعها (CDC) أن أكثر من مئة ألف حالة من التهاب السحايا العقيمة تحدث سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية، سبب أغلبها فيروسي، كما يحدث فيها نحو عشرين ألف حالة من التهاب الدماغ الفيروسي سنوياً؛ معظمها متوسطة الشدة.

دخول الفيروسات وانتشارها في الجهاز العصبي المركزي:

تدخل الفيروسات عادةً في الثوي باختراق المخاطيات أو الجلد أو الجهاز الهضمي أو الحاجز البولي التناسلي، ومتى أصبحت في الثوي تدخل الجهاز العصبي المركزي عبر مسار واحد أو مسارين؛ المسار الدموي أو المسار العصبي، والانتشار الدموي هو الأكثر شيوعاً. يحدث تضاعف فيروسي بدئي بجانب منطقة الدخول، يتبعه انسمام دموي ثانوي، وتزرع الفيروسات في أماكن بعيدة؛ مثل الخلايا البطانية للشعيرات الدموية السحائية مع انتشار ثانوي في المنطقة تحت العنكبوتية، أو انتشار مباشر عبر الضفائر المشيمية. تسبب عدة فيروسات معوية إصابة الجهاز العصبي المركزي بعد تضاعفها البدئي ضمن الجهاز الهضمي. وقد تنتشر الفيروسات في الجهاز العصبي المركزي بالانتقال الراجع عبر محوار العصبون، مثل هذا الانتقال يحدث في داء الكلب على سبيل المثال؛ ولكنه قد يحدث أيضاً في فيروس الهربس البسيط (HSV)، وفيروس الهربس النطاقي (VZV)، والفيروسات السنجابية (فيروس سنجابية النخاع).

التهاب الدماغ، التهاب الدماغ والنخاع الحاد، واعتلال الدماغ:

يجب على الطبيب حين تقييم مريض مصاب بتبدل حالة عقلية أن يميز التهاب الدماغ الفيروسي من اعتلال الدماغ؛ إضافة إلى متلازمات عصبية متواسطة بالمناعة بعد حدوث خمج أو نتيجة خمج مجاور. مثال هذه المتلازمات التهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)، وهو حالة تحدث فيها إزالة نخاعين منتشر في نموذج وحيد الطور، يتلو خمجاً أو تمنيعاً فيروسياً محدداً أو مشكوكاً فيه، ويبدو كأنه نتيجة التفاعل المناعي ضد مكونات الدماغ الطبيعي، وتساعد الملامح التالية على تمييز التهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر؛ والتهاب الدماغ الحاد.

يميل التهاب الدماغ الحاد إلى الحدوث في الأطفال، وهو يحدث في فترة شهر من التلقيح أو في المرحلة البادرية للمرض غير المتضاعف مثل طفح الطفولة؛ والخمج التنفسي العلوي؛ أو التهاب المعدة والأمعاء. ومن المهم معرفته أن التوضع العصبي يبدأ في نهاية الطور البادري أكثر من حدوثه قبل حدوث المرض أو يرافق حدوثه. تكتمل الأعراض وحيدة الطور في عدة أيام مع حدوث عدة علامات موضعية مثل إصابة العصب البصري، أو الحبل الشوكي، أو إصابة المخيخ، وهذه العلامات أكثر شيوعاً في التهاب الدماغ الفيروسي. وسرعة تطور الغيبوبة أكثر شيوعاً في التهاب الدماغ الحاد مما هو في أغلب التهابات الدماغ الفيروسية.

تميز موجودات الرنين المغنطيسي التهاب الدماغ الحاد من التهابات الدماغ الأخرى، وتتضمن وجود آفات منتشرة في المادة البيضاء مع إشارة عالية في الطور الثاني T2؛ وإشارة منخفضة في الطور الأول T1 بتعزيزها للغادولينيوم. ولما كان الخمج الفيروسي الواضح في الجهاز العصبي المركزي غير موجود في المصابين بالتهاب الدماغ الحاد؛ فإن زراعة الفيروسات في السائل الدماغي الشوكي CSF ودراسة تفاعل سلسلة البوليميراز السلسلي polymerase chain reaction (PCR) تكون لديهم عادة سلبية.

وهناك حالة أخرى يجب تمييزها من التهاب الدماغ الفيروسي هي اعتلال الدماغ الذي قد يكون نتيجة اضطراب استقلابي، أو بسبب سمي، أو من منشأ آخر. ومع أن الحالة العقلية تتغير أيضاً في اعتلال الدماغ - كما في التهاب الدماغ الخمجي- فإن المرضى لا يصابون بحمى أو صداع، والسائل الدماغي الشوكي يكون عادةً طبيعياً، أما الصرع والعلامات العصبية الموضعية فهي غير شائعة.

التشخيص: مع مراجعة عناوين العوامل البدئية هذه لالتهاب السحايا والدماغ؛ فإن عدة أخماج (بسبب جرثومي أو فيروسي أو فطري أو طفيلي، أو ريكتسيا أو ميكوبلازما)، وأسباباً غير خمجية يجب إدخالها في الحسبان في أي مريض يظهر موجودات توحي إصابة الجهاز العصبي المركزي.

وظهر في دراسة كبيرة شملت ٣٤٨٥ عينة وجود ١١ فيروساً كانت العامل المسبب في١٤٪ من مجموع الحالات؛ عدا

فيروسات أخرى كثيرة قد تكون السبب في إحداثه.

في كل مركز طبي إسعافي يجب التمييز بين عامل التهاب السحايا الجرثومي والتهاب الدماغ بفيروس الهربس البسيط أو كليهما معاً؛ والبدء مباشرة بإعطاء المعالجة المناسبة ضد الجراثيم والفيروسات؛ لما لها من تأثير واضح في إنقاص المراضة والوفيات إذا أعطيت في الوقت المناسب. وحين نفي السبب الفيروسي والجرثومي بوساطة صبغة الغرام ونتائج زرع السائل الدماغي الشوكي والـ PCR لفيروس الهربس البسيط؛ يجب البحث عن أسباب أخرى لالتهاب السحايا والدماغ.

الأعراض العامة لالتهاب السحايا والدماغ الفيروسي: العلامة المميزة لالتهاب السحايا والدماغ الفيروسي هي الهجمة الحادة للمرض بصداع وغالباً بصلابة نقرة من دون حمى وعدة مظاهر لالتهاب الدماغ منها تبدل الحالة العقلية، واضطراب التوجه واضطراب السلوك والحديث، وقد تحدث علامات عصبية موضعة أو منتشرة كالشلل النصفي أو الصرع، وتساعد هذه الأعراض على تمييزه من التهاب السحايا الذي غالباً ما تكون هذه العلامات غائبة فيه.

قد تساعد السوابق على تحديد خمج فيروسي محدد متضمنةً فصل السنة (هجوع الفيروسات المعوية والفيروسات المنقولة بوساطة المفصليات arboviruses في الصيف)، وسوابق السفر (كمناطق الفيروسات التي تنتقل عن طريق المفصليات والفيروسات التي تنتشر في مناطق أجنبية محدودة)، ومعرفة شيوع المرض ضمن المجتمع (كفوعة الفيروسات المعوية والفيروسات التي تنتقل عن طريق المفصليات)، وسوابق التعرض لحيوانات كالكلب أو التعرض للسعة البعوض أو القراد (الفيروسات المنقولة عن طريق المفصليات)، ومن المفيد مراجعة السوابق المرضية أو الأمراض الحالية أو الأعراض التي حدثت في الأيام والأسابيع السابقة، فهي تفيد في تحديد الاضطراب الحادث في الدماغ والنخاع الحاد المنتشر (فيروس الهربس النطاقي، فيروس إبشتاين بار، فيروس الهربس البسيط، النكاف). وكذلك تعد الفعالية الجنسية وقصة إدمان الأدوية الوريدية سوابق مهمة (كاحتمال الإصابة بعوز المناعة المكتسب). يجب أن يفحص كل المرضى فحصاً طبياً عاماً وفحصاً عصبياً مع التركيز على: تبدل الحالة العقلية، ووذمة حليمة العصب البصري، وإصابة الأعصاب القحفية، واضطراب المنعكسات، والضعف الموضعي. ومع أن عدة فيروسات تسبب إصابة دماغية معممة؛ فإن توجه الفيروسات إلى أنماط مختلفة من الخلايا ضمن الجهاز العصبي المركزي قد يؤدي إلى موجودات عصبية مشخِّصة. على سبيل المثال يوجه فيروس الهربس البسيط إلى إصابة الفص الصدغي قد يؤدي إلى مظاهر سريرية مثل الحبسة وفقد الشم وصرع الفص الصدغي.

- وتقييم السائل الدماغي الشوكي وإجراء بعض الدراسات الشعاعية ضروري، فتحليل الدم قد يكون مفيداً في حالات محددة؛ على سبيل المثال: نقص الكريات البيض ونقص الصفيحات تشاهد عادةً في الإصابة بالريكتسيا؛ إضافة إلى بعض الفيروسات مثل فيروسات الآربو وفيروس حمى الكولورادو. والتحليل المصلي مفيد في عدة حالات.

يجب أن يبزل السائل الدماغي الشوكي ويحلل بأسرع ما يمكن، وفي أغلب أمراض الجهاز العصبي المركزي الفيروسية يبدي تحليل السائل الدماغي الشوكي ارتفاع الخلايا ارتفاعاً خفيفاً إلى متوسطاً من عدة خلايا إلى ١٠٠٠ كريه بيضاء/ الملم[٣] (مجال الارتفاع أضيق في التهاب الدماغ الفيروسي فالعادة أن يرتفع حتى عدة مئات). من الشائع سيطرة الخلايا اللمفاوية أو وحيدات النوى، ما يميزه من الأسباب الجرثومية التي تشيع فيها سيطرة عديدات النوى. إذا فُحص السائل الدماغي الشوكي باكراً فقد تشاهد فيه عديدات النوى، وفي حالة الخمج الفيروسي تتحول السيطرة في السائل الدماغي الشوكي من عديدات النوى إلى وحيدات النوى خلال ٨-٢٤ ساعة، ولا يتماشى استمرار ارتفاع الخلايا عديدة النوى مع الأسباب الفيروسية ويتطلب استبعاداً حذراً للجراثيم والأسباب غير الفيروسية. الغلوكوز عادة طبيعي في تحليل السائل الدماغي الشوكي في التهاب السحايا والدماغ الفيروسي، والقيم تحت الـ ٢٥ ملغ/دل يحتمل معها وجود خمج جرثومي أو فطري أو التهاب السحايا بالساركوئيد أو بالكارسينوما. البروتين في السائل الدماغي الشوكي عادةً طبيعي أو مرتفع قليلاً في التهاب السحايا الفيروسي، والفيروسات التي تميل إلى رفع بروتين السائل الدماغي الشوكي هي فيروس الهربس البسيط (في المراحل المتأخرة) وابشتاين بار (في المراحل الباكرة).

- من الممكن زراعة الفيروس مباشرة من السائل الدماغي الشوكي في بعض الأخماج الفيروسية مثل: الفيروسات المعوية غير المسببة للشلل، الالتهاب السحائي المشيميائي الفيروسي اللمفاوي viral lymphocytic choriomeningitis، النكاف الكلب. والزرع على كل حال مضيعة للوقت، وحساسية الزرع تختلف على نحو كبير بحسب السلاسل الفيروسية

والتقنيات المستخدمة في المخبر.

- يفيد التشخيص المصلي في الطور الحاد وفي فترة النقاهة في بعض الأخماج الفيروسية، لكن الفائدة من هذه الطريقة محدودة نتيجة طول الفترة اللازمة لتحديد الخمج على نحو أكيد (أسابيع في عدة حالات).

- التقنية الواعدة الأكثر أهمية في تشخيص أخماج الجهاز العصبي المركزي هي تقنية PCR، التي لها القدرة على كشف كميات دقيقة من دناDNA أو رناRNA الفيروس في السائل الدماغي الشوكي أو سوائل الجسم الأخرى. وقد حسَّن الـ PCR سرعة تشخيص أخماج الجهاز العصبي المركزي الفيروسية ودقتها، وساعد على معرفة أسباب خمجية إضافية غير معروفة سابقاً مسببة أمراضاً في الجهاز العصبي المركزي، وأتاح البدء بالعلاج المناسب مع تجنب الاستقصاءات غير الضرورية.

- يقدم الرنين المغنطيسي والتصوير المقطعي المحوسب معلومات مفيدة لتقييم أخماج الجهاز العصبي المركزي. والرنين المغنطيسي مع الحقن بالغادولينيوم أكثر حساسية، ويعد أفضل طريقة تصويرية تشخيصية تستخدم في أغلب الحالات. وتتضمن التبدلات في التهاب الدماغ الحاد: توذم الدماغ، واضطرابات في النوى القاعدية وقشرة الدماغ ومنطقة الوصل بين المادتين البيضاء والرمادية. كما يفيد المرنان في التمييز بين التهاب الدماغ والتهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر الذي تشاهد فيه مناطق بارزة من إزالة النخاعين (غالباً متناظرة) في النخاع الشوكي، والمادة البيضاء، والنويات القاعدية.

- المسح بالتصوير المقطعي البوزيتروني PET والتصوير المقطعي المحوري الفوتوني الوحيد الإشارة وسائل جديدة تقدم بيانات وظيفية واستقلابية أكثر حساسية في حالة التهاب الدماغ الفيروسي، وهذه الدراسات مكلفة ومعقدة وغير متوافرة في كل الأماكن.

- أكثر ثلاثة فيروسات مسببة لالتهاب السحايا والدماغ في أمريكا الشمالية هي: الفيروسات المعوية وفيروسات الآربو (على نحو خاص فيروس غرب النيل West Nile virus)، وفيروس الهربس البسيط. وفيروس الهربس البسيط النمط الأول (HSV-1) من الأسباب الأكثر شيوعاً في التهاب الدماغ في اليفعان والبالغين، في حين يسبب النمط الثاني (HSV-2) التهاب السحايا. ومن الأسباب الفيروسية الأقل شيوعاً، لالتهاب السحايا أو التهاب الدماغ أو كليهما أو الالتهاب السحائي المشيميائي الفيروسي اللمفاوي VLCM؛ فيروس نقص المناعة المكتسب، وفيروسات هربسية أخرى (مثل فيروس الهربس البشري النمط السادس (HV-6)، وفيروس ابشتاين بار، والفيروس المضخم للخلايا، وفيروس الهربس النطاقي)، والكلب.

الفيروسات المعوية: منذ استئصال فيروس شلل الأطفال (فيروسة السنجابية) من نصف الكرة الغربي شكلت الفيروسات المعوية غير الشللية المجموعة الأكثر شيوعاً في التهاب السحايا الفيروسي، والخمج بالفيروسات المعوية قد يكون لاعرضياً أو يسبب إصابة خفيفة. تحدث في الولايات المتحدة الأمريكية كل سنة أكثر من ٧٥,٠٠٠ حالة من التهاب السحايا بالفيروسات المعوية، وينتقل الخمج عبر الطريق الفموي البرازي وأحياناً عبر الطريق التنفسي.

تميل الفاشيات إلى الحدوث في نهاية الصيف وتزول في بداية الخريف، وقد يرافقها التهاب البلعوم وأعراض معدية معوية مثل فقدان الشهية وقياء أو إسهال.

أسباب أقل شيوعاً لالتهاب السحايا والدماغ الفيروسي:

١- الالتهاب السحائي المشيميائي الفيروسي اللمفاوي:

يجب الشك في الالتهاب السحائي المشيميائي الفيروسي اللمفاوي في مريض مصاب بالتهاب سحايا عقيم بعد تعرضه لحيوان الهامستر أو القوارض؛ وخاصةً إذا حدث المرض في الخريف أو الشتاء، ويرافقه عادةً ارتفاع الخلايا في السائل الدماغي الشوكي ارتفاعاً معتدلاً (حتى ١٠٠٠ كرية بيضاء/الملم^{3}) مع نقص الغلوكوز فيه.

تتضمن الأعراض المسيطرة الحمى والصداع والتعب العام، وتوصف بأنها شديدة، يرافق ذلك في بعض المرضى طفح احمراري واعتلال العقد اللمفاوية، وبعد ٣-٥ أيام من خمج غير نوعي تخمد الحمى مدة ٢-٤ أيام؛ ثم تعود بعد عدة أيام مع صداع أكثر شدة وغالباً التهاب سحايا واضح. ومخبرياً قد يشاهد نقص الكريات البيض ونقص الصفيحات، وتضطرب وظائف الكبد. يمتاز الالتهاب السحائي المشيميائي الفيروسي اللمفاوي مقارنة بالتهابات السحايا الفيروسية الأخرى بأنه أكثر قابلية لإحداث ارتفاع الخلايا ارتفاعاً واضحاً (أكثر من ١٠٠٠ خلية)؛ ونقص الغلوكوز في السائل الدماغي الشوكي. يعتمد التشخيص على التقييم المصلي للدم والسائل الدماغي الشوكي؛ إضافة إلى زرع السائل الدماغي الشوكي (وأحياناً الدم أو البول).

٢- النكاف:

يجب الشك فيه في الأطفال غير الملقحين أو المراهقين المصابين بالتهاب سحايا عقيم، ولاسيما إذا حدث في نهاية

الشتاء أو بداية الربيع، ويرافقه التهاب الغدة النكفية أو التهاب الخصية أو التهاب المبيض. أنقص التلقيح ضد النكاف التهابَ السحايا المتعلق بالنكاف في أمريكا الشمالية على نحو واضح؛ ولكن النكاف ما يزال سبباً شائعاً لالتهاب السحايا في نهاية الشتاء وبداية الربيع في مناطق محددة من العالم حيث لا يعطى اللقاح منوالياً. ووجود التهاب الخصية أو التهاب المبيض أو التهاب الغدة النكفية أو التهاب المعثكلة (البنكرياس) في المرضى غير الملقحين مع التهاب سحايا عقيم يوحي التشخيص. وقد يرافق النكاف التهاب الدماغ الحاد على نحو أقل شيوعاً، ويكون معتدلاً من دون أعراض موضعية، ونسبة الوفيات منخفضة والعقابيل قليلة.

هناك شكل نادر لكنه أكثر شدة للمتلازمة الدماغية؛ وهو شكل متواسط بالمناعة يحدث بعد التهاب الدماغ والنخاع التالي للخمج بعد نحو سبعة أيام إلى عشرة أيام من التهاب الغدة النكفية، ونسبة الوفيات ١٠٪. يعتمد التشخيص على الدراسة المصلية للدم والسائل الدماغي الشوكي، وزرع من البلعوم الأنفي والسائل الدماغي الشوكي والبول، وعينات لعابية من أجل فيروس النكاف.

الفيروسات الهربسية الأخرى:

١- الفيروس الهربسي البشري النمط السادس (HHV-6): وصف حديثاً على أنه سبب لالتهاب السحايا العقيم والتهاب الدماغ البؤري. لا توجد ملامح سريرية مميزة في التهاب الدماغ بهذا الفيروس تميزه من باقي أنواع الفيروسات. يمكن التشخيص بالتحاليل المخبرية متضمنةً PCR السائل الدماغي الشوكي والدم، والتحليل المصلي لمصل الدم، وزراعة الدم والسائل الدماغي الشوكي.

٢- فيروس إبشتاين بار (E- BV): يحدث التهاب الدماغ البؤري بوصفه مضاعفة لهذا الفيروس في أقل من ١٪ من حالات الخمج بوحيدات النوى. الشفاء عادةً تام.

من المتلازمات السريرية الأخرى التي يسببها فيروس إبشتاين بار: التهاب السحايا، التهاب النخاع المعترض، متلازمة غيلان باريه. توجه الأضداد المصلية من نمط IGM بشدة للخمج بهذا الفيروس، وكذلك PCR دنا الفيروس في السائل الدماغي الشوكي وهي متوافرة أيضاً. العلاج عرضي لأن فعالية الأسيكلوفير ضد الفيروس محدودة.

٣- الفيروس الحماقي المنطقي VZV: الرنح المخيخي مضاعفة شائعة يرافق الجدري الأولي، يحدث بعد أسبوع من بدء الطفح، وهو عادةً سليم. يحدث في الأشخاص الأسوياء المناعة. يميل التهاب الدماغ النطاقي إلى الحدوث في المضعفين مناعياً، وقد يتلو الاندفاع الجلدي بعد عدة أيام أو أشهر، أو قد يحدث من دون آفات جلدية واضحة. يوضع التشخيص عن طريق الـ PCR في السائل الدماغي الشوكي لدنا الفيروس؛ وبإظهار تصنيع أضداد الفيروس داخل القراب intrathecal ولاسيما نمط IGM. يعالج التهاب الدماغ الحماقي النطاقي بالأسيكلوفير الوريدي والجرعة المقترحة ١٥٠٠ملغ/م٢/اليوم مقسمة إلى ثلاث جرعات مدة ١٤ يوماً.

٤- الفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus: قد يسبب إصابة دماغية حادة تنخرية أو مزيلة للنخاعين، ويجب الشك فيه في المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب؛ أو في مرضى يستعملون علاجاً مضعفاً للمناعة. والتهاب الدماغ قد يرافقه اعتلال شبكية فيروسي حاد، يكون مشخصاً. ويوضع التشخيص بالتحليل المصلي للسائل الدماغي الشوكي ومصل الدم (وجود أضداد من نمط IGM يوحي وجود خمج حاد)، إضافة إلىPCR السائل الدماغي الشوكي والمصل.

فيروس الكلب rabies:

على الرغم من أن التهاب الدماغ بفيروس الكلب غير شائع في أمريكا الشمالية؛ فإن الكلب يجب أن يوضع في التشخيص التفريقي لأي مريض يأتي بأعراض التهاب دماغ تطور على نحو سريع غير مفسر، والمرض حين حدوثه مميت حتماً، لكن الوقاية بعد التعرض فعالة على نحو كبير في منع المرض.

يبلغ عن ٨٠٠٠ حالة من الكلب تقريباً سنوياً بسبب الحيوانات البرية والأهلية في القارة الأمريكية وبورتوريكو؛ مع احتمال انتقال نادر إلى الإنسان، فقد شخصت ٣٦ حالة كلب فقط في الإنسان في الولايات المتحدة الأمريكية بين عامي ١٩٩٠ و٢٠٠١. والخفافيش وعلى نحو أقل الثعالب والذئاب البرية والظربان الأمريكية هي الحوامل الرئيسية للكلب في الولايات المتحدة الأمريكية. يحدث الخمج في الإنسان من عضة حيوان مكلوب، وتمتد فترة الحضانة من أيام إلى أشهر. لكن عدم وجود قصة عض أو تعرض لا تنفي تشخيص الكلب. ينتقل الفيروس بالطريق الراجع عن طريق محوار العصبون، وتكون النتيجة التهاب دماغ ونخاع مميتاً حتماً. تعد خزعة الدماغ النسيجية بتقنية التألق المناعي المباشر للأضداد الواسمة المعيار الذهبي للتشخيص، ويفيد كذلك الـ RT-PCR. لا علاج فعالاً متوافراً حتى الآن. التدبير الطبي الأفضل هو الوقاية عن طريق استخدام اللقاح

والغلوبيولين المناعي بعد التعرض.

المعالجة المضادة للفيروسات: الأسيكلوفير وبليكوناريل pleconaril أكثر دوائين نوعيين فعالين متوافرين لعلاج التهاب الدماغ الفيروسي بفيروس الهربس البسيط والفيروسات المعوية، ويجب دعم المعالجة في كل المرضى بالانتباه اللصيق للسيطرة على الاختلاج؛ وإعطاء خافضات الحرارة؛ ومراقبة حدوث متلازمة اضطراب الهرمون المضاد للإدرار (SIADH)، واحتمال زيادة الضغط داخل القحف.

يعمل الأسيكلوفير بطريق تثبيط بوليميراز دنا الفيروس الذي يتداخل بتضاعف الفيروس. تنحصر فعالية الأسيكلوفير في فيروسات هربسية محددة تتضمن: فيروس الهربس البسيط، وفيروس الهربس النطاقي، وعلى نحو أقل فيروس ابشتاين بار؛ وهو ليس فعالاً في علاج الفيروس المضخم للخلايا الذي يتحسس للغانسيكلوفير والفوسكارنت فقط.

واستخدام الستيروئيدات الوريدية موضع خلاف في حالة التهاب الدماغ؛ والتهاب الدماغ والنخاع الحاد المنتشر.

استخدمت طرق متنوعة من المعالجات المثبطة للمناعة متضمنةً الأدوية المثبطة للمناعة وفصادة البلازما؛ والغلوبيولينات المناعية الوريدية، لكن السيطرة السريرية على المرض لا تزال ناقصة.

هناك إجراءات داعمة أشير إليها في كل أشكال التهاب الدماغ الفيروسي متضمنةً السيطرة على الصرع بمضادات الصرع، ومراقبة علامات ارتفاع الضغط داخل القحف، وعلاجه بمعالجات محددة مثل فرط التهوية والمدرات الأوزمولية. ومن الضروري مراقبة متلازمة اضطراب إفراز الهرمون المضاد للإدرار، وحين حدوث المتلازمة يجب تحديد كمية السوائل، كما يجب ضبط ارتفاع الحرارة بخافضات الحرارة.

ثالثاً- التهاب السحايا تحت الحاد والمزمن subacute and chronic meningitis:

يؤلف التهاب السحايا تحت الحاد والمزمن نحو ١٠٪ فقط من التهابات الجهاز العصبي المركزي، لكن تواتر حدوثها ازداد مع ارتفاع عدد المرضى المضعفين مناعياً. ومع ازدياد معرفة الأسباب التي تؤدي إلى التهاب السحايا المزمن أصبح وضع التشخيص أصعب من ذي قبل. وعلى نحو عام يمكن تقسيم أسباب التهاب السحايا المزمن إلى أسباب خمجية تتضمن: الفيروسات والجراثيم والريكتسيا والفطور والطفيليات؛ وأسباب غير خمجية تتضمن: التهاب السحايا الورمي والتهاب أوعية الجهاز العصبي المركزي، والتهاب السحايا الكيميائي.

وفيما يلي المقاربة الأنسب لالتهاب السحايا المزمن التي تتبع فيها الخطوات التالية:

١- أخذ قصة مفصلة مع الانتباه: للموطن الأصلي، وقصة سفر حديثة، ومقابلة أشخاص آخرين يشتكون الأعراض نفسها، والاختلاط بحيوانات غير مألوفة، والحالة المناعية للمريض.

٢- إجراء فحص فيزيائي دقيق يشمل فحص كل أنحاء الجسم التي يحتمل إصابتها، ولاسيما الرئتين والكبد والمفاصل والجلد.

٣- الفحص العصبي الذي يجب أن يتضمن: علامات شلل الأعصاب القحفية، وذمة حليمة العصب البصري وإصابة جذور الأعصاب القطنية العجزية التي تدل على موقع الإصابة في الجهاز العصبي المركزي.

٤- فحص السائل الدماغي الشوكي لمعرفة النوع الخلوي الذي ازداد عدده، وإجراء زرع لمعرفة العامل الخمجي المسبب، وفحصه بوساطة تفاعل البوليميراز السلسلي (PCR) لمعرفة العامل المسبب، وتحليله لمعرفة وجود أضداد مناعية غلوبيولينية محددة IGM) M)، وفحص خلوي لتحري الخلايا السرطانية.

٥- إجراء التصوير الشعاعي بالرنين المغنطيسي مع الحقن بالغادولينيوم للبحث عن بؤر سحائية معزَّزة للمادة الظليلة؛ وكتل في البرانشيم الدماغي؛ واستسقاء الدماغ، ويجب تصوير المناطق المشكوك في أمرها والتي يمكن أن تكون مخموجة بأخماج جهازية مثل الرئتين والمفاصل.

٦- إجراء خزعة نسيجية ولاسيما حين الشك بآفات موجودة في الجلد والرئتين والكبد والكلى، وإذا أظهر التصوير الشعاعي وجود منطقة من السحايا معززة للمادة الظليلة يجب أخذ خزعة من الأم الجافية والأم الحنون تتبع بإجراء فحص نسيجي لإمكانية تحديد التشخيص.

تتألف السحايا من غشائين؛ الأم الحنون والعنكبوتية التي تحيط بالدماغ والنخاع الشوكي، تشكل هذه الأغشية الفراغ تحت العنكبوتي الذي يملأ بالسائل الدماغي الشوكي. يصنف التهاب السحايا في حاد، وتحت حاد، ومزمن بحسب الفترة الزمنية للالتهاب. تتظاهر الأعراض في الالتهاب الحاد على نحو سريع (من ساعات إلى عدة أيام)، وتختلف أسباب التهاب السحايا الحاد عن أسباب التهاب السحايا تحت الحاد والمزمن. تحدث هجمة التهاب السحايا تحت الحاد بوتيرة

أبطأ، (من أيام إلى عدة أسابيع)، ويمتاز التهاب السحايا المزمن باستمرار الأعراض والعلامات فترة أربعة أسابيع على أقل تقدير من دون تحسن سريري؛ مع استمرار تطور الالتهاب في السائل الدماغي الشوكي.

يسعى معظم المرضى حالياً إلى طلب المشورة الطبية قبل انقضاء شهر على أعراض إصابتهم بالتهاب السحايا، الأمر الذي يؤدي إلى صعوبة تحديد التهاب السحايا هل هو تحت حاد أو مزمن، ولأن كلاً من التهاب السحايا تحت الحاد والمزمن يبديان الأعراض السريرية نفسها وينجمان عن الأسباب ذاتها فمن غير الضروري التمييز بينهما. سيعتمد هذا البحث تسميةً واحدة لكلا النوعين هي التهاب السحايا المزمن. وسيركز على أنجع الطرق لتقييم التشخيص.

كان السل سابقاً أكثر أسباب التهاب السحايا المزمن شيوعاً، وما زال التهاب السحايا السلي حتى الآن سبباً شائعاً، تقل نسبة الإصابة به في الولايات المتحدة الأمريكية بـ ٤٠٪ عن نسبتها في البلدان الأخرى، ويكمن وراء هذا الاختلاف في نسبة الإصابة عدة أسباب هي:

١- الانخفاض الحاد في نسبة الإصابة السلية في البلدان المتطورة.

٢- تطور أنواع غير شائعة من التهاب السحايا الانتهازي بسبب ازدياد عدد المرضى المضعفين مناعياً.

٣- تحديد الأشكال الأخرى للأخماج الانتهازية، والأسباب غير الخمجية ولاسيما الانتقالات إلى السحايا الرقيقة والتهاب الأوعية. وتزداد قائمة أسباب التهاب السحايا المزمن باستمرار، ولسوء الحظ، لا تزال هناك نسبة ١٥٪-٢٥٪ من التهاب السحايا المزمن لم يعثر على سببها.

تتضمن خطة استقصاء المريض المصاب بالتهاب سحايا غير معروف السبب ما يلي:

١- تصوير الرأس.

٢- فحوص متعددة للسائل الدماغي الشوكي منها الزرع، وتفاعل البوليميراز السلسلي (PCR)، وعدة اختبارات مصلية.

٣- التصوير والزرع وأخذ خزعات من أماكن أخرى من الجسم.

٤- الفحوص المصلية لالتهابات الأوعية والأمراض المناعية الأخرى.

٥- الفحص الخلوي للسائل الدماغي الشوكي للبحث عن الخلايا السرطانية.

للوقوف على الأسباب المختلفة لالتهاب السحايا المزمن على نحو صائب يمكن تصنيف الأسباب في طرق متعددة: الطريقة الأولى: وهي أبسط الطرق؛ تقسم الأسباب إلى أسباب شائعة وغير شائعة، والطريقة الثانية هي تقسيمها إلى أسباب خمجية وغير خمجية؛ ولكلٍ من تلك الأسباب تقسيماتها الفرعية التي تلائمها. والطريقة الثالثة تصنيف الأسباب بحسب السيطرة الخلوية في السائل الدماغي الشوكي، والطريقة الرابعة تقسيم أسباب التهاب السحايا المزمن حسب شدتها.

يبلغ التهاب السحايا المزمن أحياناً مستوى شديداً، ويحدث في هؤلاء المرضى ارتفاع واضح في الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي (من ١٠٠ خلية/ملم³ حتى ١٠٠٠ خلية/ملم³) (أو وجود خلايا سرطانية)؛ وارتفاع واضح في مستوى البروتين فيه (من ١٠٠ ملغ/دل إلى أكثر من ١٠٠٠ ملغ/دل)؛ كما قد ينقص سكر السائل الدماغي الشوكي. وإن لم يعالج المرض فقد يؤدي التهاب السحايا إلى شلل الأعصاب القحفية، والتهاب أوعية سحائية واضح، ونزف ثانوي تحت العنكبوتية. وقد يكون التهاب السحايا المزمن أقل شدة في مرضى آخرين فترتفع الكريات البيض ومستويات البروتين في السائل الدماغي الشوكي ارتفاعاً معتدلاً. ومن المهم معرفته أن المرضى المضعفي المناعة يكون تحليل السائل الدماغي الشوكي فيهم سليماً؛ في حين يتطور سير المرض السريري، ومع كل ذلك لا يمكن وضع التشخيص في ١٥-٢٥٪ من المرضى المصابين بالتهاب السحايا المزمن.

وتساعد الخطة التالية في حل هذه المشكلة:

١- التاريخ: هو الخطوة الأولى للتمييز بين التهاب السحايا الحاد والمزمن بسبب اختلاف الأسباب، ففي حين تحدث في التهاب السحايا الحاد هجمة حادة خلال ساعات إلى عدة أيام: يتطور التهاب السحايا المزمن تطوراً أبطأ في عدة أيام حتى أسابيع. ومع أن شدة الأعراض قد تتبدل تبدلاً خفيفاً في التهاب السحايا المزمن، لكنها لا تختفي كلها كما يحدث في التهاب السحايا المتكرر. وبالسؤال عن التاريخ قد تظهر عدة دلائل مفيدة لتقليص التشخيص التفريقي.

● **قصة التعرض لحيوانات:** بعض حالات التهاب السحايا المزمن تكون حيوانية المصدر، لذلك قد تكون معرفة التعرض لحيوان محدد مفيدة لوضع التشخيص.

● **الحالة المناعية:** المرضى المصابون بنقص المناعة الخلوية أو الخلطية أكثر قابلية لحدوث التهاب سحايا مزمن من أخماج انتهازية (متعضيات لا تسبب المرض عادةً عند أناس أصحاء).

٢- الفحص الفيزيائي: من النادر أن يؤدي الفحص

الفيزيائي إلى وضع تشخيص محدد، ومع ذلك فإن معرفة الأجزاء الأخرى المصابة من الجسم تساعد على تقليص التشخيص التفريقي.

ومن الممكن أخذ خزعات لفحصها نسيجياً من الموقع المصاب خارج الجهاز العصبي المركزي، وقد يشخص التهاب السحايا المزمن من تحديد الخمج من مكان آخر من الجسم، ومن المهم فحص الرئتين والمفاصل. ويجب أخذ خزعة من كل آفة جلدية محددة أو عقدة غير طبيعية، كما يجب تصوير المفاصل الدافئة المتورمة صورة بسيطة وبزلها، وإجراء تنظير قصبي تشخيصي للمصابين بمرض رئوي وأخذ خزعة من الآفة البؤرية.

٣- الفحص العصبي: ترى صلابة النقرة مختلفة الشدة في بعض المصابين وليس فيهم كلهم، والعلامات السحائية أقل وضوحاً في المصابين بالتهاب سحائي معتدل مع ارتفاع قليل في خلايا السائل الدماغي الشوكي. وتكون الأعراض العصبية البؤرية ناقصة عادةً في الطور السريري الباكر، كما أن وجود أعراض سريرية بؤرية موضعة يوحي سبباً محدداً.

- يحدث شلل الأعصاب القحفية من نتح السحايا القاعدية مسبباً انحشار العصب القحفي أو التهاب أوعية العصب واحتشائها. والعصب القحفي السادس هو أكثر ما يحتمل إصابته نتيجة التهاب السحايا، يتبعه شلل الأعصاب السابع فالثاني فالثالث ثم الرابع. يشاهد شلل الأعصاب القحفية في التهاب السحايا السلي والفطري والطفيلي والساركوئيد العصبي والتهاب الأم الجافية الضخامي والتهاب السحايا التنشئي. أما التهاب السحايا الفيروسي والكيميائي أو المحدث بالأدوية فيندر أن يسبب شلل الأعصاب القحفية.

- تشير العلامات العصبية الموضعية - كالخزل الشقي والحبسة وإصابة الحقل البصري - غالباً إلى أذية في واحدة أو أكثر من ساحات القشرة الدماغية.

- فحص العين قد يظهر وذمة حليمة العصب البصري دالاً على ارتفاع الضغط داخل القحف.

- عند وجود وذمة حليمة العصب البصري يجب تأجيل البزل القطني حتى إجراء التصوير العصبي لتحديد خطورة الانفتاق الدماغي التالي للبزل القطني.

- يوحي وجود التهاب الملتحمة أو القزحية الإصابة بداء بهجت أو الساركوئيد أو الإفرنجي، أو متلازمة جوغرن.

٤- فحص السائل الدماغي الشوكي: فحص السائل الدماغي الشوكي هو المفتاح لتشخيص التهاب السحايا المزمن وتحديد السبب، ويجب أن يتوقع الفاحص ازدياد الخلايا وارتفاع البروتين ونقص الغلوكوز في السائل. معظم الخلايا المرتفعة هي اللمفاويات، ومع مرور الوقت تسيطر اللمفاويات وتزيد الإيوزينيات إلى أكثر من ١٠٪، ولسوء الحظ إن فحص السائل الدماغي الشوكي البسيط يندر أن يوصل إلى التشخيص، ولا بد من إجراء فحوص أكثر تعقيداً.

يوضع التشخيص بعزل العامل الخامج من السائل الدماغي الشوكي أو تحديده، ولكن من الصعب في الممارسة العملية تحديد العامل الخامج لعدة أسباب.

أ- قد تكون أعداد المتعضية في السائل الدماغي الشوكي قليلة، إضافة إلى أن هناك عدة متعضيات لا تكون حرة الدوران ضمن السائل الدماغي الشوكي؛ بل تكون مرتبطة بالسحايا ضمن حبيبومات أو نتحات أو ضمن الخلايا السحائية، ويرى هذا على نحو جزئي في التهاب السحايا السلي والفطري.

ب- هناك عوامل خمجية انتهازية تكون صعبة الزرع في الأوساط الزرعية المعيارية، كما أن بعض أنواع الجراثيم تتطلب فترة حضانة نحو ١٥ يوماً كي تظهر نتيجة الزرع.

ج- بعض المتعضيات صعبة الزرع قد تتخرب في الفترة بين إجراء البزل القطني وإرساله إلى مخبر الزرع الجرثومي، ولا سيما إذا ثُفِّل السائل الدماغي الشوكي، مثال ذلك ما يحدث حين الشك في التهاب السحايا والدماغ الأميبي.

بسبب هذه الصعوبات يمكن إثبات التشخيص بكشف حمض نووي محدد ضمن السائل الدماغي الشوكي الذي يحدد شخصية العامل الممرض. وقد أصبح تفاعل البوليميراز السلسلي (PCR) متوافراً لأعداد كبيرة من العوامل الخمجية، لكنه ما زال غير متوافر لعدة عوامل خمجية غير شائعة أو انتهازية، وبعضها متوافر في مخابر البحث فقط. تختلف حساسية هذا التفاعل ونوعيته؛ فهي عالية مثلاً لكل من فيروس الهربس البسيط والفيروسات المعوية؛ حتى أصبح هذا التفاعل الاختبار القياسي لهذه الفيروسات.

يشير إظهار الأضداد المصلية من نوع IGM ضد عامل خامج إلى خمج حديث، وإظهار الضد نفسه من نوع IGM في السائل الدماغي الشوكي يعني أن التهاب السحايا هو نتيجة هذا العامل. وهكذا أصبح مثلاً وجود أضداد من نوع IGM للكروانية اللدودة Coccidioides immitis في السائل الدماغي الشوكي الطريقة القياسية لتشخيص التهاب السحايا بالكوكسيدوز coccidioidal.

٥- التصوير العصبي: يساعد التصوير المقطعي المحوسب للدماغ مع الحقن أو الرنين المغنطيسي بالغادولينيوم على تقييم التهاب السحايا المزمن، ولكن الرنين المغنطيسي أكثر حساسية. يشاهد في التهاب السحايا الشديد تعزيز المادة الظليلة في السحايا ولا سيما السحايا القاعدية، كما يشاهد في التهاب السحايا الفطري أو السلي. يحدث استسقاء الدماغ في التهاب السحايا نتيجة انسداد مسار خروج السائل الدماغي الشوكي من البطين الرابع (ثقبة ماجندي وثقبة لوشكا)، أو في الثلمة الخيمية، أو حول شق سيلفيوس. هناك عدة أسباب للنزف تحت العنكبوتي أو ضمن الدماغ منها تمزق أمهات دم فطرية أو وعائية أو تخريب جدار الوعاء الدموي نتيجة إصابة خمجية (كما في الرشاشية الدخناء Aspergillus fumigatus). يحدث الاحتشاء الدماغي نتيجة انسداد الشرايين الدماغية من التهاب الأوعية السحائية أو الدماغية أو من صمة رئوية.

يظهر تصوير الأوعية الدماغية أو الرنين المغنطيسي الوعائي التهاب الأوعية وأمهات الدم، ويكون الانسداد بسبب التهاب الأوعية أو اختراق الفطور جدار الوعاء. لا تنفي النتيجة السلبية بالتصوير الوعائي الظليل أو الرنين الوعائي التهاب الأوعية على نحو كامل، كما يُشخص الخثار الوريدي بتصوير الأوردة الدماغية أو الرنين المغنطيسي بالطور الوريدي، وكذلك يشخص الخثار الوريدي الخمجي بوساطة الرنين المغنطيسي الوريدي.

٦- تصوير الأجزاء الأخرى من الجسم: لما كانت هناك عدة أسباب لالتهاب السحايا المزمن؛ فإن تصوير المناطق الأخرى المصابة من الجسم يساعد على إيجاد مفاتيح التشخيص؛ إذ تعطي صورة الصدر البسيطة - والأفضل التصوير المقطعي المحوسب للصدر - أدلة مفيدة في الإنتان الرئوي الفعال أو تضخم العقد اللمفية أو التهاب الأوعية الجهازي. تُطلب الاستقصاءات بناءً على الفحص السريري والقصة المرضية؛ مثل تصوير المفاصل والعظام الطويلة والحوض والبطن، وحين تحديد مكان الخمج خارج الدماغ فإن إجراء الخزعات للزراعة والفحص النسيجي قد يعرف معهما سبب التهاب السحايا المزمن.

٧- الخزعة الدماغية: تستخدم الخزعة السحائية لإثبات التشخيص في بعض الأحيان، وتفيد الخزعة في ٨٠٪ من الحالات إذا أظهر الرنين المغنطيسي مناطق بؤرية معززة للمادة الظليلة، لكن تنخفض قدرتها التشخيصية إلى ١٠٪ إذا لم يظهر الرنين أي تعزيز للمادة الظليلة. تجرى الخزعة بشكل مفتوح أو تجسيمي stereotaxically بناءً على المعطيات، ويجب أن تتضمن الخزعة قدر الإمكان السحايا والمنطقة الموجودة أسفلها من الدماغ. تظهر فائدة الخزعة في تشخيص الساركوئيد العصبي، والتهاب الجافية الضخامي، والنقائل للسحايا الرقيقة، والتهاب الأوعية، كما يمكن أن يشاهد فيها عدد من العوامل الخمجية كالمتفطرة السلية والأميبيا Aspergillus. يجب الحفاظ على جزء من الخزعة غيرمثبتة بالفورمالين من أجل تشخيص الفطور، والسل والجراثيم غير الشائعة؛ بزرع العينة أو فحصها بتفاعل البوليميراز السلسلي.

الأسباب الرئيسية لالتهاب السحايا المزمن:

١- التهاب السحايا السلي:

تظهر النتائج الإحصائية أن ثلث سكان العالم تعرضوا للمتفطرة السلية، وتوجد في العالم ٧٠٠٠٠ حالة تقريباً من التهاب السحايا السلي كل سنة، ومع أن نسبة حدوث التهاب السحايا السلي غير معروفة؛ فإن معظم حالات التهاب السحايا المزمن في بلدان العالم الثالث هي التهاب سحايا سلي.

تزداد الخطورة في المرضى الموهنين أو المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب. من الصعب تحديد التشخيص؛ إذ ليس من الشائع وجود قصة سابقة لسل رئوي فعال، وأكثر من نصف المرضى بالتهاب سحايا سلي فعال لا يعانون خمجاً رئوياً فعالاً. من الاستقصاءات التي تساعد على التشخيص صورة الصدر التي تظهر عادةً تكلسات العقد اللمفاوية المنصفية، لكن نادراً ما توجد ارتشاحات رئوية. اختبار السلين إيجابي في نصف المرضى فقط. يظهر تحليل السائل الدماغي الشوكي المظاهر السريرية المدرسية لالتهاب السحايا المزمن. وفي المراحل الباكرة لاتختلف حساسية تفاعل البوليميراز السلسلي عن الزرع إذا كانت كمية السائل الدماغي الشوكي كبيرة، وقد أظهرت الدراسات أن حساسية تفاعل البوليميراز السلسلي ٥٦٪ ونوعيته ٩٨٪. وأهمية هذا الفحص أن التشخيص يوضع بوساطته في عدة أيام؛ في حين يحتاج الزرع من ٣-٦ أسابيع لتصبح نتيجته إيجابية.

وبالنهاية وعلى نحو مختصر يجب الحصول على ثلاث عينات كبيرة الحجم من السائل الدماغي الشوكي وتثفيلها؛ ثم زراعة أغلب الرسابة بحسب التوجه التشخيصي تجاه المتفطرة السلية أو الفطور أو الجراثيم؛ لأن فائدة التلوين المقاوم للحمض منخفضة في الرسابة، ويفضل أيضاً إجراء تحليل بوساطة تفاعل البوليميراز السلسلي.

٢- التهاب السحايا بالفطور:

مع أن إصابة الجهاز العصبي المركزي بالفطور ما تزال غير شائعة، لكن حدوثها يزيد باستمرار بسبب ارتفاع عدد حالات عوز المناعة المكتسب وزيادة حالات زرع الأعضاء، واستعمال الستيروئيدات، والعلاج الكيميائي. هناك أكثر من ١٠٠٠٠٠ صنف من الفطور غير ممرضة للإنسان السليم؛ أو تسبب خمجاً قصير المدة، وهناك عدد قليل من الفطور قد تسبب أخماجاً في الجهاز العصبي المركزي. تتلو إصابةُ الجهاز العصبي المركزي عادةً إصابةً جهازية في مكان آخر من الجسم مؤديةً إلى انتقال الفطور عبر الدم غازيةً السحايا أو برانشيم الدماغ. تسبب معظم حالات الفطور التهاب سحايا، وقد يسبب بعضها التهاب سحايا ودماغ (التهاب سحايا مع خراجات) أو خراجات دماغية موضعة. تغزو عائلة العفنيات صنف الفطريات العفنية Zygomycetes والرشاشيات Aspergillus والمبيضات البيض الأوعية الدموية الدماغية مؤديةً إلى التهاب الشرايين الذي قد يسبب خثاراً ونادراً تمزقاً.

والمتعضية الأكثر شيوعاً هي المستخفية المورمة التي تسبب نحو نصف حالات التهاب السحايا، ومن العوامل الخمجية الأخرى الكروانية اللدودة والمنوسجة المغمدة والبرعمية الملهبة للجلد، وتزداد الأخماج الفطرية الأولية في الجهاز العصبي المركزي على نحو واضح في المضعفين مناعياً.

تعد الأخماج الإنتهازية أخماجاً فطرية ثانوية تسبب إصابة الجهاز العصبي المركزي في المضعفين مناعياً؛ أو في الذين لديهم تشوهات تشريحية، ومن أكثرها شيوعاً الرشاشيات وأنماط من المبيضات.

تعترض تشخيصَ الأخماج الفطرية في الجهاز العصبي المركزي بالممارسة العملية بعض الصعوبات؛ منها مثلاً أن الموجودات في السائل الدماغي الشوكي والتصوير العصبي لا تفترق بوضوح عما في التهاب السحايا المزمن، فحين سيطرة العدلات في السائل الدماغي الشوكي يزداد احتمال الإصابة بالبرعميات والرشاشيات والفطور العفنية وأنواع أخرى من الفطور، وحين سيطرة اليوزينيات تزداد نسبة الإصابة بالتهاب السحايا بالفطور الكروانية، ومن الصعب عزل الفطور أو تحديدها في السائل الدماغي الشوكي. تظهر زراعة الفطور من هذا السائل في ٥٠٪ من الحالات الكروانية اللدودة والمنوسجة المغمدة، وفي ١٠٪ المبيضات، وفي أقل من ٥٪ فطر الأسبرجيللوس والفطور العفنية، ويعد الالتهاب بالمستخفيات المتورمة استثناءً؛ إذ يمكن عزلها من السائل الدماغي الشوكي في أكثر من ٧٥٪ من الحالات. وتحليل السائل الدماغي الشوكي بتفاعل البوليميراز السلسلي للحمض النووي الفطري ليس حساساً ولا متوافراً على نحو واسع، لذلك على الطبيب أن يستفيد من عدة أدلة كي يضع التشخيص. وكذلك يجب البحث عن وجود الخمج في مكان آخر من الجسم، ويساعد وجود الفطر في أحد الأماكن على احتمال إصابة الجهاز العصبي المركزي بالعامل المسبب نفسه.

٣- العوامل الأخرى لالتهاب السحايا المزمن:

أ- الإفرنجي: يتظاهر الإفرنجي العصبي بالتهاب سحايا خفيف الدرجة، ولاسيما الإفرنجي الثانوي والطور السحائي الوعائي للإفرنجي الثالثي. يعاني المرضى صداعاً، وإصابة سحائية معتدلة الشدة، وشلل عصب قحفي أحياناً مع احتشاء دماغي تالٍ لالتهاب الأوعية السحائية أو من دون ذلك. والمعيار الذهبي لتشخيص الإفرنجي العصبي هو الفحص المخبري الارتكاسي للزهري (VDRL) في السائل الدماغي الشوكي.

ب- البورلية: يجب الشك في التهاب السحايا بالبورلية بورغدورفيري Borrelia burgdorferi في المرضى القاطنين أو المسافرين إلى المناطق الموبوءة. الاختبار التشخيصي الأكثر حساسية هو إظهار تصنيع أضداد البورلية البورغدورفيرية داخل القراب intrathecal.

ج- الفيروسات: يندر أن تسبب الفيروسات التهاب السحايا المزمن ما عدا فيروس الإيدز. يسبب الإيدز التهاب سحايا مستمر، من دون أن ترافقه أعراض أو صداع مزمن. وبتحليل السائل الدماغي الشوكي يشاهد ارتفاع عدد الخلايا ارتفاعاً خفيفاً من دون ارتفاع البروتين أو ارتفاعه قليلاً، والتصوير الشعاعي طبيعي ما لم يرافقه خمج انتهازي في الجهاز العصبي المركزي، ولكن تضاعف البوليميراز السلسلي PLR يكون إيجابياً في أغلب الأحيان. ويمكن التخلص من التهاب السحايا بالمعالجة المضادة للفيروسات.

- يصيب فيروس الحماق النطاقي varicella zoster virus الأشخاص المضعفين مناعيا؛ مسبباً التهاب الأوعية السحائية في الجهاز العصبي المركزي التهاباً مزمناً، ويزداد عدد الخلايا في السائل الدماغي الشوكي، ويكون تفاعل البوليميراز السلسلي للحماق النطاقي في السائل الدماغي الشوكي إيجابياً.

- تسبب الفيروسات المعوية التهاب سحايا فيروسياً حاداً متكرراً، ومن النادر أن تسبب التهاباً مستمراً في الجهاز العصبي المركزي. يوضع التشخيص بإظهار رنا RNA

الفيروسات المعوية في السائل الدماغي الشوكي بوساطة تفاعل البوليميراز السلسلي.

- تسبب الريكتسيا rickettsia التهاب سحايا مزمناً؛ ولا سيما بالأيرليخيا Ehrlichia البشرية الحبيبومية، وتوجد معظم الحالات في الجنوب الشرقي من الولايات المتحدة الأمريكية. يجب أن يشك فيه عند المقيمين في المناطق الموبوءة والمعرضين للقراد.

د- الطفيليات: يندر التهاب السحايا بالطفيليات ما عدا الكيسات المذنبة cysticercus. ينتشر داء الكيسات المذنبة في المكسيك وأمريكا الوسطى وأمريكا الجنوبية. تنتقل الكيسات المذنبة عن طريق بيوض الشريطية الموجودة في براز الناس المخموجين بالدودة الشريطية الناضجة. تنتقل البيوض عن طريق الطعام أو الماء الملوث بالبيوض، ولا تلبث أن تتحول إلى يرقة تجتاز جدار الأمعاء وتنتقل عبر الدوران لتستقر في الدماغ أو الأوعية الدموية السحائية مسببة التهاب سحايا مزمناً أوالتهاب البطينات. ويشخص الخمج بالرنين المغنطيسي الذي يظهر الكيسات في البرانشيم الدماغي أو السحايا.

٤- الساركوئيد العصبي:

ينتشر الساركوئيد في جميع أنحاء العالم وتبلغ ذروة انتشاره بين عمر الـ ٢٠ و٤٠ سنة. ونسبة انتشاره في السود في الولايات المتحدة الأمريكية أكثر بعشرة أضعاف. يحدث الساركوئيد العصبي في ٥٪ - ١٥٪ من المرضى المصابين بالساركوئيد الجهازي، ويشخص عن طريق الحبيبومات غير المتجبنة (لايوجد تنخر) في السحايا والبرانشيم الدماغي. يسبق الخمج بالساركوئيد العصبي أو يرافقه في ٧٠٪ من الحالات خمج في الرئتين، وفي ٣٠٪ خمج جلدي، وفي ٢٥٪ التهاب العقد اللمفاوية. ويحدث في ٧٥٪ من المصابين بالساركوئيد العصبي شلل الأعصاب القحفية؛ وغالباً ما يكون متعدداً، ومن الشائع إصابة المحور الوطائي النخامي بالحبيبومات وحدوث بيلة تفهة. ترتفع الخلايا اللمفاوية في السائل الدماغي الشوكي ارتفاعاً خفيفاً في ٨٠٪ من الحالات، كما يرتفع البروتين وينقص الغلوكوز أحياناً نقصاً خفيفاً. التشخيص صعب بسبب غياب الفحوص المصلية. تكون صورة الصدر غير طبيعية في ثمانين بالمئة من حالات الساركوئيد العصبي، وترى في أربعين بالمئة من المرضى موجودات غير طبيعية في رنين الدماغ مع الحقن بالغادولينيوم، ويؤكد التشخيص عن طريق الخزعة التي أكثر ما تؤخذ من العقد اللمفاوية أو الرئة أو الملتحمة والتي تغني عن خزعة الدماغ، وتكون الحبيبومات غير متجبنة بالخزعة.

٥- متلازمة بهجت ومتلازمة Vogt- Koyanagi-Harada:

من الأمراض الحبيبومية النادرة التي تصيب أعضاءً متعددة فقد تسبب التهاب سحايا ونخاع ونادراً التهاب العنكبوتية. تشاهد متلازمة بهجت على نحو شائع في الشرق الأوسط. يوضع التشخيص من المظاهر الجهازية غير العصبية بتحليل السائل الدماغي الشوكي الذي يظهر فيه ارتفاع الخلايا اللمفاوية؛ وارتفاع البروتين ارتفاعاً قليلاً؛ مع مستويات غلوكوز طبيعية.

أما متلازمة Vogt-Koyanagi-Harada فهي اضطراب مناعي يتظاهر على نحو شائع في المرضى من أصول آسيوية، يحدث التهاب السحايا والدماغ في ٦٠٪ من المصابين بها بعد فترة قصيرة من الأعراض الجهازية.

٦- التهاب السحايا التنشئي:

يعد التهاب السحايا التنشئي (يدعى أيضاً التهاب السحايا الكارسينومي، أو الانتقالات للسحايا الرقيقة، أو التهاب السحايا اللمفاوي) من التشاخيص التفريقية المهمة في التهاب السحايا المزمن. تحدث انتقالات خبيثة إلى السحايا في نحو ٥٪ من المصابين بالسرطانات غير العصبية، ومع نسبة الانتشار القليلة فإن كثرة الإصابة بالسرطانات في الولايات المتحدة الأمريكية جعلت هذا السبب شائعاً؛ إذ يشخص منه مليون حالة سنوياً. تتطور معظم حالات التهاب السحايا الرقيقة في المراحل النهائية إلى السرطان، ولكنها تكون التظاهر الأول في ٥٪ إلى ١٠٪ من المرضى، وفي ٢٠٪ من الحالات قد تحدث بعد فترة طويلة خالية من الأعراض.

تنتقل الخلايا السرطانية إلى السحايا بعدة طرق:

أ- الطريق الدموي.

ب- الانتشار المباشر على نحو مستمر مع الترسبات الورمية.

ج- الانتشار عبر الفراغ المحيط بالعصب أو المحيط بالوعاء الدموي.

د- انتقال الخلايا الورمية من الورم الدماغي الأولي إلى السحايا، ولا سيما بعد استئصال الورم جزئياً. وعندما تصبح الخلايا الورمية في السحايا فإنها تنتشر عبر السائل الدماغي الشوكي مع الجاذبية، وهكذا تصبح أكثر الأماكن إصابة هي أسفل النخاع الشوكي (الصهريج القاعدي أو الحفرة الخلفية) والمنطقة العجزية القطنية (ذيل الفرس). ومع أن نسبة انتشار سرطان الثدي إلى السحايا قليل فإن

شيوع انتشاره يجعل رقم الانتشار مرتفعاً، ويبدو إحصائياً أن أكثر السرطانات التي تسبب التهاب سحايا ورمياً هي سرطانات الثدي، فالرئة، ثم الميلانوما، والابيضاض.

تعتمد المظاهر السريرية على موقع الورم وما إذا كانت نقائله تسبب استسقاء دماغ ينشأ من انسداد مسار السائل الدماغي الشوكي في مستوى البطين الرابع، والصهريج القاعدي، والفتحة الخيمية، والتحدبات convexities المخية. تسبب الانتقالات إلى الحفرة الخلفية شلل الأعصاب القحفية ورنحاً. وتسبب الانتقالات إلى ذيل الفرس ضعفاً في القدمين، وآلاماً جذرية وخدراً، واضطراباً في المشية ووظائف المثانة والأمعاء. ويسبب استسقاء الدماغ: الصداع والغثيان والقياء واعتلال الدماغ ووذمة حليمة العصب البصري. وتوجد صلابة النقرة في ١٥٪ من الحالات فقط. تتطور الانتقالات إلى السحايا الرقيقة بسرعة، مسببة أعراضاً عصبية شديدة مؤديةً إلى الموت في عدة أسابيع إلى عدة أشهر.

لا تُشخص الانتقالات إلى السحايا الرقيقة عادة، لكن يشك فيها من الموجودات غير الطبيعية بالتصوير العصبي للدماغ والمنطقة القطنية العجزية. يشاهد في ٢٥٪ إلى ٥٠٪ تعزيز غير طبيعي للمادة الظليلة بالتصوير المقطعي المحوسب. يظهر التصوير بالرنين المغنطيسي مع التعزيز بالغادولينيوم مناطق غير طبيعية في أكثر من ٧٥٪ من الحالات. تتضمن الاضطرابات الدماغية الشائعة في المرنان: التعزيز الشقي في ٥٧٪، وتعزيز البطانة العصبية في ٢١٪، وتحت العنكبوتية في ٣٦٪، والاستسقاء الدماغي المتصل في ٧٪. يظهر الرنين المغنطيسي للمنطقة العجزية القطنية تبدلات في ٧٠٪ من المرضى الذين لديهم أعراض تتماشى مع إصابة الأرجل أو الأمعاء: متضمنةً زيادة ثخانة الجذور العصبية في ذيل الفرس، وتعزيز المادة الظليلة للجذور العصبية، والعقيدات تحت العنكبوتية في الحبل الشوكي أو الجذور العصبية.

يُؤكَّد التشخيص بوجود الخلايا الخبيثة في السائل الدماغي الشوكي، أو بإجراء خزعة من السحايا، ويكون الفحص الخلوي الأول سلبياً في ٥٠٪ من المرضى. ويمكن زيادة الحساسية عن طريق زيادة كمية السائل الدماغي الشوكي المفحوصة لتصل إلى ٢٠ ملم٣ حتى ٣٠ ملم٣، وتراوح النتائج السلبية للفحص الخلوي في التهاب السحايا المثبت بين ٢٥٪-٤٠٪.

حين الشك في التهاب سحايا تنشئي - مع سلبية الفحص الخلوي - قد يساعد التحليل الكيميائي الحيوي للواسمات الورمية في السائل الدماغي الشوكي على التشخيص، لكن حساسيته ونوعيته منخفضتان. تتضمن الواسمات الورمية الشائعة: المستضد السرطاني المضغي للأدينوكارسينوما (CEA)، والمستضد النوعي للبروستات (PSA)، والـ β2 microglobulin للمفوما والابيضاض، والمستضد الكوريوني البشري بيتا (β-HCG) للكوريوكارسينوما والخلايا السرطانية الجنينية، والـ α-fetoprotein لسرطان الخصية، والمستضد السرطاني CA(15-3) لسرطان الثدي. وإذا كان الفحص الخلوي سلبياً في السائل الدماغي الشوكي يوضع التشخيص بإجراء خزعة سحايا موجهة بالتصوير المقطعي المحوسب، أو بالرنين المغنطيسي إلى المنطقة المعززة للمادة الظليلة وفحصها نسيجياً.

٧- التهاب الأوعية:

هو التهاب في الأوعية الدموية ترافقه أذية بنيوية ثم تنخر وعائي. قد يحدث نتيجة غزو الأوعية الدموية والفراغ المحيط بالوعاء الدموي بالمتعضيات الخمجية غزواً مباشراً؛ أو الاستجابة المناعية للأدوية والبروتينات الغريبة، أو نتيجة آلية مناعية أو تنشئية، ثم تدخل الخلايا الالتهابية السائل الدماغي الشوكي مسببة التهاب سحايا مزمناً. يمكن تصنيف التهاب أوعية الجهاز العصبي المركزي في ثلاثة أقسام:

أ- التظاهرات في الجهاز العصبي المركزي نتيجة التهاب الأوعية الجهازي.

ب- التهاب أوعية الجهاز العصبي المركزي الأولي.

ج- التهاب أوعية الجهاز العصبي المركزي بسبب خمجي أو دوائي.

أ- يحدث التهاب الأوعية الجهازي في كل منطقة من مناطق الجسم، ولكن إصابة الجهاز العصبي المركزي تحدث في أقل من ١٠٪ من الحالات، ويظهر التصوير المقطعي المحوسب أو المرنان أو التصوير الوعائي التبدلات الشاذة في الشرايين والتغيرات المرضية التي ترافقها في الرئتين أو الكبد أو الكلية.

● **ورام واغنر الحبيبومي:** هو التهاب أوعية صغيرة حبيبومي يصيب على نحو متكرر الرئتين والطريق الأنفي والجيوب المجاورة للأنف والكليتين، ويصاب الجهاز العصبي المركزي في ٨٪ من المرضى. تبدي إصابة الجهاز العصبي المركزي احتشاءات دماغية وتثخناً في السحايا وشلل الأعصاب القحفية، ويظهر التصوير المقطعي المحوسب للدماغ تبدلات عظمية في الحاجز الأنفي أو الجيوب أو القبة،

واحتشاءات دماغية. ويبدي الرنين المغنطيسي حساسية أكبر للتبدلات البرانشيمية أو السحائية، ولكن هذه التبدلات ليست نوعية. واختبار أضداد هيولى المعتدلات إيجابي غالباً.

● **التهاب الشرايين العقد:** هو التهاب شرايين جهازي تنخري يصيب عدة أعضاء في الجسم. تشخص إصابة الأوعية السحائية بارتشاح الطبقات الثلاث للأوعية الدموية ارتشاحاً التهابياً بالمعتدلات، ويلاحظ بالفحوص المخبرية ارتفاع سرعة التثفل، وإيجابية أضداد هيولى المعتدلات (ANCA)، ويبدو بالفحص النسيجي التهاب أوعية نموذجي.

ب- التهاب الأوعية الأولي للجهاز العصبي المركزي غير شائع، ويتألف من نوعين رئيسيين من الأمراض: التهاب الشريان الصدغي (يدعى أيضاً التهاب الشرايين ذا الخلايا العرطلة) والتهاب الأوعية اولي للجهاز العصبي المركزي (يدعى أيضاً التهاب الأوعية الحبيبومي للجهاز العصبي المركزي، أو التهاب الأوعية المعزول للجهاز العصبي المركزي).

- **يعرف التهاب الشريان الصدغي** بأنه مرض جهازي يصيب الأشخاص الكبار في العمر، ويتظاهر على نحو رئيس بصداع مستمر وأعراض بنيوية (مرئية عيانياً). وفي فترات متقطعة تصاب الشرايين السحائية داخل الدماغ؛ مسببة التهاب سحايا مزمناً يرافقه دوار وصمم وشفع وعمى شقي نصفي وخزل شقي. تظهر بتصوير الأوعية بالصدى دوبلر الملون العالي التردد مناطق غير طبيعية في أحد الشريانين الصدغيين أو في كليهما تزيد نسبة الشك في التشخيص. والمعيار الذهبي للتشخيص هو الفحص النسيجي لـ ١سم إلى ٢سم من الشريان الصدغي الذي يظهر تنخراً في وسط الجدار، يرافقه غالباً خلايا عرطلة.

- **التهاب الأوعية الأولي للجهاز العصبي المركزي:** هو التهاب وعائي نادر غير معروف الآلية، يصيب على نحو رئيس السحايا الرقيقة والأوعية البرانشيمية. يحدث المرض بنمط نموذجي في الأعمار المتوسطة. هجمة المرض عادةً مخاتلة تمتد عدة أشهر. التظاهرات السريرية نموذجية لالتهاب السحايا المزمن، ويحدث في ١٠٪ من المرضى نزف ضمن الدماغ أو تحت العنكبوتي، وتحدث أحياناً آفات كتلية ضمن الدماغ. لايوجد فحص مخبري نوعي متوافر. التصوير المقطعي المحوسب غير طبيعي في ٦٠٪ من المرضى، والتصوير بالمرنان في ٧٥٪، ويبدي التصوير الوعائي موجودات غير طبيعية في ٧٥٪ من المرضى؛ إذ يظهر الشريان بشكل المسبحة (تضيقات وتوسعات متبدلة مع أمهات الدم أو من دونها) ولمعة غير منتظمة، وقد يبدو التصوير الوعائي طبيعياً إذا كان الالتهاب في الأوعية الصغيرة فقط. يبقى المعيار الذهبي للتشخيص هو الخزعة التي تبلغ حساسيتها ٧٥٪ أو أكثر إذا أظهر التصوير الوعائي أوعية غير طبيعية.

ج- قد يحدث التهاب أوعية الجهاز العصبي المركزي بأنواع مختلفة من الأخماج أو الأدوية. من أكثر الأخماج التي تسبب التهاب أوعية الجهاز العصبي المركزي: فيروس الحماق النطاقي، والفيروس المضخم للخلايا، والمتفطرة السلية، وذكر أيضاً حدوث التهاب الأوعية باستخدام الأدوية المنشطة مثل الأمفيتامين والعوامل المقلدة للودي والكوكائين والهيروين.

المبادئ العامة لتدبير التهاب السحايا المزمن:

يُذكر هنا علاج بعض حالات التهاب السحايا المزمن المعروفة السبب، أما إذا لم يحدد العامل المسبب فالمشكلة هي ماذا يعالج؟ وبمَ يُعالج؟ وتكون هذه المشكلة مهمة حين يستغرق عزل العامل المسبب مدة طويلة (أسابيع أحياناً)، ما لم يكن تفاعل البوليميراز السلسلي إيجابياً.

إذا كان الشك كبيراً في الإصابة بالتهاب السحايا السلي يجب البدء بعلاجه مباشرة تفادياً للمشاكل العصبية الخطيرة التي يتوقع حدوثها إن لم يعالج، والبدء بالمعالجة عدة أيام لا يفقد قدرة تفاعل البوليميراز السلسلي على عزل المتفطرة السلية كما ذكر سابقاً.

ويجب الشك في الأسباب الأخرى التي يحتمل إحداثها التهاب السحايا المزمن، ومن الصعب تقرير إضافة الستيروئيدات إلى العلاج التجريبي؛ لأن المصاب بالالتهاب السلي قد يفيد من إضافتها ولكن حالة المريض تسوء إذا كان التهاب السحايا من سبب آخر.

وبالرغم من الجهود الجبارة المبذولة هناك نحو ١٥٪-٣٠٪ من المرضى لا يكتشف لديهم سبب التهاب السحايا المزمن، والوسائل المتوافرة في علاج هؤلاء المرضى محدودة كما ذكر في الأدب الطبي. وفي دراسة في مستشفى Mayo Clinic توبع ٤٩ مريضاً بالتهاب السحايا المجهول السبب مدة خمسين شهراً وسطياً، نجا ٦٠٪ منهم من الموت، وكان الشفاء تلقائياً في عدة حالات صنفت على أنها التهاب سحايا لمفاوي سليم. ولم تكن النتائج سليمة في كل المرضى غير المشخصين، فقد تبين إصابة ثمانية مرضى بالتهاب سحايا تنشئي اعتماداً على الفحص الخلوي للسائل الدماغي الشوكي أو على خزعة الدماغ؛ ومريضين آخرين تبين لاحقاً إصابتهما بالتهاب خمجي فطري في الجهاز العصبي المركزي. أعطي ٢١ مريضاً معالجة تجريبية بالستيروئيدات، تحسن نصفهم تحسناً سريرياً في فترة المعالجة؛ لكن المعالجة بالستيروئيدات لم

تظهر فائدة بالحصيلة النهائية عندما قورنت النتائج بنتائج المرضى الذين لم يعطوها.

- من الصعب إيجاد نظام محدد لتشخيص التهاب السحايا المزمن وعلاجه. إذا ظهرت في المريض علامات وأعراض متعددة على نحو سريع بسبب التهاب السحايا الشديد؛ يجب البدء بالمعالجة التجريبية مباشرةً، وإذا كان هناك شك في التهاب السحايا السلي يجب البدء بالمعالجة بالأدوية المضادة للسل، وإذا كان هناك خطر الإصابة بالتهاب السحايا الفطري يجب إضافة الفلوكونازول، ومن الضروري الاستمرار في البحث عن العامل المسبب.

رابعاً- الأخماج العصبية في المسافرين حول العالم neurologic infections in the returning international traveler:

قد يواجه الأطباء بعض المسافرين العائدين من خارج بلادهم ولديهم إصابة بمرض خمجي خارجي؛ معروفاً كان أم مجهولاً. يؤثر العديد من هذه الأمراض الخمجية في الجهاز العصبي مباشرة أو على نحو غير مباشر، لذلك يجب على الاختصاصي بالأمراض العصبية المعاصر أن يدرك التظاهرات السريرية والمضاعفات الممكنة وتدبير الأخماج المتعلقة بالسفر.

ويسلط هذا البحث الضوء على خمسة أمراض مهمة تؤثر في الجهاز العصبي المركزي وهي:

- إلتهاب الدماغ الياباني Japanese encephalitis.
- الملاريا malaria.
- الكلب rabies.
- حمى الضنك dengue.
- داء الكيسات المذنبة العصبية neurocysticercosis.

يسافر أكثر من ٥٠ مليون مواطن من أوربا وأمريكا الشمالية إلى الإقاليم المدارية لأغراض مهنية واجتماعية وإنسانية، ويتعرض هؤلاء المسافرون لتماس البيئة البرية؛ فهم لذلك عرضة لتلقي عدوى من مرض مداري مستوطن، إضافة إلى وجود أوبئة جديدة حديثة الاكتشاف مقاومة للأدوية والعلاجات، اكتشف أكثر من ٣٠ داءً وبائياً منها في العقود الماضية مثل فيروس الإيبولا Ebola virus، فيروس النيبا Nipah virus، فيروس الهانتا Hanta virus.

وقد أسهمت تغيرات النظام البيئي في نشر بعض الأوبئة المدارية في عدة قارات، أبرزها: فيروس غرب النيل West Nile virus، حمى الضنك، التهاب الدماغ الياباني.

وأشار استقراء لمنظمة السياحة العالمية أن ٢١٤ مليون مواطن من البلدان المتطورة سافروا إلى كل من أمريكا الجنوبية وإفريقيا وآسيا في عام ٢٠٠٣، فأصيب ١٥٪ منهم بوباء بسبب السفر، فاستشار ٨٪ منهم الأطباء وتعطل ٣٪ منهم عن العمل بمعدل ١٥ يوماً. وأشارت دراسات أسترالية أن ١٪ من المسافرين جاؤوا بالتهاب سحايا فيروسي أو التهاب دماغ فيروسي، ويعتقد أن عدد المسافرين الذين أصيبوا بعدوى هم أكثر من الأرقام التي تذكرها الإحصائيات نظراً لعدم الإبلاغ عن جميع الحالات.

وتزايد سفر الأفراد المثبطين مناعياً (زرع الأعضاء والإصابة بالأورام) يزيد من احتمال حدوث العدوى.

يمكن منع الأخماج المسببة بالسفر أو تقليصها بالوقاية المناسبة قبل السفر أو في أثنائه، وعموماً يفضل أن يبدأ المسافرون بالاستشارات الطبية قبل الشروع بالرحلة بـ ٤-٦ أسابيع، ويجب أن توضع في الحسبان الحالة الصحية للمسافر، ووجهة السفر، ومدة الإقامة، وغاية السفر. وانطلاقاً من ذلك يجب إيلاء عناية خاصة للمسافرين ذوي الخطورة العالية مثل: الأطفال والنساء الحوامل والكهول، والأشخاص المثبطين مناعياً، والذين يعانون مشاكل صحية. والأشخاص الذين أقاموا في بلاد أجنبية أكثر من ٦ أشهر ينبغي إجراء تقييم حالتهم حين عودتهم.

١- حمى الضنك dengue:

تشاهد حمى الضنك بكثرة في نصف الكرة الجنوبي، وهي تصيب ١٠٠ مليون إنسان في العالم كل عام، ويقع ٢,٥ بليون شخص تحت خطر الإصابة. تنتقل حمى الضنك بعضة بعوضة الزاعجة المصرية، وقد وصفت أربعة أنواع من فيروسات dengue (١ ← ٤) رافقتها كلها أمراض عصبية.

التظاهرات السريرية: تبدأ الأعراض بعد (٤-٧) أيام من عضة البعوض في معظم حالات حمى الضنك بارتفاع حرارة مفاجئ؛ مع أعراض شبيهة بأعراض الإنفلونزا: صداع، وألم خلف المقلة، وتعب عام. وفي الحالات الأكثر شدة تحدث حمى الضنك النزفية، التي تبدو باضطرابات نزفية، ونقص الصفيحات، وازدياد نفوذية الأوعية مؤدية إلى مضاعفات خطيرة تدعى متلازمة صدمة الضنك.

والأعراض العصبية شائعة في حمى الضنك؛ لكنها غالباً ما تعزى إلى اعتلال الدماغ أكثر من أن تعزى إلى إصابة الجهاز العصبي المركزي المباشرة.

كُشف فيروس الضنك في السائل الدماغي الشوكي باستخدام التنميط المناعي النسيجي الكيميائي؛ وتفاعل البوليميراز السلسلي؛ وتحليل الغلوبيولين المناعي، وتتماشى

كلها مع خمج مباشر للجهاز العصبي المركزي، وقد ذكرت ثلاث متلازمات عصبية واضحة في أثناء الخمج بالضنك:

أ- الأعراض العصبية الحادة غير النوعية: تحدث في معظم الناس خلال فترة الخمج الحاد بالضنك، وهي صداع وألم خلف العين وتغيرات المزاج.

ب- التهاب الدماغ الحاد أو الأعراض العصبية الموضعية: يحدث اضطراب الوظيفة العصبية في نحو ٥٪ من المصابين بحمى الضنك، وقد يتظاهر بشكل تشنجي، أو بمتلازمة غيلان باريه؛ أو شلل بل، أو اعتلال عصب وحيد، أو اعتلال أعصاب متعدد، أو اختلاجات.

ج- المضاعفات العصبية التالية للخمج. تميل المضاعفات العصبية إلى الحدوث في البالغين، وقد تتضمن الشلل الوجهي أو الحنكي أو الزندي أو الصدري الطولي أو الظنبوبي، أو التهاب النخاع المعترض.

التشخيص: يثبت التشخيص بإظهار الـ IgM المصلي النوعي لفيروس الضنك، أو بارتفاع عيار الغلوبيولين المناعي G (IgG) أربعة أضعاف (في السائل الدماغي الشوكي أو الدم)، أو بإظهار الفيروس في السائل الدماغي الشوكي بوساطة تفاعل البوليميراز السلسلي PCR.

قد تتفاعل الأضداد بشكل متصالب مع أنواع أخرى من الفيروسات المصفِّرة flaviviruses (مثل التهاب الدماغ الياباني الفيروسي).

ويبدو بتحليل السائل الدماغي الشوكي ارتفاع البروتين وارتفاع الخلايا ارتفاعاً معتدلاً مع سيطرة اللمفاويات، وقد تبدو بالتصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغنطيسي وذمة دماغ أو التهاب دماغ على الزمن الثاني T2 وزمن Flair "زمن حذف الماء".

العلاج: العلاج محافظ، وتتطلب الحالات الشديدة عناية مشددة. تختلف الوفيات باختلاف البلدان من أقل من ١٪ إلى أكثر من ٢٠٪. **لا يوجد لقاح لحمى الضنك النزفية حتى الآن، وقد صنع لقاح حيّ مضعف ملائم للفيروس في تايلند، وهناك جيل ثانٍ من لقاح الفيروسات المؤشب يتم صنعه حالياً.**

تهدف خطط منظمة الصحة إلى السيطرة على ناقل حمى الضنك بإنقاص عدده أو التخلص من مكان ولادته، وتمكنت من إنقاص نسبة نواقل بعض الجائحات في بعض البلدان.

٢- التهاب الدماغ الياباني:

يعده الكثيرون في الغرب خمجاً نادراً ينتقل إلى أماكن أخرى غير مكان حدوثه، وهو في الواقع أكثر فيروس أهمية في تسبيب التهاب الدماغ الفيروسي في العالم. كان منشأ الفيروس في اليابان لكنه انتشر في الخمسين سنة الماضية إلى جنوب شرقي آسيا كالهند والصين وجزر الباسفيك. تحدث الجائحات في المناطق السليمة في نهاية الصيف، لكنها تحدث كل أيام السنة في بعض المناطق المدارية في آسيا.

يُبلَّغ سنوياً عن ٣٠٠٠٠ إلى ٥٠٠٠٠ حالة من التهاب الدماغ و ١٥٠٠٠ حالة وفاة، أغلبها في الأطفال، ولكن تحدث في المواطنين في الولايات المتحدة الأمريكية أو الجنود في الخدمة العسكرية المسافرين للعيش في آسيا أقل من حالة في السنة. يُسبب التهاب الدماغ الياباني فيروس التهاب الدماغ الفيروسي الياباني، والفيروسات المصفِّرة "flavivirus" - المتعلقة بفيروس حمى الضنك وفيروس النيل الغربي - التي تكمل دورة حياتها في البعوض والطيور المائية. تنتقل الفيروسات إلى البشر عن طريق البعوضات الباعضة Culex tritaeniorhynchus التي تولد في حقول الرز. يعد الخنزير المضيف الرئيس في تضخيم عدد فيروس التهاب الدماغ الياباني.

التظاهرات السريرية: تراوح فترة حضانة فيروس التهاب الدماغ الياباني بين (٥ و١٤) يوماً. **معظم حالات الخمج لا عرضية، وتتطور حالة واحدة من كل (٣٠ -٣٠٠) شخص مخموج إلى آفة عرضية.** تتظاهر الحالات الخفيفة بأعراض تشبه الإنفلونزا تشفى خلال (٥-٧) أيام، وتبدو الحالات الأكثر خطورة بشكل التهاب دماغ وسحايا، أو تظاهرات أخرى في الجهاز العصبي المركزي.

يراجع المرضى بأعراض حمى وصداع، وقياء تتطور بسرعة. تتضمن مضاعفات الجهاز العصبي المركزي في أثناء الطور الحاد للمرض: تخليطاً وصرعاً، صلابة محورية، اضطراب الحركات، شلل الأعصاب القحفية، رنحاً، شلل الرجلين والجزء السفلي من الجسم، اضطرابات حسية قطعية، ومن الاضطرابات الحركية التي قد تستمر بعد انتهاء الطور الحاد للمرض الباركنسونية والحركات التشنجية. وصف حديثاً نوع جديد من الفيروس يتميز بتأثيره المسيطر المتبدل في النخاع الشوكي؛ مسبباً شللاً حاداً رخواً مشابهاً للشلل الرخو الحاد الذي قد يحدث في الخمج بفيروس النيل الغربي.

التشخيص: يثبت تشخيص التهاب الدماغ الياباني بإظهار الأضداد الفيروسية النوعية من نمط IgM في السائل

الدماغي الشوكي أو المصل بطريقة الأليزا. ومن الشائع ازدياد خلايا السائل الدماغي الشوكي مع سيطرة اللمفاويات في المصابين بالتهاب الدماغ الياباني. وتتضمن التبدلات العصبية الشعاعية ارتفاع الإشارة على الزمن الثاني في النويات القاعدية والمنطقة الرمادية substantia nigra والقشرة الدماغية أو المخيخ.

العلاج: تعالج معظم الأخماج معالجة محافظة. معدل الوفيات في معظم الفاشيات أقل من ١٠٪، لكنها تتجاوز الـ ٣٠٪ في الأطفال. تحدث الأذيات العصبية في ٣٠٪ من المرضى. في إحدى الدراسات التي أجريت لمعرفة الشفاء من مضاعفات التهاب الدماغ الفيروسي الياباني كانت الإعاقات العصبية شائعة، وتتضمن الشلل الرباعي في ٦٠٪ من الحالات، والشلل النصفي في ١٢٪، والضياع العضلي في ٢٥٪، والاختلاجات في ٥٠٪. يرافق الإنذار السيئ ظهور الفيروس في السائل الدماغي الشوكي، ووجود عيار قليل لأضداد الفيروس النوعية في السائل الدماغي الشوكي أو المصل ونقص مستوى الوعي. يستخدم اللقاح المعطل بالفورمالين المحضر في الفئران على نحو واسع في اليابان والصين والهند وكوريا وتايوان وتايلند، وهذا اللقاح متوافر أيضاً في الولايات المتحدة الأمريكية ويعطى للمسافرين إلى المناطق الموبوءة. تؤكد التوصيات ضرورة إتمام ثلاث جرعات من اللقاح قبل ١٠ أيام على الأقل من السفر بسبب الخطر الكامن لفرط الحساسية المتأخر (وذمة وعائية) الذي يرافق اللقاح.

٣- الملاريا البشرية:

هي مرض خمجي حمَوي شائع في المسافرين إلى إفريقيا وأمريكا الجنوبية والوسطى وجنوب شرقي آسيا، ومن ١٢٥مليون من الناس الذين يسافرون من مناطق غير موبوءة بالملاريا إلى مناطق موبوءة يصاب كل سنة ١٠٠٠٠ إلى ٣٠٠٠٠، وأكثر من ١٠٠٠ حالة من الملاريا تحدث كل سنة في السياح من الولايات المتحدة الأمريكية. تسبب الملاريا المتصورة المنجلية، أو المتصورة النشيطة، أو المتصورة البيضوية، أو المتصورة الملارية (الوبالية)، وتنتقل بعضة البعوض، وتعد الملاريا المنجلية السبب الأكثر شيوعاً لحالات الملاريا الدماغية.

التظاهرات السريرية: تشخص الملاريا الدماغية بوجود الطفيلي في الدم، ويتطلب التشخيص نفي الأسباب الأخرى مثل هبوط سكر الدم، أو التخدير التالي للنشبة postictal، أو أخماج أخرى في الجهاز العصبي المركزي. وحدوث الملاريا الدماغية أكثر شيوعاً في الحوامل والأطفال، وفي الناس غير المنعين، والأشخاص الذين يأخذون كمية غير كافية من الدواء الوقائي. الأعراض البدئية غير نوعية وتتضمن: حمى متقطعة وعرواءات وصداعاً وغثياناً وقياءً وألماً بطنياً وتعباً عاماً، يتبعها جمود وغيبوبة واضطراب وظيفة الأعصاب القحفية مثل الرأرأة الشاقولية أو الأفقية؛ أو تحرك المقلة إلى الأعلى والأسفل، ويحدث أحياناً شلل العصب السادس. يحدث الصداع في ٢٠-٥٠٪ من المصابين بالملاريا العصبية، يكون موضعاً على نحو نموذجي وناكساً، وقد تتطور الغيبوبة إلى شكل هائج أو إلى شكل تحت حاد بعد حدوث الاختلاج المعمم وتستمر مدة (١-٣) أيام. ونسبة الوفيات في الملاريا الدماغية ٢٠-٥٠٪ من المرضى، نسبة حدوث الصرع لدى الناجين من الملاريا الدماغية غير معروفة، والمرضى الذين يشفون من الملاريا الشديدة من دون إصابة الجهاز العصبي المركزي قد تحدث لديهم حالة تخليط ذهني حادة تزول تلقائياً حين لا يمكن كشف الطفيلي في الدم، هذه المتلازمة تدعى المتلازمة العصبية التالية للملاريا، وهي أكثر شيوعاً في الأشخاص المعالجين بالمفلوكين mefloquine.

التشخيص: يظهر الطفيلي في الدم بفحص اللطاخات الثخينة والرقيقة الملونة بصبغة غيمزا ويساعد على تحديد أنواع الملاريا. الاختبارات المصلية متوافرة لكن إيجابيتها الكاذبة مرتفعة، وقد تظهر الوذمة الدماغية بالتصوير المقطعي المحوسب في المراحل المتقدمة للملاريا الدماغية، والانفتاق عبر الخيمة من الموجودات الشائعة في التصوير المقطعي أو المرنان.

العلاج: يجب أن يوجه العلاج إلى أنماط المتصورات المنتشرة في المنطقة التي تم اكتساب الخمج فيها، وبحسب شدة الملاريا ونوع المتصورات الموجودة في لطاخة الدم. يجب البدء بالعلاج مباشرة بعد إثبات التشخيص أو حين يكون الشك في الملاريا كبيراً. تقاوم المتصورة المنجلية الكلوروكين في جنوب شرقي آسيا، ومناطق الأمازون في أمريكا الجنوبية، وبعض مناطق من الصحراء الإفريقية الكبرى، لذلك تستخدم في هذه المناطق الأدوية التالية: الكينين مع الدوكسي سيكلين أو المفلوكين أو أدوية جديدة مضادة للملاريا، مثل مشتقات الأرتيميسينين artemisinin للمسافرين الذين يشك في الإصابة بالملاريا الدماغية لديهم بسبب المقاومة للكلوروكين أو المتصورة غير معروفة المقاومة، ويجب أن يتضمن العلاج البدئي الكينين الوريدي.

يجب عدم إعطاء الستيروئيدات للمصابين بالملاريا الدماغية؛ لأن إعطاءها سيئ الإنذار، ويجب إعطاء مضادات

الاختلاج للذين لديهم اختلاجات فحسب؛ لأن إعطاء مضادات الاختلاج منوالياً للوقاية يرافقه كذلك سوء الإنذار.

٤- الكلب rabies:

يُحدث الكلب التهاب دماغ ونخاع فيروسياً مميتاً بسبب فيروس الكلب، وهو فرد من عائلة Lyssavirus genera of Rhabdoviridae family. يوجد الكلب في أجزاء من إفريقيا وآسيا وأمريكا الشمالية والوسطى والجنوبية. أكثر الطرق شيوعاً لانتقال الخمج عضة الحيوان المكلوب، وأكثر الحيوانات التي تحمل الكلب في الولايات المتحدة هي الحيوانات البرية: الظربان الأمريكي والخفافيش والذئاب، وكذلك قد تسببه الحيوانات الأهلية (مثل الكلاب والقطط) ولكنها تؤلف أقل من ١٠٪ من الحالات. يحدث الكلب في البشر عن طريق عضة الكلب المكلوب في بعض المناطق من العالم التي لم يسيطر فيها على الكلاب المكلوبة عن طريق التمنيع أو عدم التخلص من الحيوانات المكلوبة. ينتقل الفيروس في اللعاب عن طريق عضة الحيوان المكلوب، وحدثت عدة حالات من الكلب في مرضى زرعت لهم أعضاء؛ بعد فترة حضانة من عدة أسابيع إلى عدة أشهر. يمر الفيروس عبر الجهاز العصبي المحيطي ويتضاعف في الجهاز العصبي المركزي.

التظاهرات السريرية: تتضمن التظاهرات السريرية المدرسية التهاب دماغ من النموذج الشرس furious مع تبدل الوعي والرهاب والتشنجات، واضطراب وظائف الجملة العصبية المستقلة، أو من النموذج الشللي (البله). تبدأ الأعراض بضعف أو بأعراض حسية في الذراع المعضوض ثم تتطور إلى شلل معمم، وقد وصفت أعراض مشابهة لأعراض متلازمة غيلان باريه. يظهر في معظم المرضى المصابين بالتهاب دماغ كَلَبي تشنج بلعومي حين يتناولون الماء (رهاب الماء) أو يتعرضون لهواء متحرك (رهاب الهواء). تكون الأعراض في البداية غير نموذجية في المرضى الذين حدث لديهم الكلب بعد زراعة الأعضاء، ثم يحدث لديهم شلل معمم رخو؛ وفشل تنفسي؛ ثم غيبوبة تنتهي بالوفاة بمدة أسبوعين.

التشخيص: تتوافر عدة فحوص لتشخيص الكلب قبل حدوث الوفاة في الإنسان: التشريح المرضي، إظهار الحمض النووي الفيروسي أو المستضد، عزل الفيروس والتشخيص المصلي. يمكن إجراء الفحوص في اللعاب أو المسحة البعلومية، أو المصل أو السائل الدماغي الشوكي، أو خزعة الدماغ أو خزعة جلدية تحتوي على جريبات شعرية في منطقة الياقة في الرقبة. يمكن إظهار فيروس الكلب في اللعاب أو في السائل الدماغي الشوكي بالزرع، أو النسخ العكسي لتفاعل البوليميراز السلسلي RT - PCR، وإظهار مستضدات فيروس الكلب في الخلايا العصبية في الدماغ أو خزعة الجلد باستخدام تقنية التألق المناعي للأضداد ولهذه التقنية حساسية ونوعية عالية. يمكن فحص أضداد فيروس الكلب في المصل والسائل الشوكي في الأشخاص الذين لم يتلقوا لقاح الكلب سابقاً، ويظهر تحليل السائل الدماغي الشوكي ارتفاعاً خفيفاً في عدد الخلايا على حساب اللمفاويات وارتفاع مستويات البروتين مع الحفاظ على الغلوكوز ضمن المجال الطبيعي. يوضع التشخيص بعد الوفاة بخزعة نسيج الدماغ والسحايا التي تظهر ارتشاحات لمفاوية وحيدة النوى أو عديدات النوى وأجسام نيغري Negri bodies.

العلاج: بعد حدوث عضة أو خرمشة الحيوان المشكوك أنه مكلوب يجب إعلام مسؤول الصحة العامة في المنطقة لتعزيز التشخيص وتطبيق الإجراءات الوقائية. بعد التعرض يجب فحص الحيوان المكلوب إذا أمكن الإمساك به. يجب تلقيح المسافرين إلى مناطق موبوءة؛ وعلى نحو خاص مستكشفو الكهوف. يجب أن يوضع الكَلَب في التشخيص التفريقي لكل مريض لديه اعتلال دماغ غير مشخص؛ عائد من بلاد يكون انتشار الكلب فيها وبائياً. يختلف علاج المريض المعرض للكلب بحسب حالته السابقة، فإذا كان المريض ملقحاً سابقاً يجب أن يعطى لقاح الكلب عضلياً في منطقة العضلة الدالية في اليوم الأول واليوم الثالث، وإذا لم يكن المريض ملقحاً سابقاً يجب إعطاء اللقاح إضافة إلى الغلوبيولين المناعي (٢٠ وحدة/كغ ترتشح إلى داخل الجرح أو حول الجرح وضمن العضل). بعد ظهور أعراض الكلب يكون الخمج مميتاً على الأغلب على نحو متشابه في كل الحالات، وذكرت بعض الحالات التي نجا فيها المصابون.

٥- داء الكيسات المذنبة العصبية cerebral cysticercosis:

قد يكون داء الكيسات المذنبة العصبية أكثر أسباب الاختلاج شيوعاً في البلدان النامية. الإنسان هو الثوي الوحيد للكيسة المذنبة cysticercus الناجم عن الشريطية الوحيدة (المسلحة) Taenia solium، والشريطية المحرشفة القزمة dwarf tapeworm.

يحدث داء الكيسات المذنبة بسبب تناول بيوض الشريطيات من فضلات البشر، وهو داء منتشر في العالم، يراوح الانتشار المصلي في البلدان المختلفة بين ٥٪ إلى ١٨٪.

التظاهرات السريرية: تظهر أعراض داء الكيسات المذنبة العصبية وعلاماته بعد عدة سنوات من الخمج الأولي، ويرافق ذلك استجابة مناعية للمضيف تحدث بتحرير مستضدات الكيسة المذنبة من الطفيلي الميت، تسبب الاستجابة الالتهابية المتواسطة بالمناعة لدى المضيف موت الطفيلي. قد تكون الأعراض العصبية بداء الكيسات المذنبة حادة أو مزمنة أو ناكسة، وقد تماثل أعراضُ داء الكيسات المذنبة العصبية أعراضَ الاحتشاء الدماغي أو الورم أو النزف ضمن الدماغ. وهناك نوع خطير لكنه غير شائع من الخمج بالكيسات المذنبة تجتمع الكيسات فيه على شكل عناقيد يرتبط بعضها ببعض، وتسبب استسقاءً دماغياً على نحو متكرر.

هناك نوع آخر من داء الكيسات المذنبة العصبية أكثر ما يحدث في النساء الشابات مسبباً التهاب دماغ، وترافق هذا النوع غالباً وذمة دماغية شديدة.

التشخيص: يمكن وضع تشخيص داء الكيسات المذنبة العصبية إذا توافر ما يلي:

أ- الموجودات النسيجية لداء الكيسات المذنبة العصبية.

ب- رؤية الرؤيسات scolex ضمن الآفات الكيسية بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالرنين المغنطيسي.

ج- آفات موجودة بالتصوير الشعاعي تتماشى مع داء الكيسات العصبية المذنبة مع موجودات مصلية للكيسة المذنبة العصبية بالرحلان المناعي البقعي لإنزيمات المصل "الأليزا" أو الأليزا للسائل الدماغي الشوكي.

إجراء اختبار الأليزا في المصل قد يكون أكثر حساسية من الأليزا في السائل الدماغي الشوكي، وتحليل السائل الدماغي الشوكي غالباً طبيعي في الأشخاص الذين لديهم داء كيسات مذنبة عصبية.

العلاج: هناك جدال حول علاج داء الكيسات المذنبة العصبية؛ إذ يتفق الخبراء على أن أعراض هذا الداء هي استجابة التهابية تحدث خلال موت الكيسة. يظهر التصوير العصبي كيسات متكلسة فقط أو حلقة معززة للمادة الظليلة (خمج غير فعال)، ومن المحتمل أن تكون المعالجة غير ضرورية، ولكن الأشخاص الذين يظهر لديهم تعزيز متجانس أو آفات ناقصة الكثافة يجب أن يعالجوا بالألبندازول albendazole أو البرازيكوانتيل praziquantel، وكلاهما قاتل لكيسات الديدان الطفيلية. وفي المصابين بكيسات متعددة يجب إضافة الستيروئيدات قبل يوم إلى ثلاثة أيام من إضافة الأدوية المضادة للديدان. والاستمرار بالستيروئيدات في أثناء العلاج ينقص الوذمة المرافقة، وقد تبين أن هذه المعالجة حسَّنت الصرع على المدى الطويل، وأنقصت عدد الآفات الموجودة ضمن النسيج الدماغي وحجمها. إذا لم يكن هناك استطباب للمعالجة يجب معالجة الصرع بمضادات الاختلاج، والأشخاص الذين لديهم اتصال شديد بالمصابين بداء الكيسات المذنبة العصبية يجب أن يجرى لهم اختبار مصلي للخمج بالكيسة المذنبة، فإذا كان الاختبار إيجابياً مع وجود أعراض عصبية مثل الصرع أو الصداع يجب إجراء التصوير الشعاعي، ويمكن التخلص من الخمج المعوي بالكيسة المذنبة taeniasis عن طريق جرعة واحدة من النكلوزأميد.

قد يكون العلاج الدوائي غير فعال وحده في الكيسات الموجودة ضمن البطينات أو الحبل الشوكي، بل يجب فيهما استئصال الكيسات الموجودة في البطينات أو الحبل الشوكي جراحياً. وفي داء الكيسات المذنبة العصبية من النوع العنقودي يجب إجراء شفط بطيني إذا حدث استسقاء دماغي.

اضطرابات الدماغ الوعائية

محمد طاهر فرفوطي

يقتصر هذا البحث على دراسة موجزة لأمراض أوعية الدماغ فقط من دون الخوض في اضطرابات أوعية النخاع الشوكي، وستُدرس السكتات الإقفارية والنزفية وأمراض الجهاز الوريدي الدماغي على نحو مختصر.

تُعدّ السكتة الدماغية stroke السبب الثالث (من حيث الشيوع) للموت في البلدان المتقدمة وأكثر الأسباب شيوعاً لإحداث العجز العصبي.

وعلى نحو عام تزيد نسبة وقوع incidence هذه الحالات مع تقدم العمر، وهي أكثر تواتراً في الذكور، وتصيب (بحسب الإحصائيات الأمريكية) الأمريكان من أصل إفريقي أكثر من الأمريكان من أصول أوربية. وقد قلت نسبة وقوع المرض في العقود الأخيرة في أمريكا الشمالية لتحسن الخدمات العلاجية المقدمة للمرضى؛ ولاسيما علاج ارتفاع الضغط الشرياني، ومع ذلك فإن السكتات الدماغية تحمّل اقتصاد الدول عبئاً كبيراً بسبب العقابيل المزمنة التي قد تتركها، ولحاجة المرضى إلى الاستشفاء واستخدام وسائل استقصاءات مكلفة عديدة كالمرنان والتصوير المقطعي المحوسب وغيرها، وبسبب تأثير هذه الحالات في القدرة الإنتاجية للشخص المصاب.

أولاً- اعتبارات تشخيصية وعلاجية:

١- نماذج السكتات الدماغية:

تقسم السكتات الدماغية إلى سكتات شريانية وسكتات وريدية. وتقسم السكتات الشريانية إلى نوعين:

نوع إقفاري ischemic ونوع نزفي haemorrhagic. وتكون السكتة الإقفارية صمية في غالب الأحيان وخثارية في أحيان أخرى. وتصنف النزوف الدماغية إلى:

أ- النزف في سمك الدماغ (داخل الدماغ) intracerebral haemorrhage.

ب- النزف تحت العنكبوتية subarachnoid haemorrhage.

ج- النزف تحت الجافية subdural haemorrhage.

د- النزف فوق الجافية epidural haemorrhage.

وهناك نوع خاص من السكتات الإقفارية تسمى السكتات الجوبية lacunar infarction، وهي تصيب الشرايين الصغيرة؛ ولاسيما الثاقبة (ولها آليات إمراضية مختلفة عن السكتات الإقفارية التي تصيب الشرايين الكبيرة)، ولها نماذج متعددة.

نماذج السكتات الجوبية:

(١)- السكتة الحركية الصرفة pure motor stroke: تظهر بشكل خذل شقي حركي صرف يصيب الوجه مع الطرف العلوي والسفلي في الجهة نفسها وعلى نحو متساوٍ تقريباً من دون اضطراب في الحس أو الرؤية أو الكلام، وتكون الإصابة غالباً في المحفظة الداخلية أو الجسر في الجهة المعاكسة.

(٢)- السكتة الحسية الصرفة pure sensory stroke: وتتصف باضطراب حسي شقي (فقد حسي أو شواش الحس paresthesia)، وتكون الإصابة في المهاد من الجهة المقابلة.

(٣)- الخزل الشقي الرنحي ataxic hemiparesis: يحدث في هذه الحالة خزل شقي حركي صرف ورنح في الشق المصاب مع سيطرة طرف سفلي، وتنجم الحالة عن إصابة في الجسر أو المحفظة الداخلية أو المادة البيضاء تحت القشر من الجهة المقابلة.

(٤)- متلازمة الرتة - اليد الخرقاء dysarthria - clumsy hand syndrome: تحدث رُتة مع خذل وجهي وعسر بلع إضافة إلى خزل يدوي بسيط وصعوبة في استخدام اليد في جهة إصابة الوجه نفسها، وتكون الإصابة في الجسر أو المحفظة الداخلية في الجهة المقابلة. تكون آلية الإصابة الوعائية في الاحتشاءات الجوبية بشكل استحالة دهنية زجاجيةlipohyalinosis في الشرايين الصغيرة يرافقها ارتفاع ضغط شرياني مزمن أو داء سكري.

ثانياً- لمحة تشريحية:

يتغذى الدماغ من أربعة شرايين رئيسية هي السباتيان والفقاريان، وتؤلف فروع هذه الشرايين - كما هو معلوم - حلقة ويليس Willis cycle التي تغذي الدماغ على نحو مباشر. ويقسم الدوران الدماغي سريرياً (لأسباب تعليمية وعملية) إلى دوران أمامي ودوران خلفي؛ إذ يستطيع الطبيب بعد أخذ القصة السريرية وإجراء الفحص العصبي أن يصنف السكتة إلى أحد هذين النوعين من الدوران الشرياني.

١- الدوران الأمامي anterior circulation:

يغذي هذا الدوران القسم الأعظم من القشرة المخية والمادة البيضاء تحت القشرة والنوى القاعدية والمحفظة الداخلية، وهو يتألف من الشريان السباتي الباطن وفروعه مع الشريان الأمامي المشيميائي anterior choroidal؛ إضافةً إلى الشريان

المخي الأمامي والشريان المخي المتوسط. ويعطي الشريان المخي المتوسط (MCA) الفروع العميقة الثاقبة العدسية المخططة deep perforating striato- lenticular branches.

وتسيطر في الصورة السريرية لإصابة هذا الدوران علامات أذية في القشر كإصابة الكلام اللاأدائية apraxia والعمه agnosia مع خزل وشواش حس paresthesia شقي؛ إضافة إلى اضطرابات في الساحة البصرية كما في أذيات الدوران الخلفي.

٢- الدوران الخلفي posterior circulation:

يغذي هذا الدوران جذع الدماغ مع المخيخ والمهاد وأجزاء من الفص القفوي والصدغي، ويتألف من الشريان الفقاري والقاعدي مع فروعهما؛ إضافة إلى الشريان الخلفي السفلي المخيخي (PICA) والشريان الأمامي السفلي المخيخي (AICA) والشريان المخي الخلفي (PCA) والشريان المخيخي العلوي (SCA)، يعطي الشريان المخي الخلفي الفرع المهادي الثاقب والمهادي الركبي.

تتظاهر السكتات في هذا الدوران بعلامات أذية جذع الدماغ كالدوار وعسر البلع، وازدواج الرؤية واضطراب الوعي والقياء وشلول الأعصاب القحفية والرنح واضطراب حسي حركي متصالب (يصيب الوجه في جهة والشق المقابل للجسم في الجهة المقابلة)، وقد يحدث خزل وشواش حسي شقي واضطراب في الساحة البصرية كالذي يحدث في الدوران الأمامي.

ثالثاً- الإمراض:

يمكن تلخيص الحالات التي يرافقها حدوث إقفار دماغي بالجدول التالي:

١- اضطرابات وعائية vascular disorders:

أ- التصلب العصيدي، وهو أهمها.

ب- الثدن (خلل التنسج) الليفي العضلي fibromuscular dysplasia.

ج- أسباب التهابية (التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة giant cell arteritis، والذأب الحمامي الجهازي (SLE) والتهاب الشرايين العَقِد polyarteritis nodosa، والتهاب الشرايين بالإفرنجي والأيدز (AIDS).

د- انسلاخ السباتي أو الفقاري.

هـ- الاحتشاءات الجوبية.

و- الشقيقة.

ز- إدمان المخدرات.

ح- حالات نادرة من داء مويا - مويا Moya - Moya.

ط- خثار الجيوب الوريدية.

٢- أسباب قلبية:

أ- خثرات داخل جوف القلب.

ب- أمراض القلب الرثوية.

ج- اضطرابات النظم؛ ولاسيما الرجفان الأذيني.

د- نقص التروية القلبية.

هـ- التهاب الشغاف.

و- الورم الأذيني المخاطي.

ز- دسامات القلب الصناعية.

ح- صمة عجائبية بسبب ثقب في الجدار بين الأذينتين أو بقاء الفوهة البيضية مفتوحة patent foramen ovale.

ط- انسدال الدسام التاجي.

٣- أسباب دموية disorders haematological:

أ- كثرة الكريات الحمر في الدم polycythemia.

ب- كثرة الصفيحات thrombocythemia.

ج- فقر الدم المنجلي.

د- كثرة الكريات البيض leucocytosis.

هـ- حالات فرط لزوجة الدم.

وسيُفصَّل في أهم الحالات المذكورة ولاسيما حالات التصلب العصيدي؛ لأنها تؤلف العامل المسبب الأساسي للسكتات التي تصيب الشرايين الكبيرة.

يميل التصلب العصيدي للتوضع عند أماكن تفرع الشرايين الكبيرة كتفرع الشريان السباتي الأصلي؛ ويجدر الذكر أن تغيرات التصلب العصيدي تبدأ في الجسم بعمر مبكر، وهناك استعداد وراثي مؤهب مع عوامل بيئية مساعدة كالتدخين. وتبدأ العملية بأذية في بطانة الأوعية ينجم عنها تحرر مواد تجذب الخلايا البالعة ووحيدات النوى إلى مكان الأذية، حيث تتراكم في مكان الأذية الوعائية، ثم تتسلل إلى تحت البطانة الوعائية، وتُحمَّل بالمواد الدسمة؛ وتسمى عندئذٍ الخلايا الرغوية foam cells التي يتجمع بعضها مع بعض تحت بطانة الوعاء لتشكل الأتلام الشحمية fatty streaks؛ مما يدفع بالبطانة باتجاه لمعة الشريان مسهمة في تضيق اللمعة. وتستمر عمليات الجذب الكيميائي باستخدام عوامل النمو التي تسهم في عمليات تكاثر الخلايا العضلية في جدار الوعاء؛ مما يسبب زيادة في ثخن هذا الجدار، وهكذا تتراكم الصفيحات الدموية وخيوط الليفين (الفيبرين) فوق مكان الأذية الوعائية مشكلة خثرة بيضاء، ثم تنضم إليها الكريات الحمر مشكلة خثرة حمراء، قد تسد الوعاء، أو تنفصل عنه لتشكل صمة تذهب إلى وعاء أضيق محدثة

انسداداً فيه.

ويسرع وجود ارتفاع الضغط الشرياني أو الداء السكري أو ارتفاع الكولستيرول (وخاصة LDL) والتدخين عملية التصلب العصيدي، ومن هنا تبرز أهمية تصحيح عوامل الخطر هذه على نحو مبكر لتجنب العواقب المستقبلية الوخيمة.

رابعاً- الفيزيولوجيا الإمراضية:

تقدر حاجة الدماغ البشري اليومية في الشخص البالغ من الغلوكوز بنحو ١٥٠غ ومن الأكسجين بنحو ٧٠ ل، وتقدر كمية الدم المتدفق عبر كل شريان سباتي باطن بنحو ٣٥٠ ملم/د وعبر الدوران الفقاري القاعدي بنحو ١٠٠-٢٠٠ ملم/د. ولكي يعمل الدماغ على نحو سوي؛ فهو بحاجة إلى توفير هذه المتطلبات على نحو متواصل، ويؤدي حدوث خلل في توفير الأكسجين أو الغلوكوز - بسبب إعاقة في الدوران الدماغي - إلى حدوث مظاهر متفاوتة من السكتة الإقفارية أو الإقفار العابر بحسب شدة الإعاقة ومدتها.

والإقفار الدموي ischaemia - سواء كان على مستوى شريان معين أم إقفاراً معمماً في الدماغ (كما في حالة توقف القلب أو هبوط الضغط الشرياني الشديد) - يعطل مضخة توليد الطاقة في الخلية العصبية (ATP pump) التي تعمل على استقرار كمونات الغشاء الخلوي، وينجم عن ذلك دخول شوارد الكلسيوم والصوديوم إلى داخل العصبون، ويلحق بذلك دخول الماء إلى داخل الخلية محدثاً انتفاخ العصبونات ووذمة خلوية. يرافق ذلك تحرر الغلوتاميت؛ مما يؤدي إلى تنشيط مستقبلات الحموض الأمينية المثيرة excitatory amino acids وحدوث سلسلة من التفاعلات السمية المثيرة excitotoxicity التي تسهم في تدمير الخلية. ينجم عن دخول شوارد الكلسيوم إلى داخل الخلايا أيضاً تنشيط الإنزيمات المعتمدة على الكلسيوم مثل (lipase. proteases ...إلخ) تؤدي إلى تفاعلات تسهم في تراكم الجذور الحرة free radicals المؤذية للخلايا. وتتزامن هذه الأحداث تدريجياً مع خلل في المتقدرات mitochondrial injury؛ وبالنتيجة تتأذى الخلايا تأذياً متفاوت الشدة قد ينتهي بموت الخلية العصبية. وتموت الخلية العصبية بطريقتين إما:

١- **موت تنخري necrosis**: وفيه يتخرب جدار الخلية على نحو مبكر نسبياً، يرافق ذلك تغيرات في المتقدرات وانكماش النواة pyknosis ثم انحلال الخلية.

٢- **وإما موت خلوي مبرمج (استماتة) apoptosis**: وهنا تتشكل بروتينات جديدة يرافقها تجمع الكروماتين النووي على محيط النواة، ويبقى الغشاء الخلوي والمتقدرات نسبياً سليمين حتى مرحلة متقدمة من الإقفار، كما تتشكل بروزات في غشاء الخلية إلى الخارج تسمى apoptotic bodies، وقد تترافق عمليتا الموت الخلوي المبرمج والنخر الخلوي في مناطق مختلفة من الأماكن المعرضة للإقفار.

قد تؤدي عودة التروية الدموية في المنطقة المصابة قبل الوصول إلى مرحلة متقدمة من التطورات الخلوية إلى استعادة الخلايا نشاطها الطبيعي أو قرب الطبيعي، أما استمرار الإقفار فيؤدي إلى احتشاء يرافقه موت خلوي ينجم عنه عجز دائم.

تكون درجة الإقفار أشد في وسط المنطقة المصابة، وتقل درجات الأذية الخلوية تدريجياً باتجاه المحيط حتى الوصول إلى الحدود الفاصلة بين المنطقة المصابة والمنطقة السليمة المجاورة التي تسمى المنطقة الحدودية penumbra، وإنقاذ الخلايا في هذه المنطقة الحدودية ممكن أكثر من المناطق التي في مركز الاحتشاء، ولذلك فإن الأبحاث العلاجية تركز على هذا الموضوع.

تصنف السكتات الشريانية في الدماغ بحسب آلياتها إلى:

١- **سكتة صمية stroke embolic**:

وينسد فيها الشريان بسبب صمة قادمة من القلب أو القوس الأبهرية أو من الشرايين الدماغية الكبيرة؛ ولاسيما من تفرع السباتي (الأصلي).

وتتميز السكتات الصمية بأنها تصل إلى ذروتها بسرعة نسبياً منذ البداية، وعندما تنفصل السدادة الصمية عن مكان التصاقها الجديد قبل حدوث الاحتشاء (التموت الخلوي) تسمى الحالة نوبة إقفار عابر transient ischemic attack (TIA) وإذا تكررت السكتة الصمية فيغلب أن تصيب شرايين مختلفة أخرى؛ محدثة أعراضاً مختلفة بحسب مكان توضعها.

٢- **سكتة خثارية thrombotic stroke**:

ينسد فيها جدار الشريان أو الجيب الوريدي بخثرة تتشكل في مكان الإصابة نفسه (وليست مستوردة من مكان آخر كالنوع السابق)، وتكون التطورات السريرية هنا بطيئة نسبياً مقارنة بالنوع الصمي.

إذا تكررت السكتة الخثرية فإنها تحدث أعراضاً مماثلة؛ لأنها تصيب غالباً الشريان نفسه نظراً للخلل الموجود في جداره.

٣- **السكتات النزفية haemorrhagic strokes**:

يحدث النزف نتيجة تمزق وعاء دموي داخل القحف؛

يرافقه غالباً ارتفاع الضغط الشرياني.

ويؤثر الورم الدموي المتراكم في منطقة النزف في الدماغ بعدة آليات، هي:

انضغاط النسيج الدماغي المجاور وتخريب الأنسجة المجاورة حين استمرار الضغط، والوذمة الدماغية المرافقة، وقد يؤدي كل ذلك إلى نقص التروية في المناطق المضغوطة والمتوذمة، يرتفع الضغط داخل القحف مع استمرار النزف والوذمة مؤدياً إلى ظهور مظاهره السريرية المعروفة؛ إضافة إلى العجز العصبي الناجم عن تأذي منطقة النزف الدماغي بالطرق المذكورة آنفاً.

خامساً - الأدواء الشريانية السادّة occlusive arterial diseases:

هي مجموعة من الاضطرابات تختلف مظاهرها السريرية بحسب درجات الإقفار، أهمها:

نوب نقص التروية العابرة transient ischemic attacks (TIA):

من المتعارف عليه حالياً أن الحالة تسمى سكتة دماغية stroke حين تدوم المظاهر العصبية مدة لا تقل عن ٢٤ ساعة. أما حين تزول المظاهر العصبية ذات المنشأ الوعائي في أقل من ٢٤ ساعة؛ فتسمى نوبة نقص تروية عابرة، وغالباً ما تدوم هذه المظاهر أقل من ساعة واحدة.

إن تعرّف نوب نقص التروية العابر مهم؛ لأن ما يقرب من ثلثها يتحول إلى سكتة احتشائية في فترة خمس سنوات؛ إضافة إلى أن تدبير الحالة يخفف من خطورة التحول إلى احتشاء دماغي في المستقبل.

هناك حالات تستمر فيها المظاهر العصبية الإقفارية مدة تزيد على ٢٤ ساعة؛ ولكنها تتراجع في عدة أيام (أقل من أسبوع)، فتسمى الحالة سكتة صغيرة minor stroke أو عجزاً (نقيصة) إقفارياً عصبياً عكوساً reversible ischemic neurological deficit (RIND).

تختلف المظاهر السريرية للسكتات الدماغية أو نوب نقص التروية العابر بحسب توضعها التشريحي. ومن أهم المتلازمات السريرية المشاهدة:

١- المتلازمات السباتية carotid syndromes:

أ- متلازمة انسداد الشريان السباتي الباطن:

- قد يكون الانسداد التام في الشريان السباتي الباطن غير عرضي بسبب كفاية الدوران عبر حلقة ويليس.
- قد يحدث احتشاء واسع يشمل الثلثين الأماميين من نصف الكرة المخية.
- غالباً ما تكون الصورة السريرية مشابهة لانسداد الشريان المخي المتوسط؛ إذ يرى خزل شقي في الجهة المقابلة للإصابة مع اضطراب حسي شقي مرافق، وقد يحدث عمى شقي، أو تحدث حُبْسة؛ إذا كانت الإصابة في نصف الكرة المخية المسيطر.
- قد يسبق السكتة حدوث كمنة عابرة amaurosis fugax.
- قد يحدث ألم عيني أو جبهي مرافق.
- قد تحدث متلازمة هورنر Horner موافقة لجهة الإصابة.
- قد يُسمَع لغط bruit فوق الشريان المصاب.

ب- متلازمة انسداد الشريان المخي المتوسط (MCA): middle cerebral artery occlusion syndrome تُعدّ إصابة الشريان المخي المتوسط أكثر الإصابات الشريانية الدماغية شيوعاً في حالات السكتة الإقفارية، وتقسم المتلازمة إلى ثلاثة أنماط بحسب مكان انسداد جذع الشريان نفسه أو أحد فروعه، وهذه الأنماط هي:

(١)- سكتة الفرع العلوي superior division stroke: تسبب خزلاً شقياً يصيب الوجه واليد والذراع، ويعف نسبياً عن الطرف السفلي في الجهة المقابلة، مع عجز حسي شقي مقابل في مكان توزع الإصابة الحركية نفسه، من دون أذية الساحة البصرية. وحين تكون الإصابة في نصف الكرة المخية المسيطر؛ فإنها تتزامن مع حبسة كلامية تعبيرية من نوع بروكا.

(٢)- سكتة الفرع السفلي inferior division stroke: هي أقل شيوعاً، وتسبب عمى شقياً متوافقاً مقابلاً، مع اضطراب حسي قشري (مثل اضطراب حس الكتابة وتعرّف الأشياء في الجهة المقابلة للجسم) وعدم قدرة المريض على تمييز وجود عجز وظيفي لديه أو ما يسمى عمه العاهة anosognosia مع عدم انتباه حسي sensory inattention في الجهة المقابلة للجسم. قد يحدث أيضاً لاأدائية في ارتداء الملابس dressing apraxia أو لاأدائية تركيبية constructional apraxia. وحين إصابة نصف الكرة المخية المسيطر تحدث حبسة استقبالية من نوع فيرنكه، وقد تحدث حالة هذيان حادة.

(٣)- سكتة مكان تفرع الشريان المخي المتوسط: تحدث هذه أذيات واسعة تشمل مظاهر إصابة الفرع العلوي والسفلي مجتمعة، وتكون الحبسة شاملة (تعبيرية استقبالية) في إصابة النصف المسيطر من الدماغ.

ج- متلازمة انسداد الشريان المخي الأمامي ACA syndrome: وهي قليلة الحدوث، يحدث فيها عجز حسي حركي شقي مقابل يصيب الطرف السفلي أكثر من العلوي، وقد تتأثر القدرة على السيطرة على التبول.

د- متلازمة انسداد الشريان المخي الخلفيPCA syndrome: يحدث فيها عمى شقي متوافق في الجهة المقابلة للإصابة، وتبقى منطقة اللطخة (البقعة) الصفراء macula سليمة؛ لأن المنطقة القشرية المسؤولة عنها تتغذى بالشريان المخي المتوسط والخلفي معاً. ويكون العمى أشد في النصف العلوي من الساحة البصرية على عكس العمى المشاهد في إصابات الشريان المخي المتوسط. ويمكن أن تحدث أذيات في العصب الثالث أو شلل بين النوى؛ إذا حدث انسداد الشريان قرب الدماغ المتوسط. وقد تحدث حبسة تسمية anomic aphasia (يجد المريض فيها صعوبة في تسمية الأشياء) حين إصابة نصف الكرة المخية المسيطر. كما قد يجد المريض صعوبة في القراءة (تعذر القراءة) alexia من دون أن تتأثر قدرته على الكتابة. يؤدي الانسداد الشرياني ثنائي الجانب إلى عمى قشري واسع مع اضطراب واضح في الذاكرة، وصعوبة تعرف الوجوه المألوفة لدى المريض (عمه تعرف الوجوه) prosopagnosia.

٢- المتلازمات الفقارية القاعدية vertebrobasilar syndromes تقسم إلى:

أ- متلازمة الشريان القاعدي basilar artery syndrome: تختلف مظاهر الإصابة بحسب مكان انسداد الشريان، وتكون حالة المريض على نحو عام سيئة؛ وكثيراً ما تكون الحالة مميتة.

ينسد الشريان القاعدي غالباً في القسم الداني منه حيث تتم تغذية الجسر pons؛ ما يؤدي إلى شلل العصب القحفي السادس مع تأذي حركة العينين الأفقية، وحدوث رأرأة شاقولية، وتضيق الحدقات. وقد يحدث شلل شقي أو رباعي يرافقه سبات غالباً. وإذا أصيبت منطقة الجسر البطنية ventral؛ فقد يحافظ المريض على وعيه مع وجود شلل رباعي، وتسمى هذه الحالة متلازمة المحبوس locked- in syndrome، يبقى المريض فيها قادراً على التجاوب بفتح العينين وتحريكهما شاقولياً حين الطلب. وهناك متلازمة قمة الشريان القاعدي top of the basilar artery، يحدث الانسداد فيها قرب تفرع الشريان القاعدي إلى الشرايين المخية الخلفية. ويحدث في هذه الحالة اضطراب الوعي مع شلل العصب القحفي الثالث وشلل شقي أو رباعي بسبب تأذي السويقات المخية، وتشبه هذه الحالة حالات انفتاق الدماغ عبر الخيمة.

ب- المتلازمات الفقارية: وتقسم إلى: متلازمات الفروع الفقارية القاعدية الدائرية الطويلة long circumferential branches، وهذه الفروع هي (الشريان المخيخي الخلفي السفلي PICA، والشريان المخيخي الأمامي السفلي AICA والشريان المخيخي العلوي superior cerebellar). تسبب إصابة الفرع الخلفي السفلي المخيخي PICA متلازمة Wallenberg أو متلازمة البصلة الوحشية lateral medullary syndrome وتشمل الرنح المخيخي مع متلازمة هورنر؛ ونقصاً حسياً في الوجه في جهة الإصابة نفسها؛ إضافة إلى اضطراب حس الألم والحرارة في الجهة المقابلة للجسم، مع رأرأة ودوار وقياء وعسر بلع ورتة كلامية وفواق. ولا تحدث أذية حركية بسبب توضع الإصابة غالباً في القسم البطني لجذع الدماغ ventral.

أما إصابة الفرع الأمامي السفلي المخيخي AICA فتؤثر في القسم الوحشي السفلي للجسر محدثة متلازمة مشابهة لمتلازمة الفرع الخلفي لكن مع غياب متلازمة هورنر والرتة والفواق. ومن الأعراض الشائعة لهذه الحالة الطنين والصمم مع شلل الحملقة والخزل الوجهي في الجهة الموافقة.

أما إصابة الشريان المخيخي العلوي فتشبه إصابة الشريان الأمامي AICA؛ لكن قد تحدث رأرأة بصرية حركية opticokinetic، ويبقى السمع سليماً، وقد تصاب إحساسات اللمس والاهتزاز مع حس الألم والحرارة في الجهة المقابلة.

تحدث إصابة الشريان الثاقب الطويل جنيب الناصف احتشاءً في جذع الدماغ مؤدياً إلى خزل شقي مقابل مع أذيات الأعصاب القحفية بحسب مستوى الانسداد الشرياني، فيصاب العصب القحفي الثالث في مستوى الدماغ المتوسط، وتصاب الأعصاب القحفية السادس والسابع في مستوى الجسر، ويصاب العصب القحفي الثاني في مستوى البصلة، وقد يضطرب الوعي، ويكون الشلل رباعياً في الإصابات الثنائية الجانب.

التشخيص التفريقي لنوب نقص التروية العابر (TIA): يشمل ما يلي:

١- نوبة الصرع.

٢- الشقيقة.

٣- الاضطرابات الاستقلابية مثل نقص سكر الدم أو ارتفاعه.

٤- الغشي.

٥- بعض الأورام الدماغية.

٦- حالات نفسية (عصاب تحويلي) هستيريا hysteria.

المعالجة:

■ نوبة نقص التروية العابر

١- المعالجة الدوائية:

قبل البدء بتفاصيل المعالجة الدوائية يجب التشديد على

أن حالات نقص التروية العابر والسكتات الإقفارية هي حالات إسعافية، ويجب على جميع أفراد الفريق الطبي والتمريضي المسؤول عن علاج المريض أن يتصرفوا بحكمة وبالسرعة القصوى لإعطاء المريض فرصة أفضل في إنقاذ المنطقة المحيطة بالاحتشاء penumbra، وذلك في فترة أقل من ثلاث ساعات، وهناك شعار عالمي يجب تطبيقه؛ وهو «الوقت هو الدماغ» Time is Brain؛ ويعني أن الوقت مهم جداً لعلاج الدماغ.

وتشمل المعالجة المجموعات الدوائية التالية:

أ- مضادات الصفيحات: وهي تعمل بتثبيط إنزيم cyclooxygenase 1 الذي يتوسط تشكيل مادة thromboxane A2 الذي يساعد على تكدس الصفيحات، وتشمل:

● **الأسبرين:** وقد أثبتت الدراسات العديدة أنه يخفض نسبة حدوث نقص التروية العابر في المستقبل وكذلك السكتات الدماغية والوفيات، ويستخدم بجرعات متفاوتة بحسب الدراسات المختلفة المجراة عليه. وتراوح الجرعة اليومية بين ٨٠-١٣٠٠مغ. ولكن كثيراً من المصادر تستخدم الجرعة ١٦٢-٣٢٥مغ. وكما هو معلوم تشمل تأثيراته الجانبية: الألم البطني والغثيان وعسر الهضم والطفح الجلدي والإسهال والتقرحات الهضمية والتهاب المعدة الدوائي والنزف الهضمي العلوي... إلخ.

● **Clopidogrel** وجرعته ٧٥مغ/يوم، وهو يثبط تكدس الصفيحات بالاتحاد بمستقبلات ADP على الصفيحات. وقد أثبتت الدراسات إنقاصه السكتات الإقفارية واحتشاءات العضلة القلبية والوفيات من الأسباب الوعائية في المصابين بالسكتة الإقفارية، وأهم تأثيراته الجانبية: الإسهال والطفح الجلدي، وأحياناً نقص الصفيحات ونقص الكريات البيض. وهو أغلى ثمناً من الأسبرين وأقوى منه.

● **Ticlopidine**؛ ويستخدم بجرعة ٢٥٠ مغ مرتين يومياً، وهو أقوى من الأسبرين، وأغلى ثمناً منه. ويفيد في الوقاية من السكتة الإقفارية والوفيات؛ ولكنه يحدث طفحاً جلدياً، وإسهالات، وأحياناً نقص الكريات البيض الذي قد يكون شديداً، وغالباً ما يكون عكوساً.

● **Dipyridamole**: وهو دواء أغلى من الأسبرين ثمناً، ولم تثبت الدراسات أنه أفضل للوقاية بشكله التقليدي إلا أن هناك دراسة أجريت عليه بشكله المديد المفعول long acting مضافاً إلى الأسبرين في حبة واحدة، وبينت هذه الدراسة أنه بهذه الطريقة يصبح أكثر فعالية من الأسبرين وحده.

ب- مضادات التخثر: وتستخدم حالياً في نقص التروية العابر من مصدر قلبي (صمام صناعي - رجفان أذيني... إلخ). أما استخدامها بجرعات علاجية في الحالات الأخرى من نقص التروية الدماغية؛ فغير مفيد بحسب معظم الدراسات المجراة حتى الآن. وتشمل هذه المجموعة:

الهيبارين بأنواعه، ومضادات التخثر الفموية. إن أخطر المشاكل العلاجية لهذه الأدوية هي إحداثها نزفاً دماغياً في مكان الاحتشاء الدماغي، ولذلك تراجع استخدامها، ولكن يمكن استخدامها في الوقاية من خثار أوردة الساق والصمة الرئوية بجرعات وقائية.

ج- **حالات الخثرة** وستُبحث لاحقاً.

د- **وتشمل المعالجة الدوائية** أيضاً الأدوية المستخدمة لعلاج عوامل الخطر المرافقة مثل خافضات دسم الدم وخافضات الضغط الشرياني وأدوية الداء السكري وغيرها.

٢- المعالجة الجراحية:

أ- ويقصد بها استئصال باطنة الشريان السباتي (تقشير السباتي) carotid endarterectomy: تستخدم هذه الطريقة لعلاج التضيقات السباتية التي تراوح بين ٧٠-٩٩٪ من لمعة الشريان السباتي الباطن. ولا تستطب في حالة انسداد الشريان التام، كما لا تجرى في تضيقات الشرايين الفقارية، وهناك نسبة وفيات لهذه الجراحة تراوح بين (١- ٥٪ بحسب المصادر).

ب- هناك محاولات لوضع «استنت» stent في لمعة الشريان السباتي.

ج- عمليات مجازة خارج القحف - داخل القحف extracranial -intracranial bypass: إذا كان التضيق السباتي في القسم داخل القحف الذي لا يمكن الوصول إليه عبر الرقبة أو حين وجود تضيقات في الدوران الدماغي خارج القحف وداخله معاً؛ ففي هذه الحالات يمكن إجراء مجازة بين الدوران خارج القحف (مثلاً الشريان الصدغي) وداخل القحف (مثلاً الشريان المخي المتوسط)؛ ولكن نتائج الدراسات المجراة على هذه العملية غير مشجعة على نحو عام.

- **السكتة في طور الحدوث stroke in evolution:**

وهي أن يكون العجز العصبي من منشأ وعائي إقفاري مترقياً تستمر حالة المريض معه بالتدهور (في ساعات أو أيام). وعلاج هذه الحالة المفضل حتى الآن غير مؤكد بالدراسات الموثقة الكبيرة؛ ولكن عدداً من المصادر يرجح استخدام مضادات التخثر (هيبارين ثم وارفارين) وأحياناً حالات الخثرة.

● **السكتة التامة complete stroke:**

ويقصد بها حالات السكتة الإقفارية التي تعدت الـ ٢٤ ساعة الأولى، واستقرت الحالة على عجز عصبي معين.

المعالجة:

تعالج هذه الحالات بطريقة العلاج الدوائي والجراحي المذكور سابقاً؛ إضافة إلى حالاّت الخثرة thrombolytic agents. تضم هذه المجموعة الدوائية عدة أفراد، ولكن الدواء الأكثر استخداماً في السكتات الدماغية هو منشط البلازمينوجين النسيجي tissue plasminogen activator (TPA)، وهو يتواسط تحويل البلازمينوجين إلى بلازمين، ومن هنا جاءت قدرته على حل الخثرة. وهناك دراسات أظهرت قدرته في تقليل العجز العصبي والوفيات بعد السكتات الاقفارية (ولكن عملياً وبشكل أدق بحسب تعريف نقص التروية العابر المستخدم حالياً يستخدم لحالات TIA) إذا تم استخدامه في الساعات الثلاث الأولى التالية لبدء الأعراض العصبية من منشأ إقفاري. وهو يستخدم بجرعة ٠,٩ مغ/كغ، وتعطى ١٠٪ من الجرعة وريدياً دفعة أولى (بُلعة bolus)، ويعطى باقي الجرعة على شكل تسريب وريدي بمدة ساعة. وهناك طبعاً خطورة من حدوث نزف دماغي، وللإقلال من مخاطر هذه المعالجة يشترط ألا يظهر تصوير الدماغ المقطعي المحوسب المجرى في الساعات الثلاث الأولى وجود نزف دماغي أو علامات احتشاء واسع، كما لا يجوز أن يكون لدى المريض نقص صفيحات تحت ١٠٠٠٠٠/ملم٣، وألاّ يكون تعرض لنزف دماغي في الأشهر الثلاث الأخيرة ولا إلى رض رأس في المدة نفسها، كما يجب ألاّ يكون قد تعرض لعمل جراحي مهم في الـ ١٤ يوماً الماضية، وألاّ يكون قد تعرض لنزف هضمي أو بولي في الأسابيع الثلاثة الماضية، وألاّ يكون الضغط الشرياني لديه مرتفعاً فوق ١١٠/١٨٥ مم ز.

ويفضل عدم استخدامه في حالات العجز البسيط الذي يتحسن بسرعة وتلقائياً وفي حالات ارتفاع السكر الدموي فوق ٤٠٠ مغ/ديسل أو انخفاضه عن ٥٠/مغ ديسل. ولا يجوز إعطاء مضادات الصفيحات أو مضادات التخثر في ٢٤ ساعة بعد استخدام حالاّت الخثرة. ويجب مراقبة ضغط الدم والحالة العصبية لدى المريض مراقبة جيدة.

- هنالك دراسات حديثة على إعطاء حالات خثرة وريدياً وشريانياً عبر قثطار يصل إلى أماكن الخثرة؛ مما سمح بإقلال الجرعة الوريدية المستخدمة (دراسة IMS)، ونتائجها مشجعة.

- كما أجريت دراسات على استخدام منظار دقيق يقوم بحل الخثرة باستخدام أمواج فوق صوتية مباشرة في مكان الخثرة الشريانية (دراسة IMSII).

أما الـ streptokinase الذي يستخدم في حل الخثرات الإكليلية؛ فلا يستخدم في السكتات الدماغية لحدوث نسبة غير مقبولة من النزف الدماغي حين استعماله.

- **اتقاء السكتات stroke prophylaxis:**

ويكون على نحو عام بتدبير عوامل الخطورة القابلة للتعديل مثل التدخين والداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني وارتفاع دسم الدم... إلخ وإجراء ما يلزم من تدابير علاجية لضبط هذه الحالات. كما يجب معالجة أمراض القلب المؤهبة للسكتات (مثل الرجفان الأذيني ووجود صمامات قلب صناعية). ويوصى بتخفيف الوزن في البدينين، والاعتماد على التمارين الرياضية المتكررة، والابتعاد عن الشدة النفسية والإكثار من الخضار والفواكه، والإقلال من المواد الدسمة الحيوانية المنشأ.

المضاعفات الطبية في المصابين بالسكتة المقبولين في المستشفى:

وتشمل مجموعة من الأمور لها أهمية كبيرة.

١- **مضاعفات ناجمة عن قلة الحركة immobility:**

أ- خثار أوردة الساق العميقة وصمة رئوية.

بـ- السقوط في أثناء محاولات المشي.

جـ- قرحات السرير.

٢- **أخماج:**

أ- أخماج تنفسية.

بـ- أخماج بولية.

جـ- أخماج أخرى (مثال إنتان دموي septicemia بسبب خمج فوهة الوريد في مكان وجود قنوات التسريب الوريدي).

٣- **سوء التغذية** وتحدث بسبب:

أ- عسر البلع.

بـ- التجفاف.

٤- **الألم:**

أ- ألم الكتف في الطرف المصاب.

بـ- آلام متنوعة (صداع - آلام عضلية ومفصلية).

٥- **مضاعفات عصبية نفسية** (اكتئاب، حالة هذيان حادة).

٦- **مضاعفات متنوعة:**

أ- مضاعفات قلبية (اضطرابات نظم - نقص تروية قلبية).

بـ- نزف هضمي.

جـ- إمساك.

د- سلس بولي أو غائطي.

أسباب غير شائعة للسكتات:

من أهم هذه الأسباب على سبيل المثال لا الحصر:

١- حالات فرط لزوجة الدم؛ ولاسيما المترافقة مع وجود الغلوبولين الكبروي بالدم macroglobulinemia والتي ترافق الخباثات.

٢- وجود أجسام مضادة للفوسفوليبيدات مثل: antiphospholipid antibodies, lupus anticoagulant, anticardiolipin antibodies.

٣- حالات وراثية من نقص protein S.C, antithrombin III.

٤- وجود طفرة العامل الخامس لايدن factor V Leiden.

٥- فقر الدم المنجلي.

٦- بعض حالات ابيضاضات الدم التي تزيد فيها الكريات البيض في الدم على 150.000 ml.

٧- حالات Moya - Moya.

٨- حالات التهاب الشغاف القلبي التي ترافق السرطانات السَّغَلية marasmic أو التهاب الشغاف الخمجي.

٩- الشقيقة.

١٠- إدمان المخدرات.

١١- الأيدز.

١٢- حالات التهاب الشرايين الإفرنجي.

سادساً- النزف داخل القحف intracranial haemorrhage:

ينجم عن تمزق وعاء دموي، ويكون غالباً شرياني المنشأ، ويُتكلم هنا عن النزوف التلقائية غير الناجمة عن الرضوض. تصنف النزوف داخل القحف إلى الأنواع التالية:

١- النزف داخل الدماغ (في سمك الدماغ) intracerebral haemorrhage (ICH).

٢- النزف تحت العنكبوتية subarachnoid haemorrhage (SAH).

٣- النزف تحت الجافية subdural haemorrhage (SDH).

٤- النزف فوق الجافية epidural haemorrhage (EDH).

١- النزف داخل الدماغ ICH:

يرتبط هذا النوع بشدة بارتفاع الضغط الشرياني؛ ولاسيما غير المعالج أو غير المضبوط، وهنا يجب التنبيه على خطورة تخفيض الضغط الشرياني بشدة وبسرعة في حالات السكتات الدماغية الإقفارية والنزفية؛ ولاسيما في المصابين بارتفاع الضغط الشرياني المزمن.

لمحة فيزيولوجية: تتعطل في حالات السكتة آلية التنظيم الذاتي cerebral autoregulation التي يتمتع بها الدوران الدماغي، فتقل حماية التروية الدماغية من تقلبات الضغط الشرياني، ولذلك يؤثر انخفاض الضغط الشديد في التروية الدماغية، هذا من ناحية، ومن ناحية أخرى فإن المريض المصاب بارتفاع ضغط شرياني مزمن تعمل آلية التنظيم الذاتي لديه على مستوى ضغط أعلى من الشخص السوي، لذلك لا يتحمل الدوران الدماغي انخفاض الضغط حتى للمستويات التي تُعدّ طبيعية في الأشخاص الأسوياء، وإن تخفيض الضغط على نحو سريع يؤدي إلى إقفار معمم في الدماغ.

لمحة عن التشريح المرضي في حالات النزف الدماغي:

ترتبط حالات النزف الدماغي داخل الدماغ (ICH) بارتفاع الضغط الشرياني عادة. ويتوقع حدوثها غالباً في الشرايين الثاقبة، التي تحتوي على أمهات دم صغيرة من نوع شاركو - بوشارد Charcot - Bouchard. وتشاهد معظم هذه النزوف في مناطق النوى القاعدية، ثم فروع الشريان القاعدي في الجسر، ثم الفروع المهادية للشريان المخي الخلفي، وفروع الشريان المخي العلوي، ثم فروع المادة البيضاء للشرايين المخية. وتتظاهر الأعراض في حالات النزف داخل الدماغ بشكل صداع في أكثر من نصف الحالات قد يرافقها قياء، وقد تظهر مظاهر ارتفاع الضغط داخل القحف؛ ولاسيما حين يكون النزف كبيراً وصاعقاً، وقد تنتهي الحالة بتغيم الوعي أو فقدانه. بالفحص السريري قد ترى علامات بؤرية بحسب مكان النزف، وكثيراً ما تتضاعف الحالة مع مرور الوقت بحدوث وذمة دماغية تحيط بالنزف، وتسبب تدهور الوضع العصبي، وتزيد من ارتفاع الضغط داخل القحف، وقد يمتد النزف إلى داخل البطينات، وقد تنتهي الحالة بانفتاق الدماغ.

المعالجة:

أ- المعالجة الدوائية:

(١)- كثيراً ما تستخدم خافضات الضغط لضبط الضغط الشرياني؛ ولكن - كما ذكر سابقاً - لا يجوز تخفيض الضغط على نحو سريع؛ كيلا يتأثر الإرواء الدماغي.

(٢)- لا يوجد علاج نوعي حتى الآن لعلاج النزف الدماغي، كما لا يفيد استخدام حالّات الفيبرين.

(٣)- قد تستخدم الستيروئيدات القشرية لعلاج الوذمة الوعائية المحيطة بالنزف؛ ولكن الدليل العلمي على استخدامها ضعيف.

(٤)- قد تستخدم مضادات الوذمة؛ ولكن فعاليتها مؤقتة وقصيرة الأمد، ولا يوصى باستخدامها منوالياً.

ب- **المعالجة الجراحية:** أهم علاج جراحي هو تخفيف الضغط على المخيخ cerebellar decompression، وتجرى هذه العملية غالباً في نزوف المخيخ. وقد تكون الجراحة هنا منقذة للحياة، ولا يجوز تأخيرها إلى أن يغيب المريض عن الوعي.

أما العمليات المجراة لتخفيف الضغط على المخ؛ فقد تجرى حين يكون النزف سطحياً، وكبيراً لدرجة يسبب معها تأثيراً كتلياً وانزياحاً في الخط المتوسط للدماغ. ويفضل إجراء الجراحة هنا أيضاً قبل أن يدخل المريض في السبات. ونزوف الجسر ونزوف الدماغ العميقة التوضع غير قابلة للجراحة.

أسباب أقل شيوعاً للنزف التلقائي داخل الدماغ:

أكثر الأسباب شيوعاً هو ارتفاع الضغط الشرياني؛ ولكن هناك أسباب أخرى، منها:

أ- التشوهات الوعائية: فقد يحدث النزف من أم دم، أو ورم وعائي، أو تشوه شرياني وريدي.

ب- النزف داخل الاحتشاء الدماغي.

ج- تناول الأمفيتامينات والكوكائين.

د- النزف داخل أورام دماغية.

هـ- اعتلال الأوعية الدماغية النشواني.

و- اعتلال خثري coagulopathy.

ز- أسباب دوائية: بسبب الهيبارين أو الوارفارين.

الإنذار: يتعلق الإنذار بحجم النزف ودرجة وعي المريض. فكلما كان النزف صغيراً ودرجة الوعي جيدة كان الإنذار أفضل، ويميل النزف إلى التكرر؛ إذا بقي الضغط الشرياني غير مضبوط.

٢- النزف تحت العنكبوتية:

الإمراض: الحديث هنا أيضاً عن النزف لا رضي المنشأ. يحدث النزف في المسافة تحت العنكبوتية، وغالباً ما ينجم عن تمزق أم دم، وينجم أحياناً عن تمزق تشوه شرياني وريدي (AVM)، وقد ينجم بدرجة أقل عن اضطرابات التخثر المرضية أو الدوائية المنشأ. ولا يرافق ارتفاع الضغط الشرياني المزمن كل حالات هذا النزف. ولكن الارتفاع الحاد أعلى من حد معيّن قد يسهم في تمزق أم الدم. وتكون أمهات الدم الشريانية متعددة في ٢٠٪ من الحالات. وقد يرافق وجودَها الكليةُ متعددة الكيسات polycystic kidney أو تضيقُ برزخ الأبهر. وقد يرافق التهاب شغاف القلب الخمجي أحياناً أم دم فطرية mycotic aneurysm قد تنزف محدثة نزفاً تحت العنكبوتية.

المظاهر السريرية: لما كان النزف حادثاً في المسافة تحت العنكبوتية فمن غير المعتاد رؤية علامات عصبية بؤرية؛ إلا إذا كانت أم الدم أو التشوهات الشريانية الوريدية كبيرة تضغط النسيج الدماغي في مكانها.

غالباً ما يرافق الحالة صداع شديد فجائي، وقد يضطرب الوعي، وتظهر قياءات، وصلابة نقرة. تحدث الحالة في أي وقت من اليوم وقد ترتبط بجهد عضلي كالممارسة الجنسية؛ ولكن ليس دوماً. وأحياناً يسبق حدوث الصداع الشديد المذكور شعور المريض بصداع أقل شدة ينجم عن نزف بسيط أو عن تمدد أم الدم؛ يسمى الصداع المنذر warning headache. وقد ترتفع الحرارة بسبب تخريش السحايا الناجم عن النزف. يوضع التشخيص بإجراء التصوير المقطعي المحوسب للدماغ، وهو أفضل من التصوير بالمرنان في هذه الحالة، وحين يكون التصوير المقطعي سلبياً مع وجود شك سريري باحتمال نزف تحت العنكبوتية يمكن اللجوء إلى البزل القطني.

التدبير:

أ- يجب وضع المريض في راحة تامة في الفراش في المستشفى، ولا يجوز علاج هذه الحالة في المنزل نظراً للمخاطر التي قد يتعرض لها المريض.

ب- تعطى مسكنات الألم بمقادير كافية.

ج- يحاول ضبط الضغط الشرياني على نحو حكيم؛ إذا كان مرتفعاً.

د- يعطى المريض سوائل وريدية (محلول ملحي فيزيولوجي) حين الحاجة، ولا يجوز استخدام السوائل منخفضة التوتر التي تزيد الوذمة الدماغية.

هـ- يوضع المريض على nimodipine لتخفيف التشنج الوعائي الذي قد ينجم عن حالة النزف تحت العنكبوتية.

و- تعطى مضادات اختلاج مثل phenytoin.

ز- يجب إجراء تصوير شرايين الدماغ، إما عن طريق التصوير بالحذف الرقمي؛ وإما عن طريق التصوير المقطعي المتعدد الشرائح.

ح- بعد تحديد مكان النزف وسببه يجب التدخل لإيقاف مصدره، وهنا توجد طريقتان رئيستان، هما: التداخل عبر قثطرة داخل الأوعية ووضع نوابض coils ضمن أمهات الدم النازفة؛ وهذا الإجراء أفضل وأقل رضاً وخطورة، أو التداخل الجراحي المباشر عبر القحف وصولاً إلى مكان مصدر النزف ووضع مشبك clip على أم الدم النازفة. كما أن هناك طريقة ثالثة أقل استخداماً؛ وهي إجراء حرق شعاعي (خاصة للتشوهات الوريدية الشريانية التي لا يمكن الوصول إليها

عبر القثطرة) باستخدام جهاز أشعة غاما γ Knife.

مضاعفات النزف تحت العنكبوتية: تشمل:

أ- عودة النزف.

ب- تشنج أوعية الدماغ يتلوه حدوث إقفار دماغي في مكان التشنج.

ج- اختلاجات صرعية.

د- موه الرأس.

هـ- داء سكرياً كاذباً، بسبب اضطراب إفراز الهرمون المضاد للإدرار محدثاً نقص الصوديوم بالدم.

الإنذار: معدل الوفيات عالٍ في النزف من أمهات الدم الشريانية؛ إذ يموت نحو ٢٠٪ من المرضى قبل الوصول إلى المستشفى، ويموت نحو ٢٥٪ من النزف الأول أو مضاعفاته، و٢٠٪ من عودة النزف إذا لم تتم السيطرة على أم الدم النازفة. ويتعلق الإنذار هنا أيضاً بدرجة الوعي، فهو أفضل كلما كانت درجة الوعي أفضل. أما النزف من التشوهات الشريانية الوريدية AVM فإنذاره أفضل من إنذار النزف من أمهات الدم، إذ يشفى نحو ٩٠٪، ويبقى خطر التكرر موجوداً ما لم يتم التعامل مع التشوه المحدث للنزف.

٣- النزف تحت الجافية subdural haematoma:

الإمراض:

يحدث نتيجة توضع النزف تحت الأم الجافية، ويغلب حدوثه في الأعمار بين ٥٠-٧٠ سنة، ويرافق غالباً رضاً على الرأس؛ لكن كثيراً ما يكون هذا الرض بسيطاً قد ينساه المريض، وهناك عوامل أخرى مؤهبة لهذه الحالة، هي: الكحولية، وضمور الدماغ والصرع واستخدام مضادات التخثر، ووجود تحويلة بطينية shunt والتحال الدموي المزمن.

وقد يتأخر ظهور الأعراض وحضور المريض إلى الطبيب فترة طويلة نسبياً بعد حدوث النزف، وقد تصل هذه الفترة لعدة أشهر. وتكون الحالة ثنائية الجانب في ١/٦ الحالات.

المظاهر السريرية:

تتظاهر غالباً بصداع وتغير في الملكات العقلية والوظائف الاستعرافية (تراوح من حالة هذيانية إلى مظاهر خرف (عته)، وقد توجد علامات بؤرية مثل: الخزل الشقي، والحبسة الكلامية، واضطرابات الساحة البصرية. وقد تحدث قياءات أو ترافق الحالة نوبات صرعية؛ لكنها غير شائعة. ويتم التشخيص بإجراء تصوير الدماغ المقطعي المحوسب أو التصوير بالمرنان.

التدبير: إذا كان النزف بسيطاً، وأظهر المريض علامات تحسن سريري؛ يمكن اللجوء إلى العلاج المحافظ، وإذا كان النزف كبيراً وحالة المريض مترقية؛ يفضل العلاج الجراحي لتفريغ النزف.

٤- النزف فوق الجافية extradural haematoma:

يحدث بسبب رضي بتمزق الأوعية الجافية dural vessels؛ ولاسيما الشريان السحائي المتوسط، ولذلك يشاهد النزف غالباً في الناحية الصدغية. ويتظاهر النزف غالباً بعلامات بؤرية مثل الخزل الشقي. وكثيراً ما تكون هناك فترة من الصحو lucid period، ثم يتغيم الوعي تدريجياً، وقد ينتهي بالسبات، وقد توجد مظاهر ارتفاع الضغط داخل القحف.

ويفيد التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالمرنان لوضع التشخيص؛ إذ يظهر الورم الدموي بشكل نزف محدب الوجهين على سطح الدماغ، والعلاج هو التداخل الجراحي المبكر لتفريغ الورم الدموي.

سابعاً- الأدواء الوريدية السادّة cerebral venous occlusive diseases:

الإمراض:

تُعدّ هذه الحالة سبباً غير شائع للسكتات الدماغية، ويبدو من الاسم جلياً أنها من منشأ وريدي داخل الجيوب الوريدية الدماغية، وهناك عوامل مؤهبة لهذه الحالة، هي:

أخماج في الوجه والرأس (مثل التهاب الجيوب الأنفية ، والتهاب الأذن الوسطى) ، حالات بعد الولادة ، التجفاف، اضطرابات تخثر الدم.

المظاهر السريرية:

تبدو بشكل صداع واضطراب الوعي، ونوبات صرعية وعلامات عصبية بؤرية بحسب توضع الخثار. وقد تبدو تدريجياً علامات ارتفاع الضغط داخل القحف بسبب إعاقة تصريف الدم من الدماغ عبر الجيب المتخثر.

وإذا كان السبب خمجياً يرافق الخثار حالة خمجية (التهاب وريد خثري thrombophlebitis) مع مظاهر خمج جهازي (ترفع حروري وارتفاع الكريات البيض في الدم وفي السائل الدماغي الشوكي).

التدبير:

قد يظهر التصوير المقطعي احتشاءً دماغياً نازفاً أو علامة دلتا في الناحية القذالية من الجيب السهمي التي يستدل منها على توقف جريان الدم في هذا الجيب، ويفضل اللجوء إلى التصوير بالمرنان مع دراسة الجيوب الوريدية التي تظهر ضعف الجريان أو انعدامه في الجيب المصاب.

يجب عدم التسرع في هذه الحالات بإجراء بزل قطني؛

لأن الحالة تشتبه بحالات الآفات التي تشغل حيزاً من الدماغ، وإذا كان التصوير بالمرنان مشخصاً فلا داعي لإجراء البزل القطني. يتم العلاج بتوفير إماهة جيدة، ومعالجة الخمج المرافق، ويمكن استخدام مضادات التخثر بحذر؛ لأنها قد تثير حدوث نزف داخل منطقة الاحتشاء الوريدي الهشة.

الإنذار:

الإنذار في حالات الخثار الوريدي أفضل من الخثارات الشريانية، ويجب إزالة العوامل المؤهبة للخثار عند المريض للإقلال من فرص تكرر الحالة.

أورام الجملة العصبية

عبد المالك شالاتي

يطلق مصطلح "الكتلة" mass على كل كمية من مادة ما، تشغل حيزاً، ولا وظيفة مفيدة لها. ثمة نماذج كثيرة من الكتل داخل القحف:

- أكثرها مصادفة النزوف haemorrhage، إما ضمن المحور العصبي واما خارجه.

- يليها الأورام (التنشؤات neoplasms)، والورم هو تكاثر الخلايا تكاثراً شاذاً لا يقع تحت السيطرة، ويرافقه غالباً انتباج swelling العضو أو النسيج المؤوف، وربما لا يرافقه انتباج، شأن ما يشاهد في بعض تنشؤات عناصر الدم كابيضاض الدم على سبيل المثال، فهي ترتشح في نقي العظم بادئ الأمر ثم تنطلق منه إلى الدوران.

أورام الجملة العصبية المركزية كثيرة من حيث عدد نماذجها. وتكثر مشاهدتها في الأطفال الذين تأتي فيهم في المرتبة الثانية بعد تنشؤات الدم من حيث التواتر، لتقع في المرتبة الأولى بين الأورام الصلبة مشاهدة في هذه الفئة العمرية. في حين تكون أورام الجملة العصبية المركزية قليلة المصادفة نسبياً في البالغين (الراشدين) adults.

- قد تكون الكتل التهابية المنشأ أحياناً، شأن ما يشاهد في الورم الحبيبي granuloma، والكيسات المائية، والخراجات، وتصادف في داء المقوسات toxoplasmosis وفي التهاب الدماغ الفيروسي الموضّع (كالتهاب الدماغ الحلئي (الهربسي) بالفيروس نموذج II). كما تشاهد في التصلب المتعدد multiple sclerosis لويحة تصلبية عملاقة تدعى "اللويحة التورمية tumefactive plaque". وقد تحيط ببعض الاحتشاءات الحديثة وذمة فيها بعض البقع من فرط الارتواء المعاوض (يعرف بالارتواء التَّرِف luxury perfusion)، قد تشابه ما يشاهد في الأورام، فيلتبس التشخيص. كما قد يكون للورم الرطب تحت الجافية subdural hygroma أو للكيسة العنكبوتية فعل الكتل أحياناً.

يطلق مصطلح "الأورام الكاذبة pseudotumors" أحياناً على الكتل غير التنشئية.

أولاً- أورام الجملة العصبية المركزية:

الوبائيات:

تقدر الأورام الدبقية gliomas بثلث أورام الدماغ، والأورام اللادبقية non-glial بالثلث الثاني، والأورام النقيلية metastases ما تبقى منها. هذا بوجه عام (الشكل ١)، ولكن يجب أن تؤخذ بالحسبان نسب الفئات العمرية التي يتكون منها مجتمع ما حين التحدث عن نسب الأورام في الدول المختلفة:

١- ترتفع نسبة الأورام النقيلية بتقدم العمر، لتصبح أكثر من نصف أورام الدماغ في الكهول والشيوخ.

٢- تتفاوت نسب الأورام الأولية المختلفة باختلاف أعمار المرضى (الشكل ٢).

٣- سبق التنويه بشيوع أورام الدماغ الأولية في الأطفال على نحو عام.

تقدر نسبة الوقوع السنوي annual incidence rate لأورام الدماغ الأولية في الغرب بـ ٢٠٠٥ حالات جديدة بين كل مئة ألف نسمة، وتشكل الأورام الدبقية (التي تنشأ من خلايا الدبق العصبي) بنصف الأورام الأولية (الشكل١)، ثلثاها شديدا الخباثة ولاسيما بتقدم العمر. وللأورام الدماغية الأولية توزع ثنائي الدّارج bimodal distribution: فثمة ذروة وقوع صغيرة في الأطفال، ثم تزداد نسبة الوقوع السنوي لأورام الدماغ الأولية باطّراد بين الـ ٢٠ سنة والـ ٧٥-٨٥ عاماً من العمر.

أما الأورام النقيلية للدماغ (التي تقدر بـ ٥٠٪ تقريباً من مجمل تلك الأورام، كما سبق ذكره) فتشاهد في ١٥-٣٠٪ من



الشكل (١) نسب مصادفة أورام الدماغ الأكثر شيوعاً

السرطانات الجهازية ولاسيما من أورام الرئة (وتكوّن ٥٠٪ من مجمل النقائل الدماغية)، والثدي، والجهاز الهضمي، والجلد (الورم الميلانيني melanoma). وقد تكون المظهر السريري الأول الموجه لورم جهازي صامت في ٥-١٥٪ من الحالات. وتندر مصادفة النقائل الدماغية في الأطفال إذ إنها تشكل أقل من ٦٪ من أورام الدماغ في هذه الفئة العمرية. وتشاهد الأورام النقيلية في هؤلاء في سياق الساركومات الجهازية، والورم الأرومي العصبي neuroblastoma، وأورام الخلايا المنتشة germ cell.

الباتولوجيا السريرية:

١- تصنيف منظمة الصحة العالمية WHO للأورام الدماغية بحسب نموذج خلايا المنشأ:

قامت منظمة الصحة العالمية بتصنيف الأورام الدماغية بحسب خلايا المنشأ (الجدول١)، لكثرة نماذجها.

المنشأ	النموذج الورمي
أورام نسيج الظهارة العصبية tumors of neuroepithelial tissue.	ورم نجمي astrocytoma، ورم الخلايا الدبقية قليلة التغصن oligodendroglioma، ورم بطاني ependymoma، ورم دبقي منوع mixed glioma، ورم الضفيرة المشيمية choroid plexus، ورم عَصَبوني neuronal (كورم العقد العصبية [١] المعروف بالورم العقدي أيضاً ganglioneuroma، وورم الأرومات العصبية neuroblastoma)، والورم الصنوبري pinealoma والورم المضغي embryonal (كالورم الأرومي اللبي medulloblastoma).
أورام السحايا tumors of the meninges.	الورم السحائي meningioma، ورم اللُّحمة المتوسطة mesenchymal، ورم الخلايا الميلانية melanocytic.
أورام الأزواج القحفية والأعصاب الشوكية tumors of cranial and spinal nerves.	ورم العصب neuroma (= شوانوما schwannoma)، ورم عصبي ليفي neurofibroma، ورم غمد العصب المحيطي peripheral nerve sheath tumor.
تنشؤات مكونات الدم hematopoietic neoplasms.	اللمفومةlymphoma، ورم البلازماويات plasmacytoma
أورام أوعية الدم tumors of blood vessels.	ورم الأرومات الوعائية haemangioblastoma.
أورام الخلايا المنتشة germ cell tumors.	ورم إنتاشي germinoma، ورم مسخي teratoma، سرطان مشيمي choriocarcinoma، ورم الكيس المحي yolk sac.
أورام ناحية السرج (التركي) tumors of the sellar region.	ورم النخامى pituitary، ورم قحفي بلعومي craniopharyngioma.
الكيسات والآفات شبيهة الأورام cysts and tumor-like lesions.	الكيسة الجلدانية dermoid، الكيسة البشرانية epidermoid، الكيسة الغروانية colloid.
امتدادات موضعية لورم ناحي local extensions from regional tumor.	ورم الخلايا المستقتمات [٢] paraganglioma، الورم الحبلي [٣] (قردودي) notochordoma.
النقائل metastases	

(١) تنشأ من عصبونات الجملة المستقلة autonomic.
(٢) ورم المستقبلات الكيميائية اليفة اللون chromophilic. وهذه الخلايا موجودة ضمن بعض العقد المستقلة (الودية أو اللاودية) المتخصصة في الجسم السباتي والكبة الوداجية glomus jugulare والكبة الطبلية glomus tympanicum والأجسام الأبهرية.
(٣) وتنشأ من بقايا الحبل الظهري (القُردود) notochord الجنيني.

الجدول (١) تصنيف منظمة الصحة العالمية لأورام الجملة العصبية بحسب خلايا المنشأ

ويجدر التنويه بما يلي:

تعرف أورام الدَبَق العصبي neuroglia بالأورام الدبقية gliomas، وتصنف هذه بحسب خلايا المنشأ أيضاً: فمنها الأورام النجمية (وتنشأ من الخلايا النجمية) astrocytoma، وأورام الخلايا الدبقية قليلة التغصن oligodendroglioma، وأورام البطانة العصبية ependymoma (بطانة البطينات أو القناة المركزية للحبل الشوكي)، وخلايا الضفائر المشيمية choroid plexus cells. وتقسم أورام الخلايا النجمية إلى ثلاثة نماذج رئيسية بحسب شدة خباثتها: فقد تكون منخفضة الخباثة، وتعرف بالأورام النجمية شعرية الخلايا (الأورام النجمية العُمُد low-grade pilocytic type)، وقد تكون متوسطة الخباثة، فتعرف بالأورام النجمية متوسطة الكَشَمية intermediate anaplastic، أو تكون شديدة الخباثة، فيطلق عليها: الأورام الأرومية الدبقية متعددة الأشكال glioblastoma multiforme. والنموذج الأخير هو أكثر الأورام النجمية مصادفة، فهو يشكل نصفها تقريباً.

٢- درجات الخباثة:

تصنف أورام الدماغ الأولية بحسب درجة خباثتها. فالأورام من الدرجة الأولى grade I هي منخفضة الخباثة، أما الأورام من الدرجتين III وIV فهي أشد خطراً. ويستدل من درجة الورم على سرعة نموه وقدرته على الارتشاح infiltration. تكون البقيا في الأورام منخفضة درجة الخباثة أفضل من عالية الدرجة. ويقوم التصنيف على منظر الخلايا الورمية تحت المجهر.

- يكاد يكون شكل الخلايا الورمية سوياً في الدرجتين I و II. وقد تشفى بالجراحة والمعالجة بالأشعة، ولكن قد تتطور بعض أورام الدرجة II نحو الأسوأ بمرور الزمن.

- لخلايا أورام الدرجتين III وIV شكل شاذ، وترتشح. وتحتاج إلى الجراحة والتشعيع وربما العلاج الكيميائي أيضاً.

- إذا شوهدت خلايا ورمية بدرجات متفاوتة من عدم التمايز يصنف الورم بالدرجة الأسوأ منها، بصرف النظر عن نسبة الخلايا الأقل تمايزاً في العينة المدروسة.

٣- العلاقات المتبادلة بين العمر ونوع الورم والمكان التشريحي للآفة:

لعمر المريض وموقع الآفة أهمية كبيرة في التشخيص التفريقي للورم (الشكل ٢):

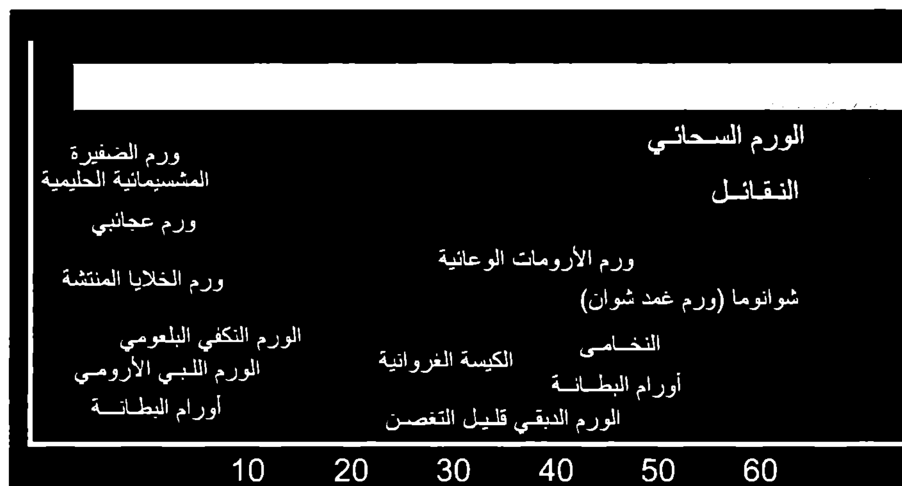
- فقد تقع إما فوق الخيمة وإما تحتها. وقد تكون: ضمن المحور intra-axial، أي ضمن لُحمة parenchyma الدماغ أو خارجها: ضمن الجمجمة أو في السحايا، وقد تنشأ في الأزواج القحفية، أو في اللواحق الدماغية: في غدة النخامى والغدة الصنوبرية.

- تنتقي الأورام المختلفة مرضى من فئات عمرية محددة، لاحظ في الشكل (٢) ما يلي:

● تصيب الأورام النجمية كل الأعمار، ولكن تكثر مشاهدة أورام خلايا الأرومة الدبقية متعددة الأشكال (وهي شديدة الخباثة) في الأكثر تقدماً في العمر.

في الأطفال:

O تكثر مشاهدة أورام الضفيرة المشيمية الحليمية choroid plexus papilloma في الرضع، إضافة إلى الأورام النجمية (الشكل٢).



الشكل (٢): توزع الإصابات بأورام الدماغ المختلفة بحسب العمر.

○ تكثر في الأطفال دون العاشرة من العمر كل من: الأورام اللبية الأرومية medulloblastomas، والأورام النجمية، وأورام البطانة ependymomas، والأورام القحفية البلعومية craniopharyngiomas، وغيرها.

○ وتندر في هذه الفئة مشاهدة الأورام النقيلية إلى الدماغ (إلا في أورام الأرومة العصبية neuroblastoma التي تنشأ في البطن غالباً) في سياق الإصابة بالساركومات الجهازية، وفي أورام الخلايا المنتشة germ cell.

وفي البالغين:

○ تبلغ الأورام النقيلية نصف أورام الدماغ عامة - فوق الخيمة أو تحتها - في كل من الأطفال والبالغين.

○ أكثر الأورام الأولية شيوعاً هي: الأورام النجمية ولاسيما أورام الأرومة الدبقية متعددة الأشكال glioblastoma multiforme، والأورام السحائية، والأورام الدبقية قليلة التغصن oligodendroglioma، وأورام النخامى، والشوانومات schwannomas.

إن أكثر المواقع الدماغية إصابة بالأورام هي:

× **في الأطفال:** تقع معظم الأورام في هذه الفئة العمرية تحت الخيمة infratentorial وداخل المحور intra-axial العصبي (الجدول٢).

× **في الراشدين:** تكون معظم الأورام المشاهدة في الراشدين نقيلية من أورام أخرى في الجسم، وتكون ٥٠٪ من هذه النقائل وحيدة ولاسيما الأورام في الحفرة الخلفية. أما الأورام الأولية في الحفرة الخلفية في الراشدين فهي من نموذج الأورام الأرومية الوعائية haemangioblastoma (انظر الجدول ٣ للراشدين، وقارن بالجدول ٢ للأطفال). أما فوق الخيمة فالأورام النقيلية هي أكثر أورام الدماغ مشاهدة وتليها الأورام الدبقية.

٤- العوامل المؤهبة لأورام الدماغ الأولية:

لا يعرف سبب حدوث أورام الدماغ الأولية غالباً. لكن ثمة عوامل قد تؤهب لبعض من نماذجها:

● قد يؤهب تشعيع القحف لمعالجة ورم ما لحدوث ورم جديد بعد مرور فترة ١٠-٢٠ عاماً، فتزداد نسبة الإصابة بالأورام السحائية في هؤلاء إلى عشرة أمثال، وكذلك

فوق الخيمة	تحت الخيمة
- ورم نجمي astrocytoma	- ورم نجمي شعري الخلايا يَفَعي juvenile pilocytic astrocytoma
- أورام الخلايا النجمية الصفر متعددة الأشكال pleomorphic xanthoastrocytoma (PXA)	- ورم أرومي لبي (= نخاعي) medulloblastoma (PNET)
- أورام الأديم الظاهر العصبي البدائي primitive neuroectodermal tumor (PNET)	- ورم بطاني ependymoma
- أورام خلايا تخلق الظهارة العصبية المضغية dysembryoplastic neuroepithelial tumor (DNET)	- ورم نجمي في جذع الدماغ brainstem astrocytoma
- ورم عصبي عُقدي ganglioma	

الجدول (٢) أورام الدماغ الأكثر شيوعاً في الأطفال

الأورام فوق الخيمة	الأورام تحت الخيمة
● - النقائل الدماغية ++ ● - الأورام النجمية (٢٥٪) ● ورم نجمي ليفي (شعري الخلايا pilocytic fibrillary astrocytoma) ● ورم نجمي كَشمي anaplastic astrocytoma ● ورم أرومي دبقي متعدد الأشكال glioblastoma multiforme ● ورم دبقي قليل التغصن oligodendroglioma	النقائل الدماغية ++++ - ورم أرومي وعائي haemangioblastoma

الجدول (٣) أكثر أورام الدماغ شيوعاً في الراشدين

الإصابات بالأورام الدبقية إلى ٣-٧ أمثال.

● يؤهب تثبيط المناعة الدوائي أو الإصابة بحمى عوز المناعة المكتسب HIV للإصابة بالأورام اللمفاوية التكاثرية proliferative lymphomas.

● ثمة عدة متلازمات أسرية (وراثية) تؤهب لبعض الأورام (الجدول٤):

ولم تثبت حتى الآن خطورة كل من: العيش بالقرب من الخطوط الكهربائية الناقلة للتوتر العالي، ورضوض الرأس، والتدخين، والعلاج الاستعاضي بالهرمونات hormonal replacement، واستعمال صبغات الشعر، وتناول المزروعات والماء الملوثين بمركبات N- nitrosourea (= ENU) من الأسمدة الكيميائية. وما تزال الآثار الضارة لكل من التعرض للإشعاعات في المختبرات، والإسراف في استعمال الهواتف الخلوية أو اللاسلكية، والتعرض المديد للمواد الكيميائية الصناعية أو للمبيدات الحشرية مثاراً للجدل.

٥- مفهوم الخباثة والمَحْمدة في الأورام العصبية:

إن التفريق بين التنشؤات الحميدة benign والخبيثة malignant مهم للتكهن بالإنذار على نحو عام، ولكنه ربما لا يكون كذلك في أورام الجملة العصبية، إذ قد يرتشح بعض الحميد منها ارتشاحاً واسعاً في النسج السليمة المجاورة، مما يحول دون استئصالها كاملة. كما أن بعض الأورام السليمة نسيجياً قد يسبب مراضة شديدة، ووفاة بسبب موقعها التشريحي في الدماغ وتعذر الوصول إليها جراحياً من دون أن يسبب ذلك أذية دماغية علاجية المنشأ iatrogenic. وعلى ذلك تعتمد صفتا "الحمادة أو الخباثة وشدتهما" في أورام الجملة العصبية على النموذج النسيجي للورم، وسرعة نموه وموقعه التشريحي في الدماغ، والعجز الوظيفي الذي يسببه، وقابليته للاستئصال الجراحي كلياً من دون نكس.

٦- التأثيرات السريرية المرضية clinicopathological effects لأورام الدماغ:

لأورام الدماغ تأثيرات مباشرة وأخرى لا مباشرة. تشمل التأثيرات المباشرة:

أ- حدوث نقيصة deficit عصبية مترقية السير لفقد وظيفة البقعة المؤوفة، وتنجم عن:

● الارتشاح الورمي أو ضغط النسج السليمة أو عن كليهما معاً.

● تغير في الارتواء بالدم: إذ تتشكل أوعية جديدة كثيرة ضمن الورم، فتقوم "باختلاس" الدم وتحويله من النسج السليمة حول الورم وضمنه إلى النسيج الورمي.

ب- فرط ضغط داخل القحف، بسبب:

● الحجم الذي تشغله الكتلة.

● الوذمة المرافقة، والمشاهدة خاصة في الأورام الخبيثة

فوق الخيمة	تحت الخيمة
التصلب العُجري tuberous sclerosis	أورام نجمية تحت البطانة عملاقة الخلايا subependymal giant cell astrocytomas
الورام الليفي العصبي (نموذج I) neurofibromatosis I	ورم العصب البصري الدبقي optic nerve glioma، الورم النجمي astrocytoma، الورم الليفي العصبي neurofibroma
الورام الليفي العصبي (نموذج II) neurofibromatosis II	ورم العصب السمعي acoustic neuroma، ورم بطاني ependymoma، ورم نجمي
فون هيبل - لينداو Von Hippel-Lindau	ورم أرومي وعائي hemangioblastoma (في المخيخ وجذع الدماغ والحبل الشوكي)
لي - فروميني Li-Fraumeni	ورم نجمي، ورم الأديم الظاهر العصبي البدائي primitive neuroectodermal tumor (PNET)
تُركُت Turcot	ورم أرومي دبقي glioblastoma، ورم أرومي لبي medulloblastoma [1]، داء السلائل القولونية colonic polyposis
(١) جاءت ترجمة medullo اللبي وليس "النخاعي"، منعاً للالتباس بينها وبين النخاع الشوكي، والنخاع المستطيل، ونقي العظم.	

الجدول (٤) المتلازمات الأسرية المؤهبة لحدوث أورام الدماغ

سريعة النمو. والوذمة هي من نموذج الوذمة الوعائية vasogenic edema المستجيبة للعلاج بالستيروئيدات. وتنشأ هذه لعدم كفاءة الحائل الدموي الدماغي blood brain barrier في أوعية الورم.

● النزف ضمن الورم أحياناً من الأوعية الجديدة ضعيفة الجدران.

● حدوث استسقاء دماغي لا متصل non-communicating hydrocephalus، بتعويق جريان السائل الدماغي الشوكي، شأن ما يشاهد بكيسة البطين الثالث، أو في ورم في الحفرة الخلفية. ويتظاهر فرط الضغط داخل القحف بالصداع والقياء ووذمة حليمتي العصبين البصريين. كما قد تحدث بلادة ذهنية، ووسن lethargy. وقد يرافق فرط الضغط داخل القحف علامات توضع كاذبة false localizing signs، كما سيرد لاحقاً.

ج- قد تدفع الكتلة بنى الدماغ القريبة من الخط الناصف نحو الجانب المقابل وباتجاه ذيلي، مما قد يفضي في نهاية المطاف إلى انفتاق الدماغ brain herniation بنماذجه المختلفة، لتفاوت ضغط السائل الدماغي الشوكي بين الحجيرات الدماغية.

د- قد تسبب أورام المخ نوباً اختلاجية جزئية partial (= بؤريةfocal) أو متعممة كما سيرد لاحقاً.

هـ- قد تؤدي أورام تحت المهاد والنخامى إلى اضطراب في النمو، أو في الوظيفة الجنسية أو الاستقلاب.

المظاهر السريرية لأورام الدماغ:

يبدو مما تقدم أن لأورام الدماغ مظاهر سريرية (والمظاهر هي الأعراض والعلامات) موجهة presenting كثيرة جداً، تتفاوت نسبة مصادفتها من دراسة إلى أخرى. وتتجلى بواحدة أو أكثر مما هو مذكور في الجدول (٥).

ويمكن تقسيمها إلى مجموعات سريرية:

- مظاهر فرط ضغط داخل القحف.
- مظاهر نقيصة deficit عصبية لما قد يسببه الورم من اضطراب وظيفي بحسب موقعه التشريحي، ويستدل منها على موقع الآفة في الدماغ أو الحبل الشوكي.
- علامات توضع كاذبة (= مضللة). ويرتبط ظهور هذا النموذج من العلامات الشاذة بوجود فرط ضغط داخل القحف غالباً.
- نوب اختلاج.

فيما يلي بعض التفصيل فيها:

١- المظاهر السريرية العامة لأورام الدماغ التي لا يستدل منها على مكان الآفة التشريحي:

العرض أو العلامة	نسبة الشاهدة [٢]
الصداع	٥٦٪
اضطراب الذاكرة	٣٥٪
تغيرات استعرافية cognitive changes	٣٤٪
نقيصة حركية motor deficit	٣٣٪
اضطرابات اللغة	٣٢٪
نوب صرعية	٣٢٪
تغيرات في الشخصية	٢٣٪
مشاكل بصرية	٢٢٪
نقص وعي impaired consciousness	١٦٪
غثيان أو قياء	١٣٪
نقيصة حسية sensory deficit	١٣٪
وذمة حليمة العصب البصري	٥٪

(١) من دراسة غربية أجريت في مراكز الرعاية الأولية primary care
(٢) تختلف النسب بين دراسات مراكز الرعاية الأولية ودراسات المراكز التخصصية care secondary، أو المراكز عالية التخصص tertiary care

الجدول (٥) المظاهر السريرية الموجهة في أورام الدماغ [١]

فرط ضغط داخل القحف: يصادف في كثير من أورام الدماغ، ويتأثر بحجم الورم وسرعة نموه، وشدة الوذمة المرافقة، وحدوث انسداد في البطينات (استسقاء الدماغ hydrocephalus)، وسرعة امتصاص س.د.ش إلى الدم، وقابلية الجمجمة للتكيف، فالتحام الدروز القحفية المبكر يحول دون المعاوضة في الأطفال على سبيل المثال. يتظاهر فرط الضغط سريرياً بـ:

● الصداع هو المظهر الرئيسي لفرط الضغط داخل القحف، ويشاهد في نسبة عالية من الكتل - على اختلاف نماذجها- التي يزداد حجمها بسرعة، ويشاهد بنسبة أقل في الأورام بطيئة النمو. يكون الصداع العرض الرئيسي الموجه لاستشارة الطبيب في ٣٠٪ من الحالات، في حين يكون موجوداً (مع أعراض أخرى) في ٨٠٪ من المرضى، بحسب إحدى الإحصائيات (قارن مع ما جاء في الجدول ٥). ويجدر الذكر أن فرط الضغط داخل القحف وحده لا يسبب صداعاً،

بل إنه ينجم عن انزياح البنى التشريحية داخل القحف الحساسة للألم أو دفعها أو ضغطها، كالأوعية السطحية والسحايا وبعض الأزواج القحفية والأعصاب الشوكية العلوية والشرايين في القاعدة أو القريبة منها. ولا يدل موقع الصداع بالضرورة على مكان الورم غالباً، لأنه قد يكون ألماً محولاً (ألماً رجيعاً) referred pain.

يجب أن تثير شكوى كهل أو مسن من صداع حديث العهد أو تغير في صفات صداع قديم الظن بوجود كتلة في الدماغ. وليس لصداع الأورام صفات خاصة مميزة، ويوصف تقليدياً بأنه صباحي ويرافقه الغثيان والقياء اللذان يشاهدان في بعض الحالات. ويكون الصداع على أشده في الصباح بعد فترة طويلة من الاستلقاء ليلاً، إذ يؤدي هذا الاستلقاء إلى تفاقم الوذمة الورمية، ومنها ازدياد حجم الكتلة.

قد يكون الصداع كليلاً، متوسط الشدة أو خفيفاً، ومتقطعاً بادئ الأمر ويشمل الجانبين غالباً. وقد يكون أشد في الجانب الموافق، وجبهياً في الأورام فوق الخيمة أو قذالياً في الأورام تحت الخيمة، كما قد يُشعر به في قمة الرأس في أورام النخامى. ويزداد صداع الأورام بتغير الوضعة، كالاضجاع أو الانحناء نحو الأمام، أو بالوسائط التي تزيد الضغط داخل القحف كالسعال والعطاس والتغوط.

● يصادف الغثيان والقياء مرافقاً الصداع أو من دونه في كثير من الحالات. وينجم عن شد traction مركز التقيؤ emetic centers في جذع الدماغ.

● والعلامة الرئيسية لفرط الضغط داخل القحف هي وذمة حليمة العصب البصري في الجانبين من دون تأذي حدة البصر أو رؤية الألوان بادئ الأمر. ويرافق الوذمة زوال النبض في أوردة الشبكية، وتوسع البقعة العمياء blind spot حين فحص الباحة البصرية visual field، وتقلص الباحة المحيطية constriction of the peripheral visual field في مرحلة متقدمة.

تصادف الاضطرابات البصرية في نسبة كبيرة من الحالات بلغت ٣١٪ تقريباً من المرضى في دراسة من أحد مراكز الرعاية الصحية التخصصية tertiary care [قارن مع النتائج من مراكز الرعاية الأولية primary care (في الجدول ٥)].

يعتمد ظهور الوذمة على عدة عوامل، كنمط الورم النسيجي، ومكانه التشريحي، وعمر المريض، وعوامل أخرى، وتشاهد في ٣٤٪ من الأورام الخبيثة، مقارنة بـ ٢٨٪ في الحميدة منها. كما تظهر في ٥٦٪ من الأورام العميقة فوق الخيمة قرب الخط الناصف و٤٩٪ من الأورام تحت الخيمة، مقارنة مع نسبة ضئيلة من الأورام في أماكن أخرى من الدماغ. ويرتبط نقص حدة البصر بإزمان الوذمة. لا تشاهد الوذمة في الأطفال ما لم تلتحم دروز القحف، وهي نادرة المصادفة بعد سن ٦٠ عاماً لوجود ضمور دماغي يساعد على المعاوضة، كما أنها لا تحدث أو قد تتأخر بوجود حسر البصر myopia، أو الزَرَق glaucoma.

● **ارتكاس (استجابة) كوشنغ Cushing response**: هو ارتفاع الضغط الشرياني لارتفاع الضغط داخل القحف ارتفاعاً سريعاً، وقد يرافقه بطء النبض عادة ووذمة رئوية نادراً. ولوجود هذا الارتكاس دلالة خطرة منذرة بحدوث انفتاق رأسي ذيلي rostrocaudal herniation لجذع الدماغ. يحدث ارتفاع الضغط الشرياني ارتكاساً معاوضاً لفرط الضغط القحفي الذي ينقص جريان الدم داخل القحف، وذلك بآلية التنظيم الذاتي للتروية الدماغية. أما بطء النبض - إن حدث - فينجم عن تنبيه الجيب السباتي لارتفاع الضغط الشرياني أو إفلات release مراكز تنظيم النبض في البصلة السيسائية من التأثير الودي الكابح والنازل من الدماغ البيني diencephalon؛ مما يؤدي إلى تدفق التنبيه اللاودي (المبهمي) vagal outflow. ولا تعرف الآلية الإمراضية في وذمة الرئة في هذه الحالات، وقد تكون بفرط إفراز الغدد المخاطية في الطرق التنفسية.

● **قد يشاهد فرط نوم وبلادة ذهنية** في حالات فرط الضغط داخل القحف ولاسيما في الحالات المتقدمة منها.

٢- **مظاهر للتوضع البؤري localizing signs**: ويستدل منها على مقر الورم (الجدول ٦).

٣- **علامات التوضع الكاذبة false localizing signs**: وهي علامات شاذة يكشفها الفحص السريري، لا تتفق مع العلامات السريرية المتوقع مشاهدتها بأذية الموقع التشريحي للآفة. وتشاهد معظمها مرافقة الكتل فوق الخيمة supratentorial masses، بوجود فرط ضغط داخل القحف (الجدول٧).

إضافة إلى ما تقدم، قد تكون التغيرات في الشخصية أو السلوك المظهر الرئيسي الموجه في أورام الدماغ أحياناً، ولكنها لا تكون عرضاً منفرداً، بل ترافقها غالباً مظاهر عصبية شاذة أخرى. وقد تضطرب المشية أيضاً لتأذي الألياف الموصلة المخيخية الجبهية cerebellofrontal connecting fibers، فيظهر الرنح المخيخي، بصرف النظر عن مكان أذية تلك الألياف في مسارها من مكان إلى آخر.

٤- **الاختلاج**: لا يشاهد الاختلاج إلا في الأورام فوق

مقر الورم	الأعراض والعلامات
الفص الجبهي	عتاهة، تغير في الشخصية، اضطراب شم، خزل شقي، اضطراب المشية، حبسة تعبيرية، صرع بؤري حركي قد يتعمم
الفص الجداري	حبسة استقبالية، اضطراب حسي، عمى ربعي سفلي، توهان في المكان disorientation، صرع بؤري حسي قد يتعمم
الفص الصدغي	صرع جزئي معقد أو صرع معمم، تغيرات سلوكية بما فيها مظاهر التوحد (ذاتوية) autism، اضطرابات الذاكرة، عمى ربعي علوي
الفص القذالي	عمى شقي
المهاد	اضطراب حسي شقي، تغيرات سلوكية، اضطرابات في التعبيرية
المخيخ	رنح (فقد الانتظام) ataxia، خلل القياس dysmetria، الرأرأة
جذع الدماغ	اضطرابات الأزواج القحفية، رنح، شذوذات بؤبؤية، الرأرأة، خزل شقي/علامات هرمية في الجانبين، اضطرابات الجملة المستقلة
(١) هذا إضافة إلى الاضطراب الهرموني في أورام النخامى	

الجدول (٦) المظاهر البؤرية (أعراض وعلامات) في أورام الدماغ الأولية [1]

١- شلل الزوج القحفي السادس في جانب واحد أو في الجانبين، لانزياح جذع الدماغ عن الخط الناصف باتجاه العصعص (= ذيلي retrocaudal = caudal direction)، مما يمط stretch الزوج القحفي السادس.

٢- أذية الزوج القحفي الثالث في جانب واحد غالباً: انضغاط العصب الثالث بكلابة uncus الفص الصدغي المنفتق على حافة الخيمة (في الجانب الموافق للكتلة). يتوسع البؤبؤ قبل أذية العضل الخارجي المحرك للعين. وربما لا يكون العليل فاقداً وعيه في هذه المرحلة. يطلق على هذه الأذية البؤبؤية "بؤبؤ هتشنسون Hutchinson's pupil".

٣- انضغاط السويقة المخية المقابلة على حافة الخيمة: مما يؤدي إلى خزل شقي أو إلى فالج في الجانب الموافق للكتلة. ويحدث الفالج بعد توسع البؤبؤ غالباً، أو قبله نادراً. ويعرف الفالج في الجانب الموافق للكتلة المخية بظاهرة ثلمة كرنوهان Kernohan s notch phenomenon.

٤- انضغاط الشريان المخيخي الخلفي على حافة الخيمة في الجانب الموافق للكتلة، ومنه نقص ارتواء الفص القذالي فالعمى القشري cortical blindness.

٥- استسقاء الدماغ بانسداد مسال سيلفيوس aqueduct of Sylvius أو البطين الثالث أو ثقبة مونرو foramen of Monro؛ مما قد يسبب نقيصة في الوظائف الاستعرافية (كالعتاهة) التي قد تكون العرض الموجه.

الجدول (٧) علامات التوضع الكاذبة في كتل الدماغ فوق الخيمة

الخيمة القريبة من القشرة. ويكون متعمماً في الجسم من النموذج المقوي الخلجاني tonic-clonic من بداية النوبة، أو يكون بؤرياً focal صرفاً كالصرع الجكسوني على سبيل المثال، أو يكون بؤري البدء ومن ثم يتعمم focal with secondary generalization. ويستدل من الصرع البؤري الصرف، أو الصرع البؤري الذي يتعمم، على مكان بدء النوبة في المخ ومكان الآفة المسببة. ويتعذر معرفة ذلك في الصرع الذي يتعمم منذ البداية.

يصادف الصرع خاصة في الأورام الدبقية المخية منخفضة الخباثة. وعلى ذلك يجب نفي ورم مسبب في أي بالغ adult يصاب بنوب صرعية حديثة من دون سبب ظاهر بتصوير الدماغ بالرنين المغنطيسي.

تأكيد تشخيص أورام الدماغ:

١- التصوير: الوسيلة المفضلة لتشخيص أورام الدماغ هي التصوير بالرنين المغنطيسي MRI مع حقن الغادولينيوم gadolinium. ويفيد هذا في التفريق بين الورم والورم الكاذب pseudotumor خاصة، وفي تقدير درجة خباثة الورم، في حين قد يخفق التصوير المقطعي المحوسب CT في الكشف عن بعض الآفات البنيوية ولاسيما منها الموجودة في الحفرة الخلفية، أو عن الأورام التي لا تعزز المادة الظليلة، كالورم الدبقي منخفض درجة الخباثة.

٢- فحص السائل الدماغي الشوكي: لا يستطب فحص س.د.ش في أورام الدماغ خشية حدوث انفتاق. ويستطب بزله لتحري الخلايا الشاذة حين الشك بوجود لمفوما سحائية، أو نقائل ورمية للسحايا الرقيقة leptomeninges.

٣- الخزعة: ضرورية لتأكيد التشخيص وتقدير درجة الخباثة قبل البدء بالمعالجة الشعاعية أو الكيميائية، ويمكن إجراؤها بالتصويب المجسم stereotaxis، أو بالخزعة المفتوحة.

٤- استقصاءات أخرى: حين الشك بوجود نقائل للدماغ يجب البحث عن مكان الورم الأولي بإجراء الاستقصاءات اللازمة (الجدول ٨).

ويجدر التذكير بما يلي:

● تبلغ الأورام النقيلية نصف أورام الدماغ في البالغين، لكنها نادرة المصادفة في الأطفال.

● قد يكون ثمة نقيلة وحيدة في الدماغ.

● تتظاهر ١٥-٣٠٪ من الأورام الجهازية أول ما تتظاهر بشكل نقيلة وحيدة أو نقائل متعددة للدماغ.

● لا تسبب أورام الدماغ أوراماً نقيلية في الجسم.

● قد تكون بعض أورام الدماغ الأولية متعددة البؤر، أو قد تتبذر في مسير جريان س.د.ش.

- تعداد كامل لعناصر الدم CBC - اختبارات وظائف الكبد - صورة شعاعية للصدر، أو تصوير مقطعي محوسب للصدر، أو كلاهما معاً - تحري الدم الخفي في البراز - تفريسة عظمية bone scan - صورة شعاعية للثدي - تفريسة PET[1] لتحري ورم أولي خفي.
PET = positron emission tomography (١)
الجدول (٨) استقصاءات إضافية لتقييم أورام الدماغ النقيلية

التشخيص التفريقي لأورام الدماغ من قراءة الصور الطبية:

أدى التطور الكبير في التصوير الطبي إلى تغيرات مهمة في طريقة تقييم الأورام وتشخيصها، ومن هذه المستجدات التي على الطبيب معرفتها: التدقيق في نمط انتشار الورم، وشكله، وصفات ارتسامه في صور الرنين المغنطيسي قبل التعزيز بالمادة التباينية وبعدها. وبذلك يتم تمييز الورم الحقيقي من الأورام الكاذبة من جهة، وتحديد نموذج الورم من جهة ثانية.

١- نمط انتشار الورم tumor spread: يشمل مفهوم انتشار الورم عدة أمور:

- مكان الورم التشريحي: فقد يكون الورم خارج المحور العصبي أو في داخله intra vs. extraxial.
- انتشار الورم موضعياً local spread وانتشاره dissemination في أماكن أخرى ضمن القحف والعمود الفقاري، بعيداً عن مكان ظهور الورم.
- عبور الورم الخط الناصف إلى الجانب المقابل.
- ظهور الورم في عدة بؤر في آن واحد.
- شمول الورم القشرة الدماغية.

أ- مقارنة الأورام خارج المحور بالأورام في داخله: تنشأ الأورام خارج المحور من الأغشية خارج الدماغ، أو من البطانة العصبية ependyma، أو من العظم أو البنى الأخرى خارج المحور: كالنخامى والغدة الصنوبرية على سبيل المثال. ويسهل التفريق بين الأورام داخل المحور والأورام خارجه غالباً، ولكن قد يحتاج الأمر إلى التصوير بشرائح إضافية في سطوح مختلفة multiplanar. وتظهر واحدة أو أكثر من الصفات المذكورة في الجدول (٩).

تسبب الأورام السحائية والشوانومات ٨٠٪ من الأورام خارج المحور، في حين تشاهد النقائل والأورام النجمية في ٧٥٪ من حالات الأورام ضمن المحور.

ب- ارتشاح الأورام: قد تختلف أورام الدماغ بنمط ارتشاحها، فعلى سبيل المثال:

● ترتشح الأورام النجمية مع الألياف العصبية لتعبر الفص المخي المؤوف إلى الفص المجاور، فيكون حجم الورم في الحقيقة أكبر مما قد تظهره صور الرنين المغنطيسي.

● قد تمتد أورام بطانة ependymoma البطين الرابع إما عبر ثقبة ماجندي Magendie إلى الصهريج الكبير cisterna magna، وإما عبر إحدى ثقبتي لوشكا Luschka الجانبيتين،

ومنها إلى الزاوية الجسرية المخيخية.

● قد يمتد الورم الدبقي قليل التغصن إلى القشرة.

قد تؤدي أورام الدماغ إلى تأثير كتلي تتفاوت شدته بحسب نموذج الورم، فهو قليل نسبياً في الأورام الأولية داخل المحور مقارنة بالأورام النقيلية أو الأورام خارج المحور. ففي الحالة الأولى منهما تتفاقم الأورام الأولية داخل المحور بالارتشاح إلى النسيج المجاور خاصة، وربما لا ترافق الأورام بطيئة النمو وذمة دماغية أو أنها تكون طفيفة، ولا تتعزز enhances كثيراً بالمادة التباينية. ويستدل من عدم التعزيز على سلامة الحائل الدموي الدماغي، وعلى ذلك فهذه الأورام لا تسبب تأثيراً كتلياً ذا شأن. أما الأورام النقيلية وأورام خارج المحور (كالأورام السحائية والأورام النقيلية خارج المحور) فإنها تنمو بشكل كتل توسعية قد تكون كبيرة الحجم، وتتعزز بالمادة التباينية، وتضغط ما يجاورها من نسيج.

ج- التبذر في الحيز تحت العنكبوتي subarachnoid seeding: لا تنتقل أورام الدماغ إلى أعضاء أخرى في الجسم، ولكن قد ينشأ بعضها متعدد البؤر multifocal ضمن اللحمة parenchyma، أو قد يتبذر seeding عبر المسافة تحت العنكبوتية ليصل إلى أماكن أخرى من المحور العصبي فيشكل عقيدات ورمية tumoral nodules صغيرة في الحبل الشوكي

- وجود شق (فلح) مملوء بـ س.د.ش. CSF cleft يفصل بين الورم والدماغ. - له قاعدة عريضة على الجافية، أو له ذيل على الجافية، يظهر جلياً بعد التعزيز بالمادة التباينية. - قد يدفع المادة الرمادية جانباً. - تعزيز الورم للمادة التباينية متجانس لعدم وجود حائل دموي دماغي في الورم. - قد ترافقه تغيرات في العظم المجاور. ● قد ينشأ الورم من العظم فيسبب تأكله [1]. ● قد يصبح العظم رقيقاً ولكنه يبقى منتظماً في الكتل الحميدة، شأن الحال في العظم الملاصق للكيسة العنكبوتية. ● قد يحدث فرط تعظم hyperostosis فوق الأورام السحائية (أو غيرها أحياناً).
(١) شأن الحال في الورم الحبلي chordoma والساركوما الغضروفية chondrosarcoma والنقائل للعظم
الجدول (٩) صفات ارتسام الأورام خارج المحور أو داخله [1]

١- الأورام الأولية: ● اللمفومات. ● وأورام الأرومة الدبقية متعددة الأشكال ومتعددة البؤر multifocal glioblastoma multiforme. ● تكثر الدبق المخي gliomatosis cerebri.
٢- الأورام الدماغية في سياق داء الأورام العدساء phacomatosis كـ: - الورام الليفي العصبي neurofibromatosis من نموذج I. - الورام الليفي العصبي من نموذج II. - التصلب العجري tuberous sclerosis: وتصادف فيه عجرات تحت بطانة البطينات subependymal tubers . - داء فون - هيبل لينداو von Hippel- Lindau.
٣- الأورام المتبذرة seedings: - أورام الأديم الظاهر العصبي البدائي primitive neuroectodermal tumors (PNET). - أورام البطانة العصبية. - أورام الأرومة الدبقية متعددة الأشكال. - الأورام الدبقية قليلة التغصن oligodendroglioma . - اللمفومات.
الجدول (١٠) أورام الدماغ الأولية التي قد تكون متعددة البؤر.

والدماغ. ومن هذه الأورام: أورام الأديم الظاهر العصبي البدائي [primitive neuro ectodermal tumors (= PNET)] التي تنشأ من خلايا عصبية غير متمايزة، والأورام الدبقية قليلة التغصن oligodendroglioma، واللمفومات، وأورام الضفائر المشيمية الحليمية choroid plexus papillomas.

د- الأورام العصبية متعددة البؤر: يشير وجود عدة كتل في آن واحد إلى وجود أورام نقيلية أو علة لا ورمية: كداء الأوعية الصغيرة small vessel disease، أو الأخماج (كالصمات الإنتانية المنشأ والخراجات وداء المقوسات toxoplasmosis، وداء الكيسات المذنبة cysticercosis، أو علة مزيلة للميالين demyelinating disease (كالتصلب المتعدد والتهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد acute disseminated encephalomyelitis (ADEM))، أو الورم الكهفي cavernoma.

في الجدول (١٠) الأورام الأولية التي قد تكون متعددة البؤر:

هـ- الأورام العابرة للخط الناصف: وهي أورام قليلة نسبياً؛ مما يسهّل التشخيص التفريقي (الجدول١١). ويطلق عليها مصطلح أورام الفراشة butterfly tumors. وتجدر الإشارة إلى أن التصلب المتعدد قد يتظاهر بشكل كتلة تعرف باللويحة التورمية tumefactive plaque، قد تصيب أي بقعة من الدماغ بما في ذلك الجسم الثفني.

التشخيص التفريقي للأورام بحسب الموقع التشريحي:

ثمة صفات أخرى يستند إليها للتشخيص التفريقي، كعمر المريض، والمكان التشريحي المؤوف، ووجود بؤر متكلسة ضمن الورم (الجدول١٢).

صفات تشخيصية أخرى لأورام الدماغ:

هناك صفات أخرى في الأورام يساعد وجودها على التشخيص التفريقي. فقد تحتوي بؤراً متكلسة، أو قد تكون كيسية الشكل cystic، أو نازفة (الجدول١٣)، أو متعددة البؤر التي سبق ذكرها في الجدول (١٠).

تنشأ معظم أورام الدماغ في المادة البيضاء white matter

- أورام الأرومة الدبقية متعددة الأشكال glioblastoma multiforme:
- الأورام السحائية: تمتد عبر السحايا إلى الجانب المقابل.
- اللمفوما التي تنشأ قرب الخط الناصف.
- الكيسات البشرانية epidermoid .
الجدول (١١) الأورام التي تعبر الخط الناصف

ضمن المحور العصبي، ولكن بعضها قد ينشأ في المادة السنجابية gray matter، أو قد يمتد إليها من ورم في المادة البيضاء (الجدول١٤). ويجب التفريق بين هذه الأورام وبين التهاب دماغي محدودcerebritis ، والتهاب الدماغ الحلئي (الهربسي) البسيط herpes simplex encephalitis، واحتشاء الدماغ، والتغيرات تلو الاختلاج postictal.

المعالجة:

١- المعالجة الأعراضية: وتشمل ما يلي:

أ- تعطى مضادات الاختلاج إما لعلاج الصرع وإما بوصفها معالجة اتقائية في أورام المخ القريبة من القشرة.

ب- تعطى الستيروئيدات للتخفيف من الوذمة وعائية المنشأ vasogenic edema التي تحيط ببعض الأورام، كالنقائل والأورام الأولية شديدة الخباثة. وحين وجود وذمة دماغية وعائية ذات شأن يعطى ١٠ملغ منdexamethasone وريدياً، وتتبع بـ ٤-١٠ملغ من العقار وريدياً أو عن طريق الفم، ويكرر كل ٦ ساعات لتخفيف الضغط داخل القحف. وتنقص الجرعة اليومية بحسب الاستجابة للمعالجة؛ للتخفيف من تأثيراتها الجانبية السيئة. وينظر في إعطاء معالجة اتقائية مرافقة prophylaxis لتجنب تخلخل العظام وقرحة الكَرْب stress ulcer. كما يمكن إضافة المدرات الأسمولية (التناضحية) تسريباً بالوريد كـ mannitol عدة أيام، لتخفيف الضغط داخل القحف.

ج- تعطى المسكنات الاعتيادية بحسب الحاجة، مع الإشارة إلى أن المركبات الأفيونية تثبط التنفس؛ مما قد يفاقم حالة اضطراب الوعي.

٢- المعالجة النوعية للأورام: تشمل توالفاً من كل من: الاستئصال الجراحي الكلي إن أمكن، أو الجزئي لإنقاص حجم الورم والتشعيع بنماذجه المختلفة، والمعالجة الكيميائية نادراً. وذلك بحسب المكان التشريحي للورم، ونموذجه المرضي، وعمر المريض، وحالته الصحية العامة، وهمته الجسدية والذهنية، ورغبته.

الإنذار في سرطانات الدماغ:

١- الإنذار على نحو عام: يعتمد الإنذار على عدة عوامل:

أ- نموذج الورم ودرجة الخباثة، شأن الحال في الأورام النجمية والدبقية قليلة التغصن والبطانية على سبيل المثال. أما المرضى المصابون بأورام نقيلية metastatic فيموت معظمهم خلال سنتين.

ب- مكان الورم وحجمه، مما قد يؤثر في إمكان الاستئصال الجراحي التام. وسبق التعرض لمفهوم السلامة والخباثة في أورام الدماغ.

نصف الكرة المخية: • في البالغين • في الأطفال	 داخل اللحمة: الورم الدبقي، النقائل، الأورام العصبونية، أورام مختلطة، اللمفومات خارج اللحمة: الورم السحائي، الكيسات: الجلدانية أو البشرانية الورم النجمي، الورم البطاني، أورام مختلطة، النقائل، أورام الأديم الظاهر العصبي البدائي PNET
السرج أو فوق السرج: • في البالغين • في الأطفال	 ورم نخامى غدي، ورم قحفي بلعومي، ورم سحائي، ورم عصب البصر، كيسة جلدانية أو بشرانية ورم قحفي بلعومي، ورم عصب البصر، ورم دبقي وطائي hypothalamic، ورم عابي hamartoma
داخل البطينات: • في البالغين • في الأطفال	 كيسة غروانية، ورم بطاني، ورم ضفيرة مشيمية حليمي، ورم سحائي، ورم بشراني، ورم نقيلي ورم بطاني، ورم ضفيرة مشيمية حليمي، ورم الخلايا العصبية neurocytoma
صنوبري pineal: • في البالغين • في الأطفال	 ورم نقيلي، ورم نجمي، ورم البطانة وتحتها subependymoma ورم انتاشي dysgerminoma، ورم الغدة الصنوبرية pinealoma، ورم محي yolk sac tumor، ورم مسخي teratoma، ورم نجمي
نصف الكرة المخيخية: • في البالغين • في الأطفال	 ورم نقيلي، ورم الأرومات الوعائية haemangioblastoma، ورم نجمي، ورم عصبوني neuronal ورم نجمي ولاسيما ورم الخلايا النجمية العُمُد pilocytic ، ورم الأرومة اللبية medulloblastoma
مخيخي على الخط الناصف: • في البالغين • في الأطفال	 نقيلي، ورم سحائي في البطين الرابع ورم الأرومة اللبية، ورم بطاني، ورم نجمي
الزاوية الجسرية المخيخية: • في البالغين • في الأطفال	 ورم العصب السمعي acoustic neuroma، ورم سحائي، ورم بشراني epidermoid، ورم نقيلي، ورم كبي (الكبة glomus) ورم بشراني، ورم عصب السمع، ورم سحائي
جذع الدماغ: • في البالغين • في الأطفال	 ورم نقيلي، ورم دبقي ورم نجمي

تتمة الجدول (١٢) في الصفحة التالية

قاعدة الجمجمة والجيوب: ● في البالغين ● في الأطفال	ورم نقيلي، سرطان (من البلعوم الأنفي nasopharyngeal، الجيوب، الأذن)، ورم حبليchordoma (من المَحْدر clivus) ورم نقيلي، ورم بشراني، الساركومة sarcoma
الأزواج القحفية ● في البالغين	ورم شواني schwannoma (= ورم العصب neuroma).
الحبل الشوكي ● في البالغين	ورم بطاني، ورم نجمي، ورم سحائي، ورم نقيلي، ورم ليفي عصبي neurofibroma في جذر عصب شوكي
الأعصاب المحيطية ● في البالغين	ورم غمد الليف العصبي neurilemoma = neurinoma

الجدول (١٢) التشخيص التفريقي لأورام الدماغ بحسب موقعها التشريحي

الصفة المرضية	نموذج الورم
التكلس: تكثر مشاهدته يشاهد أحياناً يشاهد نادراً	ورم سحائي، ورم قحفي بلعومي، ورم دبقي قليل التغصن نقائل من: ورم كلوي أو ورم ميلانيني melanoma ورم نجمي، ورم بطاني، ورم ضفيري حليمي، ورم العقد العصبية ganglioma، ورم إنتاشي، ورم حبلي، ورم عولج سابقاً بالتشعيع
أورام كيسية الشكل: تكثر مشاهدتها قد تشاهد	ورم قحفي بلعومي، ورم الخلايا النجمية العُمُد pilocytic astrocytoma، ورم وعائي أرومي، ورم جلداني dermoid /بشراني epidermoid ورم نجمي، ورم نقيلي، ورم عصب السمع
أورام نازفة: يكثر حدوثها تحدث أحياناً	أورام نقيلية من الرئة، أو الثدي، أو الكلية، أو الورم الميلانيني، أو سرطان مشيمي choriocarcinoma أورام نقيلية من الدرق، ورم دبقي متعدد الأشكال، ورم الدبق قليل التغصن
أورام متعددة البؤر[1]:	كالأورام النقيلية واللمفومات والأورام الدبقية

(١) ويدخل في التشخيص التفريقي الأورام الكاذبة التي سبق ذكرها: كالعلل المزيلة للميالين (كالتصلب المتعدد، والتهاب الدماغ والحبل الشوكي المنتثر الحاد)، والأخماج (كالخراجات، وداء المقوسات، وداء الكيسات المذنبة)، والأورام الكهفية، والتهابات الأوعية vasculitis

الجدول (١٣) بعض الصفات المرضية للأورام التي قد يستدل منها على نموذج الورم

الورم الدبقي قليل التغصن ورم دبقي عقدي ganglioma ورم خلل تخلق الظهارة العصبية المضغي dysembryoplastic neuroepithelial tumor (DNET)
(١) أي التي تنشأ في المادة البيضاء ثم ترتشح في القشرة أيضاً
الجدول (١٤) الأورام التي تنشأ في قشرة الدماغ أو التي ترتشح فيها ١

ج- عمر المريض: يعتمد معدل البقيا خمس سنوات five-year survival rates للأورام الدماغية الأولية الخبيثة عامة على عمر المريض، فهي تبلغ ٦٦٪ فيمن كان له من العمر سنة إلى ١٩ عاماً، وتنقص إلى ٥٪ في الشيوخ الذين بلغوا ٧٥ عاماً من العمر أو تجاوزوه، على سبيل المثال. كما قد يسوء الإنذار كثيراً مع تقدم العمر في نماذج أخرى من الأورام أيضاً؛ إذ تتناقص البقيا خمس سنوات في أورام الخلايا الدبقية متعددة الأشكال من ١٣٪ في الفئة العمرية بين ٢٠-٤٤ عاماً إلى ١٪ في الفئة العمرية بين ٥٥-٦٤ عاماً.

د- همة المريض الذهنية والجسدية قبيل ظهور الأعراض.

هـ- مقدار انتشار الورم وامتداداته ضمن الجملة العصبية المركزية.

٢- التأثيرات الضارة الآجلة للعلاج الشعاعي:

قد تظهر تأثيرات جانبية آجلة للعلاج بالأشعة بعد أشهر إلى سنوات من المعالجة. وتنجم عن أذية الأوعية الشعرية، ونزع الميالين وتنخر كيسي في المادة البيضاء حول مكان الورم. وقد يؤدي هذا للالتباس بين التأثيرات الضارة الآجلة للعلاج وبين نكس الورم (الجدول ١٥). يطلق على هذا النموذج من الأذية الدماغية مصطلح "اعتلال الدماغ الإشعاعي radiation encephalopathy"، أما أذية الحبل الشوكي فتعرف باعتلال

• تفاقم النقيصة العصبية. • نوب اختلاجية بؤرية أو معممة في معالجة أورام المخ. • تدهور الوظائف الاستعرافية في التشعيع الكامل للرأس. وهي كثيرة المصادفة في الأطفال ولاسيما من كان منهم دون الثالثة من العمر. • ذهول وسبات بالتشعيع الكامل للرأس. • أورام آجلة (بعد ٢٠-٣٠ سنة من المعالجة): ورم سحائي، ساركومة، ورم دبقي.
الجدول (١٥) التأثيرات الجانبية الآجلة لعلاج أورام الدماغ بالأشعة

النخاع (أو الحبل الشوكي) الإشعاعي radiation myelopathy. وتساعد تجزئة "الجرعة" العلاجية fractionation of the dose على تجنب هذا الضرر أو الإقلال منه.

ثانياً- أورام الأزواج القحفية tumors of the cranial nerves:

الباثولوجيا:

تقدر أورام الأزواج القحفية بـ(٨٪) تقريباً من مجمل الأورام داخل القحف. ولها نماذج مختلفة:

١- أكثر هذه الأورام شيوعاً هي الأورام الشوانومية schwannomas، (كانت تعرف في السابق بورم العصب neuroma). ويجب عدم الالتباس بين المصطلحين "ورم العصب أو الورم الشوانومي" من جانب وبين الورم الليفي العصبي neurofibroma من جانب آخر، وسيأتي ذكره لاحقاً.

ينشأ الورم الشوانومي من خلايا شوان التي تقوم بتدعيم المحاوير العصبية في الجملة العصبية المحيطية، كما تصنع أغمادها الميالينية. ويقابلها في الجملة العصبية المركزية الخلايا الدبقية قليلة التغصن. وعلى ذلك تصيب الأورام الشوانومية كل الأزواج القحفية، باستثناء الزوجين I و II لغياب خلايا شوان منها، ويعد هذان الزوجان جزءاً من الجملة العصبية المركزية من الناحية الجنينية أيضاً. ويصاب بالورم الشوانومي الغصن الدهليزي vestibular branch للزوج الثامن القحفي خاصة. أما الورم الذي يصيب الزوج القحفي الأول غالباً فهو نادر المصادفة، ويعرف بورم العصب الحسي الأرومي (أو الورم الأرومي لعصب الشم) olfactory neuroblastoma.

أما الزوج الثاني القحفي فقد يصاب بورم دبقي يعرف بورم عصب البصر الدبقي optic nerve glioma (ONG). وتكمن أهمية الداء في أنه قد يكون مؤشراً لاحتمال حدوث أورام أخرى في الجملة العصبية المركزية مستقبلاً، إما في المصاب ذاته، وإما في أحد أفراد أسرته.

٢- قد تصاب أي من الأزواج القحفية بورم سحائي لوجود طبقة من خلايا العنكبوتية arachnoid cells تغلف الأزواج القحفية داخل القحف.

٣- "أورام غمد العصب المحيطي الخبيثة" malignant peripheral nerve sheath tumor: يشمل مصطلح "ورم غمد العصب" كلاً من الورم الشوانومي schwannoma والورم الليفي العصبي neurofibromas. وهذه الأورام الخبيثة هي أورام نادرة جداً، وتصيب خاصة العصب ثلاثي التوائم trigeminal nerve (العصب القحفي الخامس)، أو العصب الدهليزي السمعي (العصب القحفي الثامن).

المظاهر السريرية:

تعتمد أعراض أورام الأزواج القحفية على ما يلي:

١- الزوج القحفي المؤوف.

٢- سرعة نمو الورم، مع الإشارة إلى أن معظمها حميد وبطيء السير.

٣- حجم الورم: فالكبير منها قد يضغط الأزواج القحفية المجاورة أو جذع الدماغ.

يتظاهر الورم الأرومي لعصب الشم برعاف متكرر بلا انتظام، في حين تسبب أورام عصب البصر optic nerve - الدبقي منها أو السحائي أو الشوانومي - فقد رؤية مترقي السير، وتبارز المقلة، واحتقان أوعية الصلبة. وقد تشخص الحالة خطأً في مرحلة باكرة من سير الداء على أنها التهاب عصب البصر optic neuritis، أو اعتلال العصب بنقص الارتواء (الإقفاري) ischaemic optic neuropath.

يتعذر التفريق بين الأورام من جهة، وبين سواها من الكتل داخل الوقب من جهة أخرى. ومن هذه الكتل: الأورام الحبيبية ولاسيما الساركوئيد العصبي neurosarcoidosis، والورم الوعائي الكهفي cavernous haemangioma، والكيسة الجلدانية dermoid والنقائل. كما يجب التفريق بين مختلف نماذج أورام عصب البصر، إلا أنه كثيراً ما يتعذر ذلك.

قد تصاب عقدة عصب ثلاثي التوائم بالورم الشوانومي، كما قد يصيب هذا النموذج من الورم العصب الدهليزي ومنه الدوار والطنين ونقص السمع الذي قد يشخص خطأً بأنه داء منيير Meniere. وقد يدل شلل العصب الوجهي مطرد السير على ورم شوانومي في العصب السابع.

تتأذى الأزواج القحفية بازدياد حجم أورام الأزواج القحفية القريب بعضها من بعض، فعلى سبيل المثال يصاب العصب ثلاثي التوائم بشوانوما العصب الدهليزي، ويظهر الرنح (الأتكسيا)، كما قد يضغط جذع الدماغ إذا ما بلغ الورم حجماً كبيراً، وقد يضطرب دوران س.د.ش ومنه ظهور أعراض استسقاء الرأس الانسدادي obstructive hydrocephalus.

الخيارات العلاجية:

ثمة عدة خيارات علاجية تشمل:

١- اتباع أسلوب الإرجاء والترقب اليقظ watchful wait-and-see .

٢- الجراحة التقليدية.

٣- الجراحة المجهرية.

٤- الجراحة الإشعاعية بالتوضيع التجسيمي stereotaxic radiosurgery.

٥- مختلف نماذج المعالجات الإشعاعية المجزأة fractionated radiation therapy.

لقد أثبتت الجراحة الإشعاعية بالتوضيع التجسيمي جدارتها ولاسيما للشوانوما الدهليزية أو للورم السحائي الدهليزي، كما يمكن اللجوء إليها علاجاً مساعداً بعد استئصال ورم كبير بالجراحة المجهرية استئصالاً غير تام.

ثالثاً- أورام الأعصاب المحيطية tumors of the peripheral nerves:

الباثولوجيا:

يطلق مصطلح "ورم العصب" neuroma على أي انتباج swelling (= تورم) يصيب عصباً ما، بصرف النظر عن السبب. وعلى ذلك فهو مصطلح فضفاض: فقد يكون هذا التورم تنشئياً neoplastic، أو غير تنشئي، حميداً أو خبيثاً. ولا يشمل هذا المصطلح عرفاً، "أورام العصبونات" neuromas، كما قد يُظن خطأً.

ثمة ثلاث فئات رئيسية من أورام الأعصاب المحيطية تشمل:

١- **الأورام الليفية العصبية neurofibroma**: وتشاهد في سياق داء الورام الليفي العصبي من النموذج الأول neurofibromatosis (NF1) جيني المنشأ غالباً (الجدول ١٦). وينتقل الداء صفةً صبغية جسدية سائدة autosomal dominant. وتنشأ الأورام الليفية العصبية في الأعصاب المحيطية من الخلايا الشوانية التي لا تشكل غمداً ميلانينياً non-myelinating Schwann cells.

٢- **الشوانومات schwannomas**: يطلق عليها أسماء كثيرة ومتشابهة، وكلها تعني ورم غمد الليف العصبي neurilemmoma = neurinoma = neurolemmoma.

هذا النموذج من الأورام هو أكثر تنشؤات الأعصاب المحيطية مشاهدة. وينشأ من الخلايا الشوانومية التي تشكل الأغماد الميلانينية الغطاء العازل للألياف العصبية. وهي أورام بطيئة النمو ولا تتحول للخباثة إلا نادراً ١٪.

يشاهد هذا النموذج من الأورام إما ورماً منفرداً غالباً، وإما متعدداً أحياناً في سياق الورام العصبي الليفي neurofibromatosis، أو الوُرام الشوانومي schwannomatosis (= وُرام أغماد الألياف العصبية neurilemmomatosis).

يختلف مصطلح الورام الشوانومي عن نظيره الورام العصبي الليفي؛ إذ يطلق "الوُرام الشوانومي" على الشوانومات المتعددة من دون وجود مظاهر أخرى للورام العصبي الليفي من نموذج ١ أو نموذج ٢ (الجدول ١٧).

يقوم التشخيص على وجود دليلين أو أكثر مما يلي: ١- وجود ست (٦) بقع أو أكثر من بقع القهوة بالحليب caffé au lait macules، يفوق القطر الأعظمي لكل منها ٥ مم في مريض لم يصل لطورالبلوغ، أو ١٥ مم لمن تجاوز تلك المرحلة. ٢- وجود ورمين أو أكثر من الأورام الليفية العصبية neurofibromas، أو ورم ليفي عصبي واحد ضفيري الشكل plexiform. ٣- نمش freckling في الناحيتين الإبطيتين أو المغبنيتين، أو في الإبطين والمغبنين (علامة كرو Crow). ٤- ورم دبقي في عصب البصر. ٥- عقدتي ليش نيهان عابيتين Lesch Nyhan hamartoma nodules في القزحية iris. ٦- آفة أو آفات عظمية مميزة، كخلل تنسج العظم الوتدي sphenoid dysplasia، أو ترقق قشرة عظم طويل، إما مع تمفصل كاذب pseudoarthrosis، وإما من دونه على سبيل المثال. ٧- للمريض قريب من الدرجة الأولى (كأحد الوالدين، أو الأشقاء أو النسل) مصاب بالعلة ذاتها.
الجدول (١٦) معايير المعهد الوطني الأمريكي للصحة التشخيصية (INH) للورام الليفي العصبي من النموذج الأول neurofibromatosis, type 1 (NF1)

يقوم التشخيص على استيفاء المعيارين التاليين: ١- وجود ورم في كل من العصبين القحفيين الثامنين (إي ورم في كل جانب)، يشاهدان بالتصوير المناسب (MRI أو CT). ٢- للمريض قريب من الدرجة الأولى (كأحد الوالدين parent، أو أشقائه، أو نسله offspring) مصاب بالعلة ذاتها، مع وجود أحد المعيارين التاليين: أ- ورم في العصب الثامن في جانب واحد فقط في أحد الأقرباء، أو ب- ظهور قرينتين في أحد أقرباء المريض مما يلي: - ورم عصبي ليفي. - ورم سحائي. - ورم دبقي. - ورم شواني في القحف cerebral schwannoma - عتامة opacity عدسية خلفية تحت المحفظة شبابية (يَفَعية) juvenile
الجدول (١٧) معايير المعهد الوطني الأمريكي للصحة (INH) التشخيصية للورام الليفي العصبي من النموذج الثاني Neurofibromatosis, type 2 (NF2)

تنمو الشوانومات ببطء، ولا تتسرطن إلا نادراً ١٪.

٣- أورام غمد العصب الخبيثة malignant peripheral nerve sheath tumor: تعرف بالساركومة الليفية العصبية neurofibrosarcoma، أو بالورم الشواني الخبيث malignant schwannoma، أو الساركومة العصبية neurosarcoma.

تنشأ هذه الأورام شديدة الخباثة من النسيج الضام حول الأعصاب، وتمتد إلى النسج المجاورة، كما قد تطلق أوراماً نقيلية إلى النسج الأخرى. يؤهب الورام العصبي الليفي من النموذج الأول للخباثة في نصف الحالات. تعالج هذه الحالات باستئصال الورم، وبالتشعيع، وكيميائياً للحؤول دون الانتشار.

٤- ارتشاح ورمي للعصب nerve infiltration: من سرطان مجاور، شأن الحال في متلازمة بانكوستPancoast syndrome.

٥- أورام العصب اللا تنشئية non-neoplastic neuromas، وتشمل:

- أورام العصب رضية المنشأ: وتشاهد بعد قطع العصب (ولاسيما تلو الجراحة) في الجزء الداني (المركزي) للعصب، قرب الندبة الجراحية. ويتشكل من كتلة من الألياف العصبية المتجددة regenerating nerve fibers التي تنمو عشوائياً، فتسبب ألماً شديداً. وقد يكون الورم سطحياً تحت الجلد مباشرة، أو في النسيج الشحمي، أو قد يكون عميقاً، شأن الحال تلو استئصال المرارة على سبيل المثال. ويعرف هذا النموذج من الورم بورم العصب الكاذب pseudoneuroma.

- ورم العصب لمورتن (ويعرف بأسماء أخرى كالألم بين

مشطي القدم لمورتن Morton's inter metatarsalgia، وألم العصب لمورتن Morton's neuralgia، وورم عصب أخمص القدم plantar neuroma، وورم العصب بين مشطي القدم intermetatarsal neuroma).

يُشعر بالألم أو الخدر أو بكليهما في المسافة بين المشطين الثالث والرابع للقدم، وتخف الأعراض بخلع الحذاء أو النعل. وينجم عن تليف حول العصب لا فيه. وعلى ذلك، فهو اعتلال أحادي العصب mononeuropathy، ويطلق عليه تشريحياً "الورم الليفي حول العصب perineural fibroma".

المظاهر السريرية والتشخيص:

ربما لا تسبب هذه الأورام أعراضاً، أو قد تؤدي إلى اضطرابات حسية مختلفة، كالخدر numbness أو التوخز pins and needles، أو الحرق. كما قد يشعر بألم تتفاوت شدته من شخص إلى آخر. وقد يجس العليل كتلة سطحية أو عميقة. كما قد يحدث ضعف عضلي في منطقة توزع العصب المؤوف. وتساعد دراسة النقل في العصب والتصوير بالرنين المغنطيسي MRI neurography - ولاسيما تصوير العصب - على تأكيد التشخيص. في الجدول (١٨) مقارنة بين الصفات المميزة لأورام الأعصاب المحيطية الحميدة منها والخبيثة. ويبدو من هذا الجدول أن غياب الضعف الشديد مع وجود تعزيز مركزي للمادة التباينية يوحي بشدة أن الورم حميد. أما الألم الشديد في أثناء الراحة مع وجود حواف غزوية للنسج السليمة فيرجح الخباثة.

-الخيارات العلاجية:

قد يكون اتباع أسلوب الإرجاء والترقب اليقظ هو المفضل في كثير من الحالات، نظراً لأن هذه الأورام هي حميدة غالباً، ولاعرضية، وبطيئة التفاقم. وتتابع حالة المريض سريرياً وتصويرياً لحين الحاجة إلى الجراحة. أما أورام غمد العصب الخبيثة فتتطلب الجراحة من دون إبطاء، لشدة خباثتها.

رابعاً- تأثيرات خباثات الجسم في الجملة العصبية effects of systemic malignancies on the nervous system:

١- خباثات الجسم والدماغ على نحو عام:

قد يتأثر عمل الجملة العصبية بالخباثات الجهازية الأخرى بآليات مختلفة تشمل:

أ- الغزو المباشر direct invasion، شأن ما يشاهد بورم قمة الرئة الذي قد يمتد ليشمل الجذور السفلية من الضفيرة العضدية (ورم بانكوست Pancoast)، كما قد يمتد ورم في الجمجمة (كأورام الجيوب الأنفية) أو مجاورة لها (كأورام البلعوم الأنفي) عبر ثقوب مخارج/مداخل الأزواج القحفية في القاعدة، إلى داخل القحف، وقد تصل الأورام خلف الصفاق القريبة من العمود الفقاري عبر الثقوب الفقارية إلى القناة الشوكية أيضاً.

ب- ظهور أورام نقيلية metastases، تصل إلى الجملة العصبية بوساطة الدم، وسبق ذكرها. ويكتفى التذكير بما يلي:

- تقدر النقائل للدماغ بـ(٣٠-٥٠٪) من مجمل أورام الدماغ.
- تشاهد النقائل الدماغية في ١٥-٣٠٪ من السرطانات الجهازية ولاسيما من أورام الرئة (وتسبب ٥٠٪ من مجمل النقائل الدماغية)، والثدي والجهاز الهضمي والجلد (الورم الميلانيني melanoma).
- تندر مصادفة النقائل الدماغية في الأطفال، فهي أقل من ٦٪ من مجمل أورام الدماغ في هذه الفئة العمرية. وتشاهد في سياق الساركومات الجهازية، والورم الأرومي العصبي neuroblastoma، وأورام الخلايا المنتشة germ cell.

الألم في أثناء الراحة	يصادف في ٥-٦٪ من الحالات فقط، وهو غير شديد	يصادف في جميع الحالات تقريباً، ويكون شديداً
الضعف العضلي	لا يحدث غالباً، وإن حدث (في ١٠٪ من الحالات) فهو خفيف الشدة	يحدث، وتتفاوت شدته من الخفيف إلى الشديد جداً
حواف الورم بصور MRI أو CT	منتظمة في كل الحالات	غير منتظمة (غَزْوي invasive) في ٢/١ الحالات
نمط تعزيز الورم للمادة التباينية بصور MRI أو CT	تعزيز مركزي	لا يشاهد تعزيز مركزي غالباً

الجدول (١٨) مقارنة بين المشهد السريري لكل من أورام الأعصاب الحميدة والخبيثة

● قد تكون النقائل الدماغية المظهر الأول الموجه لورم جهازي "صامت" في ٥-١٥٪ من الحالات.

● وتكون الأورام النقيلية متعددة غالباً؛ مما يستوجب تمييزها من الأورام الأولية متعددة البؤر ومن التبذرات الورمية seeding أيضاً (الجدول١٠). ولكن قد يشاهد ورم نقيلي منفرد، ويجب تمييزها حينئذ من الورم الدماغي الأولي.

● قد يتأثر عمل الجملة العصبية على نحو غير مباشر بالأورام الجهازية، ويتمثل ذلك بخمج انتهازي (لنقص المناعة بسبب ورم، أو لتثبيط مناعي دوائي المنشأ)، أو بعوز اغتذائي، أو بتأثير جانبي للأدوية المضادة للتنشؤات.

● الأباعد الورمية، كما سيرد لاحقاً.

٢- الأباعد الورمية remote effects of carcinomas:

قد تسبب بعض أورام الجسم أذيات عصبية في الجملة العصبية المركزية (الدماغ أو الحبل الشوكي)، أو المحيطية من دون وجود ضغط مباشر على الجملة العصبية من الورم أو من نقائله، ومن دون وجود خمج انتهازي أو عوز اغتذائي، أو تأثيرات جانبية دوائية للعقاقير المضادة للتنشؤات. يطلق على التأثيرات العصبية أسماء مختلفة ك:الأباعد السرطانية remote or distant effects of carcinoma، أو التأثيرات العصبية اللانقيلية للسرطانات nonmetastatic effects of carcinoma، أو متلازمات نظيرة الورمية paraneoplastic syndromes (PNS).

يختلف الإمراض في الأباعد الورمية من حالة إلى أخرى:

أ- فقد يطلق الورم إلى الدوران هرمونات أو مواد فعالة بيولوجياً، لها تأثير في عمل الجملة العصبية، كالإفراز غير الملائم لهرمون مضاد الإبالة ADH الذي ينقص تركيز الصوديوم في الدم؛ مما قد يسبب الغثيان والقياء والمعص العضلي cramps والتخليط الذهني والاختلاج (وقد يُفرز هذا الهرمون من أورام الرئة صغيرة الخلايا (= ورم الخلية الشوفانية oat cell lung carcinoma)، وسرطان المعثكلة (البنكرياس)، وسرطان الموثة (البروستات)، وفي داء هودجكن). فتؤدي التغيرات الهرمونية والشواردية إلى اضطراب عمل الجملة العصبية.

ب- إنتاج مركبات مناعية قد تترسب في الأوعية الدقيقة، ومنها داء المعقدات المناعية immune - complex disease.

ج- قد يكون الإمراض في الأباعد الورمية مناعياً ذاتياً (الجدول ١٩)، لوجود أضداد ذاتية في الدوران ضد بعض مكونات الورم، لها فعل متصالب cross-react مع بعض النسج العصبية، أو لحدوث تثبيط مناعي يسمح بإنتاج مثل هذه الأضداد.

يجدر التنويه بما يلي:

● إن كل الأباعد الورمية نادرة المصادفة.

● قد تسبب الأباعد الورمية مظاهر عصبية، أو جلدية، أو مفصلية، أو دموية، أو هضمية، أو اضطرابات لا نوعية non-specific disorders.

● تصادف الأباعد الورمية العصبية في ٠,٠١٪ من السرطانات. وبعض نماذج السرطانات أكثر إحداثاً لها من سواها.

● إن أكثر الأورام إحداثاً للأباعد الورمية العصبية هو سرطان الرئة صغير الخلايا (= ورم الخلايا الشوفانية)؛ إذ إنه قد يسبب التهاب الدماغ الحوفي، والتهاب الدماغ والنخاع الشوكي، وتنكساً مخيخياً، ومتلازمة لامبرت - إيتون الوهنية، وخلجاناً عينياً عضلياً، واعتلال أعصاب حسية تحت الحاد، واعتلال الشبكية المرتبط بالسرطانات (الجدول ١٩).

● تسبق ظهور الورم بـ ٣ أسابيع إلى ٨ سنوات في ٨٠٪ من الحالات.

● يساعد كشف أضداد عصبية سرطانية onconeural antibodies في الدم على توجيه الاستقصاءات اللازمة في البحث عن السرطان المسبب.

● يشمل البحث عن السرطان المسبب: السيرة المرضية والفحص السريري الدقيقين، واختبارات دموية، بما فيها الواصمات السرطانية tumor markers، والتصوير المقطعي للصدر والبطن والحوض، وتصوير الثدي الشعاعي mammography، وفي سلبية الـCT يجرى [(^{18}F) (PET-CT)] fluorodeoxyglucose -positron emission tomography-computed.

● ربما لا تظهر أضداد عصبية سرطانية في الدم.

● يتحسن المريض بعلاج الورم المسبب ما لم يحدث أذية عصبية دائمة، غير قابلة للتراجع.

● قد يستفيد بعضهم من العلاج بالستيروئيدات القشرية corticosteroids، أو الغلوبولينات المناعية immunoglobulins، أو فصادة البلازما plasma exchange. ولا تؤثر المعالجات في الورم المسبب لا سلباً ولا إيجاباً.

● يتوقع أن تزداد مشاهدة حالات الأباعد الورمية مستقبلاً بتزايد الإصابات بالأورام.

المتلازمة	المظاهر السريرية	الأضداد العصبية السرطانية ذات العلاقة associated onconeural antibodies	السرطان المسبب associated malignancy	نسب مشاهدة الحالة العصبية مع السرطان المسبب
المتلازمات المدرسية classical syndromes للأباعد الورمية (يرافقها سرطان غالباً، ويستدل منها على وجود تنشؤ مسبب في نسبة عالية من المرضى)				
التهاب الدماغ الحوفي limbic encephalitis	تغير المزاج، عتاهة، اختلاجات	anti-Ma %71 anti-Hu %14 anti-phiphysin %6 anti-Tr %4	سرطان الرئة صغير الخلايا (SCLC)، الثدي، الخصية	ترافق ٢٠٪ من حالات التهاب الدماغ الحوفي ما ذكر من السرطانات
التهاب الدماغ والنخاع الشوكي encephalomyelitis	تختلف كثيراً من حالة إلى أخرى	تختلف بحسب المشهد السريري	سرطان الرئة صغير الخلايا (SCLC)	تترافق ١٠٪ من حالات التهاب الدماغ والنخاع الشوكي مع السرطان
تنكس مخيخي cerebellar degeneration	بدء سريع لـ: الرنح، وعسر البلع، والرتة، والرأرأة العمودية عند الحملقة للأسفل downbeat nystagmus	anti-Yo %100 anti-Tr %96 anti-Ri %50 anti-CV2 %26 anti-Hu %18 anti-amphiphysin %17 Anti-Ma (1) or (2) %5	الرئة، المبيض، الثدي ليمفوما هودجكن	ترافق ٥٠٪ من حالات التنكس المخيخي مع السرطان
متلازمة لامبرت - إيتون: المتلازمة الوهنية Lambert-Eaton myasthenic syndrome	ضعف العضل الداني	anti-CV2 %9 anti-amphiphysin %8 anti-Hu %6 anti-Ri %4	سرطان الرئة صغير الخلايا (SCLC)	ترافق ٦٠٪ من هذه الحالات السرطان. وتشاهد هذه المتلازمة في ٣٪ من سرطانات الرئة صغيرة الخلايا
خلجان عيني - عضلي opsoclonus-myoclonus	الخلجان (رَمَع) العيني[1] opsoclonus وخلجان عضلي[2] myoclonus	anti-amphiphysin %9 anti-CV2 %5 anti-Yo %5 anti-Hu %1	سرطان الرئة صغير الخلايا (SCLC)، ورم أرومي عصبي neuroblastoma (في الأطفال)	ترافق ٢٠٪ من حالات الخلجان العيني العضلي السرطان
اعتلال أعصاب حسية تحت الحاد subacute sensory neuropathy (SSN)	اضطراب حسي تحت حاد متعدد البؤر، ألم وشواش الحس paraesthesia ، رنح حسي sensory ataxia	anti-Hu 40 anti-CV2 %27 anti-mphiphysin %22	سرطان الرئة صغير الخلايا (SCLC) في ٨٠٪ من الحالات، الثدي، المبيض، الساركومة، ليمفوما هودجكن	ترافق ٢٠٪ من هذه الحالات السرطان

(١) الخلجان العيني هو سلسلة لا إرادية غير منتظمة في حركة العينين المتقارنة conjugate eye movements، تبدو بشكل نفضات jerks سريعة، دقيقة، فجائية، غير منتظمة (لا في الاتجاه، ولا في السعة)، تثار عند محاولة الحملقة على هدف ما.

(٢) الخلجان العضلي هو نفضات عضلية لا إرادية وغير منتظمة .

تتمة الجدول (١٩) في الصفحة التالية

نسب مشاهدة الحالة العصبية مع السرطان المسبب	السرطان المسبب associated malignancy	الأضداد العصبية السرطانية ذات العلاقة associated onconeural antibodies	المظاهر السريرية	المتلازمة
متلازمات غير مدرسية non-classical للأباعد الورمية (هي متلازمات لا تنشئية غالباً، قد ترافقها أورام أحياناً)				
يرافق ١٥٪ من حالات الوهن العضلي الوبيل ورم تيموسي	ورم تيموسي (ورم توتي) thymoma	لا توجد أضداد خاصة يستدل منها على وجود ورم	ضعف عضلي: (البدء في عضل العينين و/أو الفم والبلعوم، ثم عضل الأطراف) يستجيب للعلاج لمثبطات الكولينستيراز cholinesterase inhibitors	الوهن العضلي الوبيل myasthenia gravis
ترافق ٢٠٪ من حالات متلازمة الشخص المتيبس السرطان	الثدي، القولون، ورم تيموسي	Anti-amphiphysin	صمل العضل المحوري مترقي السير progressive axial rigidity مع تشنجات spasm	متلازمة الشخص المتيبس stiff person syndrome
نادر الحدوث	سرطان الرئة صغير الخلايا (SCLC)	أضداد مناعية ذاتية ضد عناصر شبكية مختلفة، تؤثر في عمل نبابيت الشبكية retinal rods ومخاريطها cones	نقص حدة البصر ثنائي الجانب مع تحسس ضوئي. تتفاقم الحالة بسرعة خلال أسابيع أو أشهر	المرتبط بالسرطانات[٣] cancer-associated retinopathy (CAR)
نادر الحدوث	ورم ميلانيني	أضداد ذاتية ضد عصبونات النبابيت ثنائية القطب rod bipolar neurons	عمى ليلي وميضي مفاجئ	المرتبط بالورم الميلانيني[٤] melanoma-associated retinopathy (MAR)

(٣) تتأثر الرؤية المركزية خاصة ومنها: نقص حدة البصر، ونقص رؤية الألوان، والعتمة scotoma المركزية

(٤) تكون حدة البصر ورؤية الألوان شبه سوية، مع نقص في الساحة البصرية المحيطية أو الوسطى

الجدول (١٩) متلازمات الأباعد الورمية العصبية

Remote (= distant effects = paraneoplastic = non-metastatic effects of carcinoma)

اضطرابات الضغط داخل القحف

احمد منصور ابو عليقة

يعرّف الضغط داخل القحف intracranial pressure بأنه الضغط المؤثر في النسيج الدماغي. ويؤثر عاملان رئيسان في هذا الضغط، هما: حجم السائل الدماغي الشوكي (س.د.ش) cerebrospinal fluid (CSF) الموجود ضمن البطينات وحول الدماغ والحبل الشوكي؛ وحجم الدم ضمن الأوعية. ثمة توازن دقيق بين حجوم المتثابتات (الثوابت) parameters الثلاث ضمن القحف (الدماغ، وس.د.ش، والدم في الأوعية)، تحافظ على الاستتباب البدني homeostasis.

يفرز ٥٠-٨٠٪ من السائل الدماغي الشوكي من الضفائر المشيميائية choroid plexus في حين يفرز الباقي (٣٠٪ تقريباً) من البطانة العصبية ependymal surface. ويتم إنتاجه بالترشيح الشعيري المستدق الفاعل (المستهلك للطاقة) capillary ultra filtration active. ويوجد في كل حين ٩٠-١٥٠ مل من السائل ضمن البطينات وحول الدماغ والحبل الشوكي. وتكون الكمية المنتجة ثابتة، مهما تغير ضغط س.د.ش ارتفاعاً أو انخفاضاً، وتقدر بـ ٢٠ مل/سا أو ٥٠٠ مل/اليوم. في حين يمتص س.د.ش على نحو منفعل passive (من دون استهلاك للطاقة) من التحببات العنكبوتية arachnoid granulations في الجيب السهمي العلوي superior sagittal sinus خاصة. وعلى ذلك يتبدل س.د.ش باستمرار بمعدل ٣,٧ مرات تقريباً كل يوم.

أما العامل الآخر الذي يؤثر في الضغط داخل القحف فهو حجم جريان الدم في الدماغ cerebral blood flow (CBF). ثمة تنظيم ذاتي لهذا الجريان الذي يبلغ ٧٥٠ ميليلتر في الدقيقة في الراشدين. وتعادل كمية الدم المتدفقة في الدماغ ١٥٪ من النتاج القلبي، أو ٥٠-٥٤ ميليلتر من الدم لكل ١٠٠غ من الدماغ/دقيقة. ويتغير تدفق الدم بحسب الاحتياجات الاستقلابية للدماغ. فإذا ازداد الجريان كثيراً - ومنه كتلة الدم الموجودة داخل القحف - ازداد الضغط داخل القحف. وإذا نقص إلى ما دون ١٨-٢٠ مل/١٠٠غ/دقيقة أدى إلى الإقفار (نقص الارتواء). وإذا تدنى إلى أقل من ٨-١٠مل/١٠٠غ/د أفضى إلى تموت النسيج العصبي. في الجدول (١) العلاقة بين جريان الدم في الدماغ والضغط داخل القحف.

لخص "مونرو" و"كَلي" العلاقة المتبادلة بين حجوم العناصر الثلاثة في داخل القحف (الدماغ، والدم، وس.د.ش)؛ في فرضية شهيرة عرفت باسميهما Monro-Kellie hypothesis. وتنص هذه الفرضية على أنه في الصحة يبقى مجموع حجوم كل من كتلة الدم داخل أوعية القحف، والـ س.د.ش، والنسيج الدماغي ثابتة. ولهذه الفرضية تطبيقات عملية سترد لاحقاً.

يقاس ضغط س.د.ش عند البزل القطني lumbar puncture (LP) بوضعة الاستلقاء الجانبي، ويندفع السائل عند نكزه مباشرة (= الفتح) at opening. يتساوى الضغط في المسافة تحت العنكبوتية القطنية مع نظيره في البطينات بوضعة الاستلقاء. ويبلغ الضغط ١٠- ١٨سم ماء (= ٨- ١٥مم زئبقي Hg، أو ما يعادل ١,١-٢ كيلو باسكال kPa). ويبلغ الضغط ٢٠-٣٠سم ماء (١٦-٢٤ مم Hg = kPa 2˙1-3˙2) بوضعة الجلوس. أما في الولدان newborn فهو ٨-١٠ سم ماء (١,٦-

جريان الدم في الدماغ (CBF)[1] = ضغط الإرواء (CPP)[2] - المقاومة الوعائية[3] (CVR) كما أن: ضغط الإرواء (CPP)[2] = الضغط الوسطي (MAP)[4] - الضغط داخل القحف (I/CRP)[5] **لاحظ:** إن حجم الدماغ في الصحة هو ١٤٠٠ ميليلتر؛ وحجم س.د.ش هو ١٥٠ ميليلتر، وحجم الدم هو ١٥٠ ميليلتر. والأحجام الثلاثة ثابتة تقريباً في الصحة.
1 (CBF) = cerebral blood flow 2 (CPP) = cerebral pulse pressure (وهو ٧٠-٩٠مم زئبقي في الصحة) 3 (CVR) = cerebral vascular resistance 4 (MAP) = mean arterial pressure 5 (I/CRP) = intracranial pressure
الجدول (١) العلاقة بين جريان الدم في الدماغ والضغط داخل القحف

٥ مم Hg)، وفي الأطفال ٣-٧ مم Hg. وتظهر معظم تبدلات الضغط في أثناء البزل بالسعال، أو بضغط البطن، أو الوريدين الوداجيين في العنق.

أولاً- فرط الضغط داخل القحف:

الأسباب:

لارتفاع الضغط داخل القحف raised intracranial pressure أسباب كثيرة. في الجدول (٢) أمثلة عليها.

التقييم السريري:

إن ثالوث المظاهر: الصداع والقياء ووذمة حليمتي العصبين البصريين يوحي بشدة وجود فرط ضغط داخل القحف. ولكن لا يوجد ترابط بين شدة ارتفاع هذا الضغط من جهة وشدة تلك المظاهر من جهة أخرى. وفيما يلي أهم مظاهر فرط الضغط داخل القحف.

١- قد يصف العليل صداعه بأنه نابض throbbing أو أن رأسه يكاد أن يتفجر. ويتفاقم الصداع بالعوامل التي تفاقم هذا الضغط: كالسعال والعطاس والاستلقاء. ويكون على أشده صباحاً غالباً، وقد يكون ذلك ناجماً عن تفاقم الضغط القحفي والاستلقاء وارتفاع pCO2 في أثناء النوم ونقص امتصاص السائل الدماغي الشوكي أيضاً.

٢- أما وذمة حليمتي العصبين البصريين فلها شأن عظيم في التشخيص، إلا أنها لا تظهر إلا بعد عدة أيام من حدوث فرط الضغط داخل القحف. وقد تبدو نزوف في قعر العين إذا ارتفع الضغط ارتفاعاً شديداً مفاجئاً قبل ظهور الوذمة، شأن ما يشاهد في النزف تحت العنكبوتية أو في بعض حالات رضوض الرأس. وقد لا تظهر الوذمة في بعض حالات فرط الضغط داخل القحف قديم العهد؛ إذا كان كُم sleeve الأم تحت العنكبوتية الذي يحيط بالعصب البصري غير متصل بالمسافة تحت العنكبوتية الدماغية subarachnoid space.

٣- والقياء يظهر متأخراً، ويرافق الصداع الصباحي غالباً.

٤- تحدث بلادة ذهنية، وفرط نوم، واضطراب في الوعي مترقي السير (يقاس بسلم كلاسكو للسبات Glasgow Coma Scale (GCS)). ويواكب اضطراب الوعي شدة تزايد الضغط القحفي، وحدوث انزياح في التشكلات الشبكية reticular formation الموجودة في الدماغ البيني diencephalon والدماغ المتوسط midbrain، باتجاه ذيلي caudal.

٥- قد تشاهد علامات موضعة زائفة، ولاسيما شلل العصب السادس في جانب واحد أو في كليهما

٦- أما في الأطفال والرضع فقد تصادف علامات أخرى

العلة المسببة	أمثلة سريرية
الكتل الموضعة	١- الأورام الدموية الرضية: خارج الجافية extradural، وتحت الجافية subdural، وداخل الدماغ intracerebral. ٢- التنشؤات: والأورام الدبقية glioma، والسحائية، والنقائل. ٣- الخراجات. ٤- الوذمة البؤرية focal edema الناجمة عن رض أو احتشاء أو ورم.
اضطراب دوران السائل الدماغي الشوكي	- استسقاء الرأس (موه) الانسدادي obstructive hydrocephalus. ٢- استسقاء الرأس (موه) المتصل المستطرق communicating hydrocephalus.
انسداد جيوب وريدية رئيسية	- كسر جمجمة منخسف depressed fractures عبر مسار جيب وريدي. ٢- خثار جيوب وريدية.
وذمة دماغية منتشرة أو انتباج swelling	أدواء كثيرة تشمل: التهاب الدماغ، التهاب السحايا meningitis، رض الرأس الواسع: نزف تحت العنكبوتية، متلازمة راي Reye's syndrome، اعتلال الدماغ الرصاصي، الانسمام بالماء water intoxication، تلو غرق تحت الماء (مع الاستنشاق) near drowning.
فرط الضغط مجهول السبب idiopathic intracranial hypertension (IIH)	غامض السبب

الجدول (٢) من أسباب فرط الضغط داخل القحف

كافتراق الدروز وتوتر اليوافيخ قبل مرحلة الالتحام. ولا تشاهد وذمة حليمة العصبين البصريين في هذه الفئة العمرية.

٧- ثمة علامات أخرى قد تشاهد كتوسع البؤبؤ، والإطراق ptosisفي الجانبين، وتحدد الحملقة نحو الأعلى impairedup gaze، وارتكاس بسط الأطراف للإيلام extension to pain، واضطرابات تنفسية. وتدل كلها على حدوث انفتاق خيمي أو لوزيtentorial or tonsillar herniation أكثر مما تدل على القيمة المطلقة لمستوى الضغط داخل القحف.

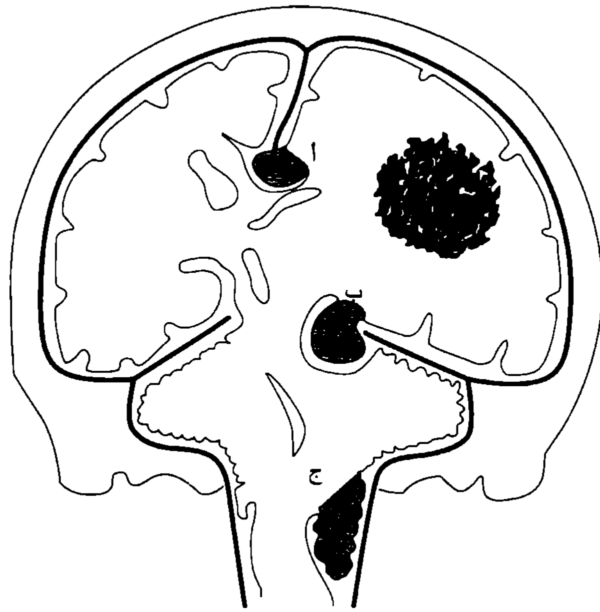
٨- قد يحدث ارتفاع في الضغط الشرياني وبطء النبض وتغيرات في نمط التنفس في مراحل متقدمة من فرط الضغط داخل القحف؛ بسبب تشوه جذع الدماغ أو نقص الارتواء (الإقفار).

انزياح الدماغ brain displacements والانفتاقات :herniations

قد يفضي ارتفاع الضغط في إحدى الأحياز (الحجيرات) compartment القحفية؛ إلى اندفاع جزء منه في الحجيرة ذات الضغط المرتفع نحو الحجيرة ذات الضغط الأكثر انخفاضاً. ويؤدي ذلك إلى انفتاق تحت المنجل subfalcial herniation نحو الجانب الآخر، وعبر الخيمة المخيخية tentorium cerebelli cerebri، والثقبة العظمى foramen magnum. مما يؤدي إلى ظهور مظاهر عصبية مميزة. ثمة نموذجان رئيسيان من الانفتاقات: الانفتاق النازل المركزي descending central herniation عبر الخيمة أو عبر الثقبة العظمى، والانفتاق الصاعد المركزي ascending central herniation عبر الخيمة. والأول منهما هو الأكثر مصادفة (الشكل ١).

قد يكون الانفتاق النازل عبر الخيمة مركزياً أيضاً، وفيه يدفع نصفا الكرة المخية المتوذمتان النوى القاعدية والدماغ البينيdiencephalon باتجاه ذيلي، فيؤدي هذا إلى نقيصة deficit عصبية مترقية السير، تبدأ بمظاهر تأذي الدماغ البيني، سرعان ما يتبعها تأذي الدماغ المتوسط midbrain ومن ثم الجسر فالبصلة. وعلى ذلك يتبدل المشهد السريري بتفاقم الانفتاق بالاتجاه الرأسي الذيلي (الجدول ٣). كما قد يُمطط الانفتاق أغصان الشريان القاعدي، مما قد يؤدي إلى تمزق شرايين الجسر الثاقبة perforating arteries، ومنه حدوث نزف أو نزوف صغيرة (تدعى نزف دوريت Duret hemorrhage)، تؤدي إلى الوفاة. وتجدر الإشارة إلى تشابه المشهدين السريريين في كل من الانفتاق المركزي النازل عبر الخيمة من جهة، ونظيره المشاهد في متلازمة نقص الضغط القحفي من جهة أخرى، والذي قد يؤدي إلى انفتاق مركزي عبر الخيمة أيضاً، كما سيرد لاحقاً.

تشخص الانفتاقات سريرياً؛ ويؤكد التشخيص بوساطة التصوير، ولاسيما بالرنين المغنطيسي. ولعل أفضل وسيلة غير مباشرة وغير باضعة للاستدلال على وجود فرط الضغط داخل القحف وشدته؛ هي قياس القطر الأعظمي لغمد عصب البصر خلف المقلة. فإذا تجاوز قطره ٥,٨٢ مم، دل ذلك على فرط الضغط داخل القحف في ٩٠٪ من الحالات (وهذه هي حساسية الاختبار sensitivity). أما مناوعته



(الشكل (١) النماذج المختلفة للانفتاقات الجانبية داخل القحف

أ- انفتاق التلفيف الحزامي cingulate herniation (المعروف بـ"الانفتاق تحت المنجل" أيضاً، عبر الخط الناصف نحو الجانب المقابل. وقد يؤدي هذا إلى اضطراب الوضعة posture والوعي. ويسبق حدوث نماذج الانفتاقات الأخرى.

ب- انفتاق معقفي (= كلابي) uncal herniation: وهو أكثر الانفتاقات مشاهدة؛ إذ ينفتق معقف uncus الفص الصدغي بين حافة الخيمة والجزء العلوي من جذع الدماغ، مما يؤدي إلى اضطراب في الوعي مترقي السير، مع توسع البؤبؤ الموافق وفالج شقي مقابل.

ج- انفتاق لوزي tonsillar herniation: وفيه تنفتق اللوزتان المخيخيتان عبر الثقبة العظمى لتنحشر في القسم العلوي من القناة الشوكية، لتنضغط البصلة. ويؤدي هذا إلى خلل قلبي تنفسي، وفرط ضغط شرياني، وارتفاع الضغط النبضي pulse pressure، وبطء النبض واضطراب التنفس وتثبيطه، فالوفاة. يطلق على بطء القلب وفرط الضغط "ارتكاس كوشنغ Cushing`s response"؛ ويشاهد في ثلث حالات الانفتاق اللوزي.

الانفتاق الباكر إلى الدماغ البيني (في مرحلة عكوسة reversible): ● نقص الوعي (نقص اليقظة alertness والانتباه ؛ هياج ؛ نعاس). ● البؤبؤان صغيران (١-٣ مم)، ويرتكسان للنور. ● محور العينين سوي، أو قد يكون هناك حول في أثناء الراحة. ● خزل أو شلل في شق من الجسم أو في الشقين. ● أفضل حركة ممكنة في أحد الطرفين العلويين: وهي المقدرة على توضيع مكان الألم. ● التنفس: شاينه ستوكس، أو فرط تهوية مركزي central hyperventilation وتثاؤب yawning.
الانفتاق إلى الدماغ المتوسط وأعلى الجسر (المرحلة الوسطى من الانفتاق المركزي): ● سبات ● البؤبؤان متوسطا الحجم (٣-٥ مم)، ولا يرتكسان للنور. ● افتراق حركة العينين disconjugate eye movements، مع تحدد الحركة نحو الجانبين. ● وضعة منزوع القشرة decorticate، سرعان ما تتغير إلى وضعة مفصول المخ decerebrate. ● صيرورة المنعكسين الأخمصيين بالانبساط. ● فرط تهوية مركزي. ● بيلة تفهة (لا تشاهد في المرحلة الباكرة من الإصابة). - فرط حرارة hyperthermia.
الانفتاق إلى البصلة (المرحلة المتأخرة من الانفتاق المركزي - غير قابلة للتراجع): ● سبات عميق. ● البؤبؤان متوسعان وفاقدان لارتكاسهما للنور. ● غياب حركة العينين. ● رخاوة الأطراف. قد تؤدي حركة الثني إلى الإيلام أحياناً. ● تنفس غير منتظم سواء في التواتر أم في العمق (التنكس الأتكسي (ataxia، مع فترات من انقطاع النفس apnea. ● ثالوث كوشنغ Cushing's triad (فرط ضغط شرياني، بطء القلب، تنفس غير منتظم).
الجدول (٣) تطور المشهد السريري في الانفتاق المركزي النازل عبر الخيمة

(نوعيته) specificity فهي ٩٢٪. أما إذا ما اعتمد الحد الفاصل للقطر الأعظمي للغمد السوي للعصب هي ٥,٣ مم؛ ارتفعت نسبة حساسية الاختبار إلى ١٠٠٪. وتظهر صور MRI بدقة المواقع التشريحية للبنى العصبية التي هي عرضة للانفتاق. إذ يؤدي الانفتاق عبر الخيمة النازل بأجزاء من الفص الصدغي لإمحاء الصهريج فوق السرج suprasellar cistern، يضغط على السويقتين المخيتين cerebral peduncle. أما الانفتاق الصاعد فيفضي إلى إمحاء صهريج رباعيات التوائم (الشكل٢).

التدبير:

يوجه التدبير نحو معالجة السبب إن أمكن ذلك: كمعالجة الكتلة جراحياً، وإعطاء الستيروئيدات القشرية مثل dexamethasone للوذمة، والسيطرة على استسقاء الرأس بوضع تحويلة shunt، على سبيل المثال. فيما يلي عرض للمعالجات المساعدة بحسب الأولويات السريرية:

١- المحافظة على الاستتباب الفيزيولوجي العام general physiologic homeostasis

قد تؤثر التغيرات في الاستتباب سلباً إما على الضغط داخل القحف وإما على تروية الدماغ وإما على كليهما. لذا يتوجب الانتباه إلى:

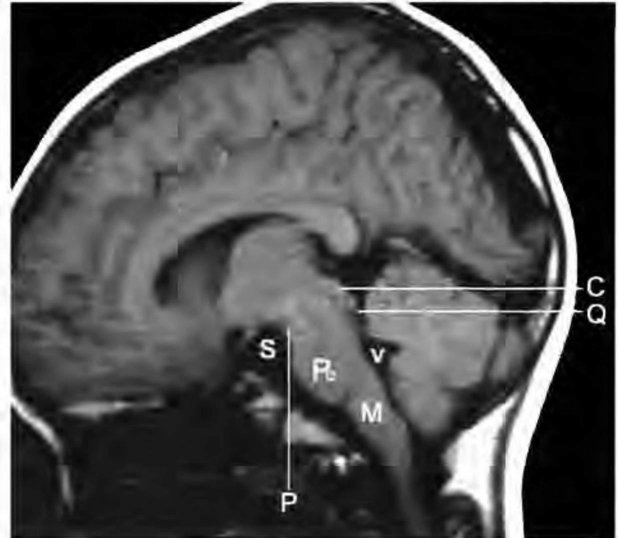
● إبقاء الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني partial pressure arterial oxygen جيداً.

● المحافظة على كفاية حجم الدم في الدوران euvolemia.

● المحافظة على استواء الضغط الأسمولي osmotic pressure.

● الحؤول دون حدوث حمى تفاقم فرط الضغط داخل القحف ويستدل منها على سوء الإنذار، ولاسيما في الحمى المركزية المنشأ central fever (التي يرافقها تعرق غزير أيضاً). وتشير الحرارة المركزية إلى تأذي الوطاء، شأن ما يصادف في رضوض الرأس. وتجدر الإشارة إلى أن هذا النموذج من الحمى المركزية قد يستجيب للعلاج بـ propranolol.

● السيطرة على الاختلاج إن حدث.



الشكل (٢) مشهد تشريحي سهمي سوي للدماغ بالرنين المغنطيسي ١- الصهريج فوق السرج suprasellar cistern، ٢- الجسر pons، ٣- السويقتان المخيتان (الدماغ الناصف) cerebral peduncles (midbrain)، ٤- البصلة medulla، ٥- صفيحة رباعيات التوائم (للأكمتين العلويتين وللأكمتين السفليتين) quadrigeminal plate (superior and inferior colliculi)، ٦- البطين الرابع fourth ventricle، ٧- صهريج رباعيات التوائم quadrigeminal cistern يقع بين رباط الجسم الثفني والسطح العلوي للمخيخ. ويحوي الوريد المخي الكبير [ويعرف بأسماء مختلفة إضافة إلى صهريج رباعيات التوائم: منها: الصهريج المحيط ambient cistern (بالدماغ المتوسط)، قناة بيشا Bichat's canal، ثقبة بيشا Bichat's foramen، صهريج الوريد المخي الكبير cistern of great cerebral vein، الصهريج العلوي superior cistern].

٢- تصريف (نزح) السائل الشوكي CSF drainage:

يفرغ بعض من س.د.ش بغرس قثطار catheter ضمن البطينات. ولعل أهم مضاعفتين لهذا الإجراء هما الخمج - الذي قد يكون صريحاً أو لا أعراضياً - والنزف. تتفاوت نسبة حدوث خمج لا أعراضي في القثطار بين ٠ و١٩٪ من الحالات، بحسب الإحصائيات المختلفة. أما النزف فيصادف في ٢٪ من الحالات.

٣- رفع رأسية السرير:

يحسّن رفع رأسية السرير إلى ٣٠ درجة من جريان الدم الوداجي، ويخفض الضغط داخل القحف. لكن هذا الإجراء قد يخفض الضغط الشرياني قليلاً إذا نقصت كتلة الدم في الأوعية، مما يؤدي إلى نقص ضغط إرواء الدماغ؛ لذا يجب تصحيح نقص الحجم إن وجد.

٤- تسكين الألم والتهدئة sedation:

يعطى: propofol أو etomidate أو midazolam وريدياً للتهدئة، ويعطى الـ morphine أو alfentanil لتسكين الألم ولتثبيط السعال أيضاً.

٥- الإحصار العصبي العضلي neuromuscular blockade:

يفاقم النشاط العضلي زيادة الضغط داخل القحف، بسبب زيادة الضغط داخل الصدر، ومنه إعاقة عودة الدم الوريدي من المخ. لكن ما يؤخذ على هذا الإجراء أنه يؤهب لالتهاب الرئة وللأخماج. كما أنه يحول دون مراقبة حدوث الاختلاج إن حدث.

٦- الستيروئيدات:

الستيروئيدات فعالة في إنقاص الوذمة الدماغية وعائية المنشأ كتلك المشاهدة في أورام الدماغ، لكنها غير مجدية في الوذمة الخلوية السمية cytotoxic cerebral edema التي تصادف في احتشاءات الدماغ ورضوض الرأس على سبيل المثال. ويركن إليها في الحالات التالية (الجدول ٤):

- وجود أعراض لوذمة الدماغ.
- وجود وذمة بصور الرنين المغنطيسي، ولو كانت لا عرضية.
- قبل الجراحة، وفي أثنائها، وبعدها.
- في أثناء التشعيع irradiation، وبعده.
- في أثناء المعالجة الكيميائية وبعدها.

الجدول (٤)
استطباب استخدام الستيروئيدات في وذمة الدماغ

٧- المدرات:

أكثر العقاقير استخداماً في هذه الحالات هو المانيتول mannitol. وهو مدر تناضحي osmotic يعمل ضمن الأوعية. ويعطى بجرعة (٠,٢٥-١غ/كغ) وله تأثيران في الضغط داخل القحف:

أ- يستطيع نكز السوائل من الدماغ السوي أو المؤوف، ويفاقم الحجم القلبي القبلي cardiac preload فينخفض الضغط داخل القحف.، وتطرح السوائل بالطريق الكلوي مما يؤدي إلى انخفاض الضغط الشرياني أيضاً

ب- تنقص لزوجة الدم بالتمديد، مما يؤدي إلى تقبض وعائي انعكاسي. فتنقص بذلك كتلة الدم داخل القحف. ومن مساوئ استخدام المانيتول أيضاً، أنه قد يفضي إلى نقص الحجم في الدوران بسبب الإدرار، كما أنه قد يؤدي إلى فرط التناضح hyperosmotic state؛ لذا يجب مراقبة الأسمولالية osmolality، وتجنب زيادتها لأكثر من (٣٢٠ ملم أوسمول/كغ).

٨- فرط التهوية:

يؤدي إنقاص الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون P CO2 إلى ٢٥-٣٠ مم زئبق؛ إلى انخفاض مؤقت في الضغط داخل القحف لتقبض الأوعية ومنه نقص التروية الدماغية.

٩- معالجات أخرى:

أ- السبات الباربيتوراتي barbiturate coma: قد تعطى كميات كبيرة من الباربيتورات أحياناً في وذمة رضوض الرأس الشديدة التي لا تستجيب للمعالجات الأخرى، لإنقاص كل من: احتياجات الدماغ الاستقلابية والتروية الدماغية وإطلاق الجذور الحرة free radicals أيضاً. وتتطلب هذه الطريقة مراقبة حدوث المضاعفات، ولاسيما الانخفاض الشديد في الضغط الشرياني.

ب- خفض الحرارة hypothermia: قد يخفف خفض الحرارة المركزية للجسم إلى ٣٤ درجة من فرط الضغط داخل القحف الحرون (المعند) refractory، إلا أن هذا قد يؤدي إلى مضاعفات كثيرة كحدوث أخماج رئوية واضطرابات الشوارد. كما قد يعود الضغط داخل القحف إلى التفاقم مجدداً، عند السماح للحرارة بالارتفاع نحو الحدود السوية. وثمة من يشكك بفائدة هذا التدبير.

ج- حج القحف craniotomy لتخفيف الضغط: قد يفيد هذا الإجراء بتخفيف الضغط في حالات عدة بما في ذلك: رضوض الرأس، واحتشاءات الدماغ الواسعة، والنزف تحت الجافية، ومتلازمة راي Reye syndrome المشاهدة في الأطفال. لكن قد يؤدي هذا إلى مراضة عالية قد تكون غير مقبولة في كثير من تلك الحالات.

ثانياً- حالات فرط الضغط داخل القحف:

١- الوذمة الدماغية الشديدة أو المعممة: للوذمة الدماغية خمسة نماذج متداخلة:

أ- الوذمة الدماغية وعائية المنشأ vasogenic: وهي أكثر نماذج الوذمات مشاهدة. وتنجم عن زيادة نفوذية بطانة الأوعية الشعرية للألبومين والبروتينات الأخرى في البلازما، عبر الحائل الدموي الدماغي blood-brain barrier، باتجاه الحيز خارج الخلوي. وتشاهد في المادة البيضاء ولاسيما مرافقة للأورام الخبيثة خاصة، وللأورام السليمة أحياناً.

ب- الوذمة الخلوية السمية cytotoxic وتعرف بالوذمة الخلويةcellular oedema أيضاً (ويفضل المصطلح الأول منهما): وتنجم عن نفاذ الطاقة من أغشية الخلايا الدبقية glial cells والعصبونات، فتتوذم من دون أن يتأذى الحائل الدموي الدماغي، وعلى ذلك فهي تصيب المادة السنجابية خاصة. يحدث هذا خلال دقائق من الأذية في الرضوض أو نقص الارتواء. ولعل أكثر أسباب تردي الحالة السريرية لمريض مصاب باحتشاء دماغي هي حصول تلك الوذمة. وتكون الوذمة خلوية سمية بادئ الأمر لتوقف أغشية الخلايا عن العمل، ومن ثم تحدث الوذمة الدماغية الوعائية أيضاً. تتضافر الوذمتان في ضغط النسيج الدماغي السليم المحيط ببقعة الاحتشاء. وتصل هذه الوذمة إلى أشدها خلال ٢٤-٩٦ ساعة من حدوث الاحتشاء، وتبقى على تلك الشدة مدة عشرة أيام تقريباً، ثم تتحسن تدريجياً لتزول بعد ثلاثة أسابيع من البدء تقريباً.

ج- الوذمة الخلالية interstitial oedema: وتنجم عن حدوث ارتفاع الضغط ضمن البطينات لوجود انسداد في مجرى س. د. ش، مما يسمح بعبور السوائل والصوديوم عبر البطانة العصبية ependyma إلى الحيز الدماغي جانب البطينات paraventricular space. ويشاهد هذا النموذج من الوذمة الدماغية في التهاب السحايا الذي يُعاق فيه جريان س.د.ش وامتصاصه.

د- الوذمة الدماغية التناضحية osmotic cerebral oedema لنقص أسمولية الدم (احتباس الماء) وتخفيف الدم haemodilution، شأن ما يصادف في متلازمة الإفراز غير الملائم لهرمون مضاد الإبالة (SIADH) syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion.

هـ- الوذمة الدماغية بخلل توازن السوائل (الهدروستاتيكية) hydrostatic cerebral oedema لاضطراب التنظيم الذاتي لدوران الدم في المخ، شأن ما يشاهد في الارتفاع الشديد للضغط الشرياني، أو للمعالجة ببعض الأدوية، كـ cyclosporineوtacrolimus بعد غرس الأعضاء وبعض الأدوية الأخرى.

تشاهد الوذمة الدماغية في أدواء مختلفة (الجدول ٥).

لا تسبب الوذمة الدماغية أعراضاً خاصة بها إلى أن يرتفع الضغط داخل القحف، إلا أنها تفاقم المظاهر العصبية للعلة المسببة بادئ الأمر. وعند ازدياد الوذمة وارتفاع الضغط داخل القحف تحدث أعراض معروفة: كازدياد الصداع، القياء فرط النوم، نقص الاستعراف، فاضطراب الوعي، فالسبات. وتنجم هذه التغيرات عن نقص التروية الدماغية وانفتاق الدماغ كما سبق ذكره.

٢- فرط الضغط داخل القحف مجهول السبب idiopathic intracranial hypertension (IIH):

هو زيادة مقاسة في الضغط داخل القحف غير ناجمة

حالات عصبية المنشأ: ● احتشاء الدماغ والنزف ضمن الدماغ. ● أورام الدماغ. ● التهاب السحايا والتهاب الدماغ بجميع أسبابهما. ● أخماج دماغية أخرى: كالتدرن وداء المقوسات toxoplasmosis وداء الكيسات المذنبة cysticercosis، على سبيل المثال.
حالات غير عصبية المنشأ: ● الحماض السكري الكيتوني diabetic ketoacidosis والحماض اللبني lactic acidosis. ● فرط الضغط الشرياني الخبيث واعتلال الدماغ بفرط الضغط الشرياني hypertensive encephalopathy. ● التهاب الكبد الفيروسي الصاعق، واعتلال الدماغ الكبدي ومتلازمة راي Reye's syndrome ● الانسمام الجهازي systemic poisoning (بأول أكسيد الكربون والرصاص). ● نقص صوديوم الدم، (ومتلازمة الإفراز غير الملائم لهرمون مضاد الإبالة). ● تعاطي (معاقرة) الأدوية أفيونية المفعول والاعتماد عليها. ● لدغة بعض الزواحف والحيوانات البحرية. ● وذمة العُلو (عن سطح البحر) الدماغية high altitude cerebral oedema (HACO).
الجدول (٥) في أسباب الوذمة الدماغية

عن وجود استسقاء الرأس hydrocephalus أو كتلة في الدماغ، مع سلامة س.د.ش من الناحيتين الكيميائية والخلوية. وكان يعرف سابقاً بـ "الورم الدماغي الكاذب pseudotumor cerebri" أو بـ "فرط الضغط القحفي الحميد".

الوبائيات والإمراض: هذا الاعتلال هو من الحالات نادرة المصادفة. إذ تقدر نسبة وقوعه بـ ٠,٩ بين كل ١٠٠٠٠٠ نسمة عامة، لكنه غير نادر في النساء البدينات في سني الإخصاب من العمر (أي، ممن كن بين ١٥-٤٤ سنة من أعمارهن). وعلى ذلك فإن نسبة الوقوع في النساء في تلك الأعمار هي ٣,٥ بين كل ١٠٠٠٠٠ أنثى، وترتفع النسبة في البدينات بين الأعمار

الحالة الجسمية	منسب كتلة الجسم Body Mass Index (BMI)
ناقص الوزن	أقل من ١٨,٥
سوي الوزن	بين ١٨,٥-٢٤,٩
فرط الوزن	بين ٢٥-٢٩,٩
سمنة (= بدانة)	٣٠ أو أكثر
تحسب كتلة الجسم بحسب الصيغة التالية: BMI = Weight الوزن in Kilograms / (Height الطول in Meters)^2 وتدل على كمية الشحم fat في الجسم	
الجدول (٦) **العلاقة بين مناسب كتلة الجسم والحالة الجسدية**	

٢٠-٤٤ سنة لتصل إلى ١٩,٣ في كل ١٠٠٠٠٠ منهن. في الجدول (٦) تذكير بتعريف فرط الوزن overweight والبدانة أو السمنة. ويبدو مما تقدم أن نسب وقوع هذه المتلازمة هي مشابهة للنسب المشاهدة في التصلب الجانبي التضمري amyotrophic lateral sclerosis، ومتلازمة غيلان - باريه Guillain-Barré، والحثول العضلية muscular dystrophy.

التشخيص: ثمة نموذجان لفرط الضغط القحفي مع بقاء البطينات متناظرة، سوية الحجم أو صغيرة، وهما:

- فرط الضغط القحفي مجهول السبب.
- فرط الضغط القحفي الثانوي secondary intracranial hypertension.

يشخص فرط الضغط داخل القحف مجهول السبب استناداً إلى المعايير التشخيصية المذكورة في الجدول (٧).

تشمل محاكيات mimics المشهد السريري لفرط الضغط داخل القحف مجهول السبب، التي تتظاهر كحالات غير نموذجية:

● خثار الجيوب الوريدية: ويمكن تشخيصها بالرنين المغنطيسي.

● الارتشاح الورمي للسحايا: ويمكن كشفها بالرنين المغنطيسي، مع تحري الخلايا الورمية في س.د.ش.

● التهاب السحايا المزمن: وتشخص بالرنين المغنطيسي وفحص س.د.ش.

● الأورام متساوية الكثافة isodense بصور CT غير المعززة. ولكن تظهر هذه جلية إما بعد التعزيز بالمادة التباينية غالباً

١- أعراض هي إما لفرط الضغط داخل القحف المعمم[١]، أو لوذمة حليمتي العصبين البصريين[٢،٣].
٢- العلامات السريرية، هي إما لفرط الضغط داخل القحف المعمم، أو لوذمة حليمتي العصبين البصريين[٤،٥].
٣- يظهر البزل القطني (بوضعة الاستلقاء الجانبي، وبعد مد الساقين) ارتفاع ضغط س.د.ش لأكثر من ٢٥ سم ماء[٦].
٤- الـ س.د.ش سليم: خلوياً (أي عدم وجود خلايا شاذة، أو أكثر من ٥ لمفاويات، وغياب كثيرات النوى، أيضاً) وكيميائياً (أي من دون ارتفاع البروتين أو نقص في السكر).
٥- يعمد إلى إجراء إما تصوير MRI، أوCT مع التعزيز التبايني (إذا تعذر (MRI في الحالات النموذجية[٧]، لنفي وجود استسقاء الدماغ، أو وجود كتلة، أو آفة وعائية أو بنيوية[٨] تسبب فرط ضغط ثانوياً. أما في الحالات غير النموذجية[٩] فيجرى MRI للدماغ مع MRV للأوردة[١٠] الدماغية.
٦- لا يوجد سبب آخر لفرط الضغط داخل القحف[١١].

الملاحظات:

١- تشمل أعراض فرط الضغط داخل القحف: الصداع، والطنين النابض pulsatile tinnitus والشفع، غالباً. وقد يحدث ألم في الرقبة، أو ألم في الظهر والكتف أو ألم جذري أحياناً. أما الأعراض الأخرى غير النوعية المشاهدة أحياناً فتشمل أعراض تخرش السحايا meningeal irritation (رهاب الضوء photophobia والغثيان والقياء).

يشك في التشخيص:

- بوجود أعراض بؤرية، أو اختلاجات، أو اضطراب في الوعي. وإن شوهدت دلت على سبب آخر لفرط الضغط داخل القحف: كخثار وريدي، أو احتشاء وريدي أو التهاب سحايا.
- إذا كانت الأعراض حادة البدء أو تفاقمت باطّراد، دلت على سبب ثانوي لفرط الضغط داخل القحف.

٢- أعراض وذمة حليمة العصب البصري هي تعتم الرؤية العابر transient obscurations of vision وفقد البصر. ولا يحدث فقد البصر (المركزي) في المراحل الباكرة للداء (شأن الحال في التهاب العصب البصري واعتلال العصب البصري بنقص التروية ischaemic optic neuropathy)، إلا في الحالات الشديدة التي تسبب وذمة الشبكية أو نزوفاً أو نتحات فيها.

٣- لاحظ أن التشخيص يستوجب وجود أحد المظهرين فقط، لا كليهما.

٤- العلامات العينية في IIH هي: وذمة حليمة العصب البصري، وتناقص حدة البصر، وشلل العصب السادس، وقصور التباعد divergence insufficiency (وهو ظهور الحول للأنسي في عين واحدة أو في كليهما عند النظر إلى البعيد وسلامتهما عند النظر إلى القريب). أما الشلول العينية الأخرى فهي نادرة المصادفة، وقد يدل وجودها على تشخيص آخر، كخثار الجيوب الوريدية، على سبيل المثال.

٥- من الممكن حدوث صداع من دون مشاهدة وذمة حليمتي العصبين البصريين. في هذه الحالة يتوجب إعادة بزل س.د.ش. مرة أخرى للتأكد أن فرط الضغط داخل القحف ثابت حقاً. وتشاهد هذه الآفات بوجود علة تحول دون ظهور الوذمة، كضمور العصب البصري على سبيل المثال.

٦- يعد الضغط بين ٢٠-٢٥ غير مشخص. ويجب إعادة البزل في مثل هذه الحالات إذا تماشى المشهد السريري مع IIH، لحدوث تقلبات في ضغط السائل بين حين وآخر، حتى في الصحة.

٧- الحالات النموذجية هي: الإناث البدينات في سني الإخصاب ممن يعانين اضطراباً طمثياً غالباً.

٨- ولكن مما يتماشى مع التشخيص: زيادة قطر غمد العصب البصري خلف المقلة، أو وجود سرج تركي فارغ.

٩- تشمل الحالات غير النموذجية: الذكور والأطفال والإناث غير البدينات، والإناث بعد الأياس.

١٠-MRV هو تصوير الأوردة الدماغية بالرنين المغنطيسي. ويجرى من دون تعزيز تبايني وبعده. وفي حال وجود شك في النتيجة أو عدم توافر الجهاز؛ يفضل إجراء تصوير الأوردة المقطعي المحوسب متعدد الشرائحMSCT venogram.

١١- أي لا يوجد فرط ضغط داخل القحف ثانوي، ولاسيما في المرضى غير النموذجيين، أو في من لا يستجيبون للمعالجة.

الجدول (٧) تعديل فريدمان وجاكبسونFriedman & Jacobson لمعايير داندي المعدلة modified Dandy criteria في تشخيص اعتلال فرط الضغط داخل القحف مجهول السبب (IIH)

أو بالتصوير بالرنين المغنطيسي.

- **فرط الضغط داخل القحف الثانوي secondary intracranial hypertension، ولاسيما في المرضى غير النموذجيين [راجع الملاحظة (٧) في الجدول (٧)]. ويمكن تشخيصه بالاستقصاءات المناسبة.**

ثمة حالات كثيرة من فرط الضغط داخل القحف الثانوي قد تشخص خطأ حالات مجهولة السبب، وهي مبينة في الجدول (٨).

يبدو مما تقدم أن للرنين المغنطيسي MRI والتصوير الوريدي أهمية بالغة في وضع تشخيص IIH. وقد أظهرت إحدى الدراسات فائدة بعض العلامات "الشعاعية" في الاستدلال على فرط الضغط داخل القحف (الجدول٩).

اضطرابات طبية medical disorders: ● داء أديسون. ● قصور الدريقات. ● الداء الرئوي الساد المزمن chronicobstructive pulmonary disease (COPD) . ● قصور القلب الأيمن مع فرط الضغط الرئوي. ● انقطاع النفس النومي sleep apnea. ● قصور كلوي. ● فقر دم شديد بعوز الحديد. **الأدوية[١]:** ● Tetracycline and related compounds ● Vitamin A and related compounds ● Anabolic steroids ● Corticosteroid withdrawal following prolonged administration ● Growth hormone administration in deficient patients ● Chordecone ● Nalidixic acid ● Lithium ● Norplant levonorgestrel implant system **إعاقة التصريف الوريدي[٢،٣]:** ● خثار جيوب وريدية دماغية. ● خثار الوريد الوداجي.
ملاحظات: ١- القائمة غير كاملة. ٢-يجب إجراء تصوير وعائي وريدي للأطفال أو للراشدين ممن أصيبوا بخمج حديث في الجيوب الوجهية أو بالتهاب الأذن الوسطى، ومن ثم حدث عندهم تقهقر سريع في حدة البصر. وكذلك الأمر فيمن لا يستجيب للعلاج أيضاً. ٣- ثمة حالات أخرى كان يعتقد أنها قد تسبب IIH، كالتهاب الخشاء mastoiditis، واستعمال حبوب منع الحمل، والذئبة الحمامية، تبين أنها تسبب فرط ضغط داخل القحف الثانوي لحدوث خثار في الجيوب الوريدية أو لاستعمال الستيروئيدات الوريدية.
الجدول (٨) أسباب فرط الضغط داخل القحف الثانوي

- تسطح القطب الخلفي للمقلة eye globe في مكان دخول العصب: ٨٠٪ من الحالات. - سرج تركي فارغ في ٧٠٪. - توسع غمد العصب البصري في ٤٥٪ [٢]. - سوء تشكل Chiari I malformation لا عرضي في نسبة صغيرة. - علامات أخرى[٣].
١- تدل على فرط ضغط داخل القحف. ٢- قد تكون نسبة المشاهدة في أكثر من ذلك (تصل إلى ٩٠٪ من مرضى فرط الضغط داخل القحف عامة) بحسب دراسات أخرى (على أجهزة أحدث أكثر دقة) سبق ذكرها. ٣- لا تعد البطينات الشرماء slit-like ventricles علامة واسمة لـ IIH. لكن يجب ان تكون سوية الحجم بالنسبة إلى العمر.
الجدول (٩) ما قد تكشفه صور MRI في حالات IIH [١]

- فرط إفراز س.د.ش، شأن ما يشاهد في ورم الضفيرة المشيمائية الحليمي choroids plexus papilloma؛ وهو نادر. - إعاقة دوران س.د.ش من أماكن إفرازه من الضفائر المشيمائية، وأماكن امتصاصه في الزغابات العنكبوتية arachnoid villi في الجيب السهمي (شأن ما يشاهد في أورام الحفرة الخلفية، وتضيق المسال aqueduct stenosis، وتشوه كياري Chiari malformation، على سبيل المثال). - خلل في امتصاص س.د.ش لحدوث التهاب ما يشمل الزغابات المشيمائية (كالتهاب السحايا أو النزف تحت العنكبوتية)؛ أو خثار في الجيب السهمي sagittal sinus thrombosis
الجدول (١٠) في أسباب فرط الضغط داخل القحف

لكن وجودها لا يبطل الحاجة إلى قياس ضغط السائل الدماغي الشوكي وفحصه مخبرياً لوضع التشخيص. كما قد يكون تصوير الأوردة بالمقطعي المحوسب متعدد الشرائح MSCT venogram الوسيلة الأنجع في دراسة الجيوب الوريدية.

المعالجة والإنذار: تهدف المعالجة إلى تخفيف الأعراض، ورفع الضغط الهدروستاتيكي hydrostatic pressure المؤثر في العصبين البصريين، للحؤول دون حدوث أذية بصرية مترقية السير progressive، وذلك بـ:

أ- معالجة البدانة.

ب- تخفيف الضغط داخل القحف بالبزل المتكرر إن لزم.

ج- تفيد بعض الأدوية: كالمدرات البولية مثل: الأسيتولازيمائيد acetazolamide (وهو مثبط لإنزيم الأنهيدراز الكربونية carbonic anhydrase inhibitor)، والمدرات الثيازيدية؛ والستيروئيدات القشرية corticosteroids أيضاً.

إذا أخفقت تلك المعالجات يعمد إلى وضع تحويلة قطنية صفاقية lumboperitoneal shunt لتخفيف ضغط س.د.ش. كما قد يفيد نوفذة غمد العصب البصري optic nerve sheath fenestration في تخفيف الضغط المباشر على عصب البصر- حين استمرار نوب تعتم الرؤية visual obscurations- بعد وضع التحويلة.

تستجيب الحالات للمعالجة جيداً. ويصاب ١٠٪ منها بنقص دائم في حدة البصر. كما قد يصاب ثلث المرضى بنوب متكررة من IIH.

٣- استسقاء (موه) الدماغ hydrocephalus:

الفيزيولوجيا المرضية: هو اضطراب جريان س.د.ش بسبب سوء امتصاصه أو فرط إفرازه، وهو نادر (الجدول١٠).

يقسم استسقاء الدماغ إلى نموذجين:

أ- استسقاء انسدادي obstructive (ويدعى بأسماء مختلفة أيضاً: كالاستسقاء الباطني (لإعاقة دوران س.د.ش ضمن البطينات)؛ أو الاستسقاء اللا متصل non-communicating (لعدم اتصال السائل ضمن البطينات بالمسافات تحت العنكبوتية خارجها)؛ أو استسقاء الدماغ التوتري tension hydrocephalus).

ب- استسقاء متصل communicating (ويدعى الاستقساء الخارجي أو الاستسقاء اللا انسدادي non-obstructive) لخلل في إفراز س.د.ش أو في امتصاصه.

ثمة أشكال من استسقاء الدماغ الأسري أو الوراثي، تنتقل في معظمها صفة صبغية متنحية مرتبطة بالجنس sex-linked. وتنجم عن خلل في الجين المرمز إلى جزيء الخلية العصبية اللاصق neural cell adhesion molecule المعروف بـ L1-CAM. وهناك أشكال أخرى تنتقل صفة صبغية جسدية متنحية autosomal recessive أحياناً، أو صفة صبغية جسدية سائدة autosomal dominant نادراً.

المظاهر السريرية: تتصف الحالات الطفلية بالمظاهر المذكورة في الجدول (١١).

أما الحالات التي تتجلى بعد مرحلة الطفولة فمظاهرها في الجدول (١٢).

التشخيص: يكون التشخيص واضحاً سريرياً في مرحلة الطفولة. ويتطلب تشخيصه بعد تلك المرحلة إجراء تصوير مقطعي محوسب CT أو بالرنين المغنطيسي MRI. فتبدو البطينات متسعة في الاستسقاء الانسدادي. ويفضل

- كبر حجم الرأس. - بروز أوردة الفروة. - علامة غروب الشمس setting sun sign العينية. - بقاء الضغط داخل القحف سوياً أو ازدياده قليلاً، وذلك لقابلية الجمجمة على تبديل شكلها والتوسع. - نوب اختلاج. - خزل نصفي سفلي تشنجي. - نقص الاستعراف (المعرفة)impaired cognition.
الجدول (١١) المشهد السريري في استسقاء الرأس الطفلي Infantile hydrocephalus

فرط ضغط داخل القحف، ولاسيما في استسقاء الرأس الانسدادي:
- ● الصداع.
- ● الغثيان والقياء.
- ● وذمة حليمة العصبين البصريين.
- علامات توضع مضللة (كاذبة) false localizing signs: شلول أزواج قحفية ولاسيما VI وVII.
- علامات الانفتاق.
- بلادة ذهنية وفرط نوم.

الجدول (١٢) المشهد السريري في استسقاء الرأس بعد مرحلة الطفولة

- خمج، ومنه: الحمى، واحمرار الجرح أو انتباجه، أو الاحمرار على مسار أنبوب التحويلة.
- الانسداد بالحطام الخلوي cellular debris أو بالدم أو بقطع نسيجية.
- النزف تحت الجافية (يشاهد بعد أيام أو أشهر من الجراحة، بسبب فرط تصريف س.د.ش. ويحدث في ١٠٪ من المصابين باستسقاء الدماغ سويي الضغط المعالجين).
- صداع نقص ضغط س.د.ش حين حدوث فرط تصريف للسائل.
- نوب صرعية، نادراً (أقل من ٥٪).

الجدول (١٣) مضاعفات التحويلات الدماغية

التصوير بـMRI على CT لدراسة الآفة المسببة.

التشخيص التفريقي: في الصور الطبية يجب التفريق بين توسع البطينات الناجم عن فرط الضغط داخل القحف وبين توسعها الناجم عن سببين آخرين:

أ- الاستسقاء الضموري hydrocephalus exvacuo: وهو توسع معاوض في البطينات والمسافات تحت العنكبوتية (أي إنه يشمل الأتلام sulci أيضاً)، لضمور المتن الدماغي (البرنشيم الدماغي)، ومن دون تغير في ضغط س.د.ش، شأن ما يشاهد في الخرف dementia وتلو رضوض الرأس وبعض الذهانات كالفصام على سبيل المثال.

ب- استسقاء الدماغ سوي الضغط NPH: وهو نموذج خاص من استسقاء الدماغ، تشاهد فيه ضخامة البطينات ولكن من دون ضمور ذي شأن في التلافيف الدماغية. ويكون ضغط س.د.ش عند قياسه في الحدود العليا للقيم السوية غالباً.

المعالجة والإنذار: تعالج العلة المسببة كلما أمكن ذلك. ويُعمد إلى العلاج الجراحي الأعراضي symptomatic therapy، إما بوضع تحويلة shunt لتخفيف الضغط، أو بفغر البطين الثالث ventriculostomy في بعض الحالات الخاصة التي يكون الانسداد فيها ضمن البطينات ويشمل التوسع البطين الثالث. ولهذه التحويلة مضاعفات، ترى في الجدول (١٣):

٤- متلازمة اعتلال مؤخر الدماغ العكوسة posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)

وتعرف أيضاً بالاعتلال العكوس للمادة البيضاء الخلفية (reversible posterior leukoencephalopathy syndrome RPLS). والتسميتان غير دقيقتين. فقد تصيب العلة المادة الرمادية أيضاً، كما قد تمتد في الحالات الشديدة نحو مقدم الدماغ لتشمل الفصين الجبهيين، وقد تصبح غير عكوسة تاركة عقابيل إذا تأخر التشخيص والمعالجة.

المظاهر السريرية: تتصف هذه المتلازمة بالصداع، والتخليط الذهني confusion، ونوب الاختلاج seizures البؤري أو المتعمم، واضطراب الرؤية (العمى القشري cortical blindness، أو الهلوسات البصرية، أو العمى الشقي أو الإهمال البصري visual neglect). ويظهر الفحص السريري غالباً سلامة المنعكسات البؤبؤية وكذلك قعر العين. تشتد المنعكسات الوترية ويصبح المنعكسان الأخمصيان بالانبساط. يكون الضغط الشرياني مرتفعاً غالباً، إلا أنه قد يبقى سوياً في بعض المرضى ولاسيما في الحالات دوائية المنشأ.

ينجم هذا الاعتلال عن أسباب مختلفة (الجدول ١٤). وأكثرها مصادفة ارتفاع الضغط الشرياني الشديد.

الإمراض: يعتقد أن العلة في هذه المتلازمة هي قصور حاد في التنظيم الذاتي autoregulation لدوران الدماغ، ولاسيما عندما يتجاوز وسطي الضغط الشرياني مدى عمل هذا التنظيم التلقائي (وهو في الصحة بين ٦٠-١٢٠ مم زئبقي). ويؤدي هذا إلى توسع شرياني وخلل وظيفي في بطانة الشعيرات، وتصدع الحائل الدموي الدماغي blood-brain barrier. أما الأدوية السامة فيكون لها تأثير مباشر في بطانة الشعيرات وتسبب تقبضاً شديداً فيها.

يصاب الدوران الخلفي (الشريان الفقاري القاعدي vertebrobasilar والشريانان المخيان الخلفيان) خاصة، ربما لقلة تعصيبه الودي، مقارنة بنظيرها في الدوران الأمامي، إذ تنقبض شرايين الدوران الأمامي تقبضاً جيداً حين تعرضها لارتفاع الضغط ارتفاعاً شديداً.

التشخيص: يوضع التشخيص استناداً إلى نتيجة التصوير، والوسيلة المفضلة هي الرنين المغنطيسي. وقد يُلتبس بين المظهر في هذه المتلازمة العكوسة ونظيره في الاحتشاء القذالي ثنائي الجانب الناجم عن صمة في ذروة

١- فرط ضغط شرياني شديد: - فرط الضغط الشرياني الخبيث الذي أصبح يعرف بفرط الضغط الشرياني الطارئ hypertensive emergency. - فرط ضغط شرياني متسارع accelerated hypertension [٣]. - أدواء كلوية، بما فيها: التهاب كبيبات الكلى، وفرفرية نقص الصفيحات الخثارية والمتلازمة الكبدية الكلوية. ٢- إرجاج (ارتعاج) eclampsia. ٣- علاجي المنشأ iatrogenic، ولاسيما باستعمال مثبطات المناعة immunosuppressants كـ tacrolimus أو cyclosporine بعد غرس الأعضاء، أو العقاقير السامة للخلايا cytotoxic drugs، أو interferon alpha ٤- خمج صدمة انتانية septic shock بجراثيم ايجابية الغرام gram +ve . ويكون الضغط سوياً في ٤٠٪ من الحالات[٤]. ٥- فرط كلسيوم الدم.
١- قد يفاقم نقص المغنيزيوم وفرط الكولسترول من شدة هذه المتلازمة، ولكن لا يسببانها. ٢- هو فرط ضغط شرياني شديد، يكون الضغط الانقباضي فيه ≥ ١٨٠مم و/ أو يكون الضغط الانبساطي ≥ ١٢٠مم، مع حدوث أذيات حادة في الأعضاء الانتهائية (الدماغ، القلب، الكلية) مع وجود أذيات في الشبكية (تغيرات في الشرينات، وحدوث نزوف، ووذمة حليمة العصب البصري في الجانبين). ٣- هو فرط ضغط شرياني شديد مماثل لما يشاهد في فرط الضغط الشرياني الخبيث، باستثناء عدم مشاهدة وذمة حليمتي العصبين البصريين.
الجدول (١٤) أسباب متلازمة اعتلال مؤخر الدماغ العكوسة[١]

الشريان القاعدي؛ لذا يجب التصوير بصيغ مختلفة imaging protocols.

التدبير: تعتمد معالجة متلازمة اعتلال مؤخرة الدماغ العكوس على السبب. فإذا كانت المشكلة في فرط الضغط الشرياني الشديد وجبت معالجته بسرعة لتلافي حدوث أذية دماغية تصبح غير قابلة للشفاء.

يعالج اعتلال الدماغ بفرط الضغط الشرياني بتخفيض الضغط الوسطي MAP بمقدار ٢٠-٢٥٪ بمدة ساعة إلى ساعتين، أو بتخفيض الضغط الانبساطي إلى ١٠٠مم زئبقي. ويفضل التحكم بسرعة تخفيض الضغط بالتحكم بسرعة التسريب الوريدي للعلاج. ومن الأدوية المستعملة: sodium nitroprusside، و labetalol (الذي له فعل إحصاري لمستقبلات ألفا وبيتا) وحاصرات قنوات الكلسيوم calcium blockers channel. ويجب الحذر من استعمال مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE) خشية وجود نقص في حجم الدم، أو تضيق في الشريان الكلوي.

يعالج الاختلاج بمضادات الاختلاج فترة قصيرة؛ إذ تتوقف النوب عن المعاودة بزوال التغيرات الشعاعية.

أما الحالات الناجمة عن تعاطي الأدوية المثبطة للمناعة والأدوية السرطانية فيجب تخفيف جرعاتها أو إيقافها. كما يستطب فصادة البلازما plasmapheresis لحالات فرفرية نقص الصفيحات الخثارية thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP).

تعالج هذه المتلازمة المشاهدة في ما قبل الإرجاج (الارتعاج)pre-eclampsia بتوليد الطفل مع المشيمة. أما نوب الاختلاج فتستجيب magnesium sulphate على نحو أفضل منها لـ phenytoin و diazepam. وتشمل خافضات الضغط المسموح بها في أثناء الحمل methyldopa وhydralazine وlabetalol. ولا تعطى مثبطات ACE في الحمل. كما قد يكون لـ atenolol آثاراً ضارة في وظيفة المشيمة ونمو الجنين.

الإنذار: تزول الأعراض بمدة أسبوعين بالمعالجة الملائمة. وتتوقف النوب الاختلاجية عن التكرر بزوال التغيرات الشعاعية. أما إذا تأخر العلاج فقد تحدث أذية دماغية دائمة من جراء نزف دماغي أو احتشاء وقد تؤدي إلى الوفاة وقد تترك عقابيل في نصف الحالات تقريباً.

ثالثاً- استسقاء (موه) الدماغ سوي الضغط normal pressure hydrocephalus:

هو نموذج من استسقاء الرأس المتصل التالي لاحتباس السوائل ضمن البطينات فتتضخم. ويحدث ارتفاع متقطع في ضغط س.د.ش، لا يكشف إلا بقياس الضغط ضمن البطينات المتواصل مدة لا تقل عن ٢٤ ساعة. أما القياس العشوائي لضغط س.د.ش القطني فيكون في الحدود العليا السوية (١٥-٢٠ سم) غالباً. ومن المعتقد أن الحالة تبدأ بارتفاع ضغط السائل، إما لسبب معروف كحدوث نزف تحت العنكبوتية أو التهاب السحايا القاعدية أو رضوض الرأس على سبيل المثال، أو لسبب غامض. وقد يعاوض الجسم ويعود

الضغط ليستقر في الحدود العليا السوية. لذلك اقترح بعضهم تبديل الاسم من استسقاء الدماغ سوي الضغط، إلى "الاستسقاء الدماغي المتصل (= لا انسدادي) كهلي البدء المزمن" chronic adult onset communicating (non-obstructive) hydrocephalus.

لا تعرف نسبة وقوع هذه الحالات وانتشارها prevalence. ويعتقد أنها شائعة نسبياً، إذ قدرت إحدى الدراسات وجودها في ١٠٪ من نزلاء مصحات العتاهة (الخرف) في الغرب.

المشهد السريري: يتصف بثالوث الأعراض: اضطراب المشية، والتبول، وتدني الاستعراف cognitive decline. يبدأ اضطراب المشية أولاً وتليه الأعراض البولية ومن ثم يتناقص الاستعراف.

- **اضطراب المشية:** تغدو الخطوة قصيرة، مع جر القدمين المتباعدتين إحداهما عن الأخرى. يعرف هذا النموذج من المشية بـ "الفرتكة" أو المشية المغنطيسية magnetic gait أو عمه المشية apraxic gait وتختلف عن الدَلْف (المشية البركنسونية) التي تتصف بصغر عرض الخطوة أي قاعدة استناد القدمين على الأرض.

- **اضطراب التبول،** وقد يشمل: الإلحاح، وزيادة التواتر، والبوال العاجلprecipitancy، ومن ثم السلس البولي،. وقد يرافقه عدم استمساك البراز أحياناً.

- **الاضطرابات الذهنية** التي قد تشمل ما هو مذكور في الجدول (١٥).

التشخيص والمعالجة: يعتمد التشخيص على التقييم السريري الذي يقوم على ظهور الأعراض بالتسلسل المذكور أعلاه، وملاحظة المشية، واختبار الحالة الذهنية، وقراءة صور الدماغ (CT أو MRI) قراءة صحيحة، مع غياب أمراض أخرى قد تسبب مظاهر مشابهة. كما يُقيّم أثر إفراغ ٣٠سم^{3} من س.د.ش على المشية خاصة، والذي قد يشاهد خلال ٢٤ ساعة من البزل. يشجع التحسن المشاهد بعد البزل على المعالجة بوضع تحويلة بُطينية صفاقية ventriculoperitoneal shunt، صمامها قابل للبرمجة programmable valve من خارج الجسم لتعديل كمية تصريف س.د.ش. أما التحسن المنشود فيطرأ ببطء، ولاسيما على المشية أكثر منه على الاستعراف. ويتفاوت مدى التحسن من حالة إلى أخرى كما أن منها ما لا يتحسن.

رابعاً- تسرب السائل الدماغي الشوكي ونقص الضغط داخل القحف CSF leaks and intracranial hypotension:

١- متلازمة نقص الضغط داخل القحف:

هي نقص مرضي أعراضي symptomatic في ضغط السائل الدماغي الشوكي إلى أقل من ٧ سم ماء، مقاساً عند البزل القطني والمريض بوضعة الاستلقاء الجانبي، والطرفان السفليان ممدودان. وينقص هذا الضغط لنقص في حجم س.د.ش، مما يؤدي إلى خلل في التوازن بين الأحجام الثلاثة التي تشكل مجتمعة ما يعرف بـ"محتويات داخل القحف intracranial contents". وهي: الدماغ، والدم في الأوعية، والـ

- البطء في الإجابة عن الأسئلة. - ضياع الذاكرة قصيرة الأمد. - صعوبة في معالجة معلومات جديدة والاحتفاظ بها (وتشمل القراءة، وتذكر ما يشاهد في التلفزيون من أحداث أو مسلسلات ومتابعتها، وتعلم أشياء جديدة أيضاً). - صعوبة في متابعة الحديث وسياق الحجج والأفكار. - التخليط الذهني. - كآبة خفيفة أو شديدة. - تعب وخمود جسدي وذهني lethargy. - أرق (ليلي). - نعاس نهاري daytime sleepiness. - نقص الانتباه للنظافة الشخصية. - خرف (عتاهة) dementia صريح في المراحل المتقدمة.
جاء تعريب lethargy بالنوام (= فرط النوم). إلا أن المصطلح الإنكليزي يعني نقص النشاط الجسدي أو الذهنيlack of mental or physical alertness. والمصطلح المقابل في العربية الذي يفي بالمعنى هو "الخمول". وما يقابل النوام هو hypersomnia.
الجدول (١٥) الاضطرابات الذهنية وتغير المزاج في استسقاء الرأس سوي الضغط

س.د.ش ضمن البطينات وفي المسافات تحت العنكبوتية، بحسب فرضية مونرو وكَلي Monro-Kellie hypothesis سالفة الذكر. ويؤدي نقص حجم س.د.ش إلى توسع معاوض في الأوعية الدموية، ولاسيما في الجيوب الوريدية، كما قد يفضي إلى زيحان shift البنى الحساسة للألم في السحايا والجيوب الوردية والشرايين في قاعدة الدماغ، ومنه حدوث صداع نقص الضغط داخل القحف.

المشهد السريري: تتصف الحالات سريرياً بحدوث صداع بوضعة الوقوف خاصة يزول بالاستلقاء غالباً. كما أنه يتفاقم بالوسائط التي تزيد ضغط السائل الدماغي الشوكي آنياً كالسعال والضحك والعطاس، وضغط الوريدين الوداجيين ومناورة فالسالفا على سبيل المثال. وقد يؤدي نقص ضغط س.د.ش. إلى مظاهر أخرى، كالغثيان والقياء وصلابة العنق وشلل العصب السادس (في جانب واحد أو في كليهما)، واضطراب السمع، وخدر الوجه أو ضعفه، وثر الحليب، كما قد يؤدي نادراً إلى نقص الوعي والوفاة، في المرحلة الحادة من الإصابة. أما الحالات المزمنة، فقد تتضاعف بحدوث نزف مزمن تحت الجافية أو بورم رطب hygroma.

قد تصادف متلازمة نقص ضغط س.د.ش من دون سبب ظاهر، لحدوث ثقب تلقائي في سحايا الحبل الشوكي ولاسيما في الناحيتين الظهرية أو الرقبية. يطلق على هذه الحالات مصطلح "نقص الضغط داخل القحف التلقائي spontaneous intracranial hypotension (SIH)"، ويصاب بها الإناث أكثر من الذكور ولاسيما بين الأعمار ٤٠-٦٠. كما قد تشاهد المتلازمة ثانوياً، بعد البزل القطني أو الجراحة أو الرضوض، أو بعد وضع تحويلة shunt غير ملائمة تُصرِّف كمية كبيرة من السائل.

المشهد في الصور الطبية:

أ- التصوير المقطعي المحوسب CT، قد يكشف عما يلي:

- تجمع سائل تحت الجافية
- انفتاق اللوزتين المخيخيتين إلى الثقبة العظمى
- تمدد distension الجيوب الوريدية

ب- التصوير المقطعي المحوسب التبايني للنخاع الشوكي CT myelogram. ويفيد هذا في البحث عن مكان وجود الثقب في الكيس السحائي الشوكي. لهذه الغاية يجرى البزل على طاولة التصوير، ويحقن ١٠مل من المادة التباينية contrast material ضمن الكيس السحائي، ببطء. وبعد نزع المبزل يطلب من المريض أن يستلقي على ظهره مباشرة، ويجرى التصوير من دون إبطاء لأن المادة التباينية قد تسري مبتعدة عن الثقب في فترة وجيزة.

ج- التصوير بالرنين المغنطيسي للدماغ brain MRI، وقد تظهر فيه:

- وذمة دماغية منتشرة.
- تهدل جذع الدماغ sagging brainstem.
- علامة "القضيب المتدلي droopy penis sign"، للدلالة على تدلي شريط splenium الجسمين الثفنيين corpus callosum.
- انصباب تحت الجافية.
- استدارة الجيوب الوريدية في المقاطع المستعرضة crosssection.
- قد يظهر ما يلي بالصور المعززة بالمادة التباينية contrast-enhanced:
  - احتقان الجيوب الوريدية.
  - تعزيز الأم الجافية (فوق الخيمة وتحتها).
  - توسع النخامى.

المعالجة: يعتمد التدبير على السبب:

أ- تتحسن الحالات الناجمة عن بزل س.د.ش تلقائياً غالباً، بالخلود إلى الاستلقاء في الفراش عدة أيام.

ب- أما الحالات التي تعند على المعالجة المحافظة، أو التي تحدث تلقائياً وأمكن تعيين مكان الثقب السحائي المسبب؛ فتعالج بحقن كمية صغيرة من دم المريض في مكان الثقب، تحت التخدير العام. تعرف هذه الطريقة من المعالجة بـ"رقعة الدم خارج الجافية epidural blood patch". فهي تثير ارتكاساً التهابياً موضعياً يؤدي إلى التئام الثقب غالباً. وفي حال الإخفاق يعمد إلى رفوه جراحياً.

ج- قد تستدعي الحالات الناجمة عن فرط تصريف س.د.ش من تحويلة مخية Cerebral shunt، بتبديل صمامها بآخر أقل تصريفاً للسائل. أما الحالات الناجمة عن تحويلة قطنية صفاقية lumbo-peritoneal shunt، فإما أن تنزع التحويلة وإما أمكن، أو تقلل كمية السائل المنضوح بثني فوهة المصرف جراحياً.

الإنذار: جيد إذا أمكن تحديد مكان الثقب، وانتقيت المعالجة المناسبة.

٢- ثر السائل الدماغي الشوكي من الأنف CSF rhinorrhea:

يشير تسرب س.د.ش من الأنف إلى وجود ناسور fistula يمتد من المسافة تحت العنكبوتية في قاعدة الجمجمة إلى الأنف، عبر كسر أو عيب defect في إحدى عظام الحفرة

الأمامية غالباً، مع تمزق مرافق في الأم الجافية الملتصقة بسمحاق العظم. يقع الكسر في إحدى الصفيحتين المصفويتين cribriform plates (اليمنى منهما غالباً) اللتين تقعان في سقف الأنف، أو كسر في سقف الجيب الغربالي المجاور، أو أنه يشمل الجدار الخلفي للجيب الجبهي. وقد يكون الثر من قاعدة الحفرة المتوسطة أحياناً إلى الجيب الوتدي sphenoid sinus أو أنبوب أوستاشيو (النفير) Eustachian tube.

الأسباب: ينجم ثر س.د.ش من الأنف عن كسر في قاعدة الجمجمة في معظم الحالات (٨٠-٩٠٪). وقد يكون علاجي المنشأ iatrogenic، تلو جراحة على قاعدة الجمجمة خاصة، أو على الأنف أو الأذن أحياناً. وقد يحدث تلقائياً أيضاً.

يتظاهر معظم الحالات رضية المنشأ (٨٠٪) في الـ ٤٨ ساعة الأولى من الرض وقد يحدث آجلاً، فيتظاهر بعد ٣ أشهر من الرض (أي إلى ما بعد زوال الارتكاس الالتهابي والوذمة، أو ارتشاف شظايا العظم المتموته، أو إلى حين حدوث فرط ضغط داخل القحف). في الجدول (١٦) الأسباب المختلفة لثر س.د.ش من الأنف.

المظاهر السريرية: يكون السائل المتسرب مائي المظهر ورائقاً (إلا في الحالات الرضية الحديثة، حين يبدو مدمى). وقد يكون مستمراً أو متقطعاً يشاهد بين فترة وأخرى بلا انتظام. يثار عند الجلوس من وضعة الاستلقاء، أو عند الانتصاب مع الانحناء قليلاً نحو الأمام. كما قد يحرضه الإتيان بجهد شاق، أو بالوسائط الأخرى التي تزيد الضغط داخل القحف، شأن الحال بالإجهاد عند التغوط، أو بالسعال والعطاس، على سبيل المثال. وقد يستطعم العليل في أثناء الاستلقاء بملوحة في الحلقوم لحدوث تقطر (تستيل) أنفي خلفي postnasal drip باتجاه مفرزات الأنف نحو البلعوم بدلاً من خروجها إلى خارج الأنف. وقد يوقظ هذا العليل من نومه، فيتهوع gag أو يسعل. كما قد يشتكي من صداع ودوام، وتعب، وميل إلى النوم.

إن ما يخشى منه في هذه الحالات هو حدوث التهاب سحايا قد يكون متكرراً. تشاهد هذه المضاعفة في ١٠٪ من الحالات غير المعالجة كل عام.

المقاربة:

أ- تبدأ المقاربة الجيدة بأخذ سيرة مرضية موجهة، وفحص حكمي مناسب. ويمكن إثارة ثر سائل مائي رائق بالوسائط سالفة الذكر، أو بالضغط على الوريدين الوداجيين لزيادة ضغط السائل داخل القحف.

ب- يجب أن يجرى تنظير داخلي لأجواف الأنف في كل حالات الثر الأنفي (أي قبل الجراحة). قد يتمكن الطبيب بوساطته من مشاهدة مكان الثر، أو قيلة سحائية أو دماغية مرافقة، مما يساعد على تأكيد التشخيص. ويستطيع الطبيب بوساطة هذا الفحص، تقدير سعة العيب العظمي المشاهد، مما يساعد على التخطيط للجراحة المزمعة.

ج- حين الشك أن السائل المتصبب ليس س.د.ش، تفحص عينة (٠,٥ مل) منه مخبرياً لتحري beta-2 transferrin وهو إنزيم موجود في الجملة العصبية المركزية، وفي اللمف المحيطي للإذن الباطنة فقط. ويجب أن تحفظ العينة في البراد لحين الفحص إذ إنه يتلف بحرارة الغرفة خلال ٤ ساعات، ويمكن حفظه مدة ٧٢ ساعة في البراد من دون أن يتخرب. ولهذا الاختبار حساسية sensitivity ومناوعة specificity عاليتان. وقد حل هذا الاختبار محل تحري الغليكوز في السوائل المشتبه بمصدرها.

د- التصوير: لا بد من إجراء تصويرين خاصين في كل الحالات:

● يجرى تصوير مقطعي محوسب عالي الميز high resolution CT، بشرائح رقيقة (١مم) بالمستويات الثلاثة: سهمي sagittal ومحوري axial وإكليلي coronal لكل من يشتبه عنده بالثر الأنفي. وتزداد حساسية الاختبار بحقن المادة

- كسر في الحفرة الأمامية، خاصة (٨٠-٩٠٪). - تلو الجراحة داخل القحف غالباً، أو عبر الأنف أحياناً. - عيب خلقي في عظم الحفرة الأمامية (ناجم عن خلل في انغلاق المسم العصبي الأمامي anterior neuropore للأنبوب العصبي neural tube)، مع انفتاق دماغي مرافق. يتظاهر الثر في الطفولة. - تأكل القاعدة بورم خبيث غالباً أو بالتهاب العظم والنقي. - تلقائي، بدون سبب ظاهر. قد يكون ذلك لتأكل العظم الرقيق بفرط الضغط داخل القحف بأسبابه المختلفة (بما فيها انقطاع النفس النومي. ويؤدي في نهاية المطاف إلى انتكال العظم ومنه، ثر س.د.ش أو حدوث قيلة سحائية meningocele، أو قيلة دماغية encephalocele) إذا كان العيب العظمي كبير السعة.
الجدول (١٦) أسباب ثر س.د.ش من الأنف

التباينية المعروفة بـ iophendylate، ضمن القراب intrathecal. ويعرف هذا بـ "التصوير الصهريجي المقطعي المحوسب" CT cisternography. تصل حساسية الاختبار إلى ١٠٠٪ في حالات الثر المستمر، وإلى ٦٠٪ في الثر المتقطع.

● يجرى التصوير بالمرنان MRI للدماغ والجيوب الوجهية أيضاً، لدراسة النسج الرخوة، وللتفريق بين س د ش والسوائل الأخرى التي قد تكون موجودة ضمن الجيوب. ولكن هذا النموذج من التصوير أقل كفاءة من CT في الكشف عن العيوب العظمية.

التدبير: الراحة المطلقة في الفراش عدة أيام، مع رفع رأسية السرير لـ ١٥-٣٠ درجة. وينصح المصاب بتجنب السعال والإجهاد في أثناء التغوط ورفع أحمال ثقيلة في أثناء المعالجة. تصل نسبة الشفاء إلى ٧٥-٨٠٪ من الحالات الرضية. وما زال دور إعطاء الصادات - اتقاءً لالتهاب السحايا في هذه الفترة - غير متفق عليه. وهناك من ينصح بالتمنيع ضد المكورات العقدية لحين الشفاء. وإذا لم يتوقف الثر تلقائياً بمدة ٧-١٠ أيام من المعالجة، يُعمد إلى الإصلاح الجراحي التنظيري عبر الأنف غالباً. أما الحالات التي ترافق علة دماغية، فقد تستدعي حج القحف. وتجدر الإشارة إلى أن نسبة نجاح الجراحة التنظيرية عبر الأنف بأيد خبيرة تفوق ٩٠٪.

اضطرابات المخيخ

أحمد عزو العبدالله

أولاً- تشريح المخيخ وفيزيولوجيته:

التشريح الوظيفي:

يقسم المخيخ ثلاثة أجزاء تشريحية ووظيفية وفق النموذج الوظيفي للألياف العصبية الواردة afferent nerve fibers إليها. وتوافق هذه الأقسام الثلاثة ما هو معروف عنها في علم تطور السلالات phylogenesis (الشكل١):

ثمة ثلاثة أجزاء مخيخية تشريحياً ووظيفيا، ويؤدي تأذي أي منها إلى متلازمة سريرية مميزة:

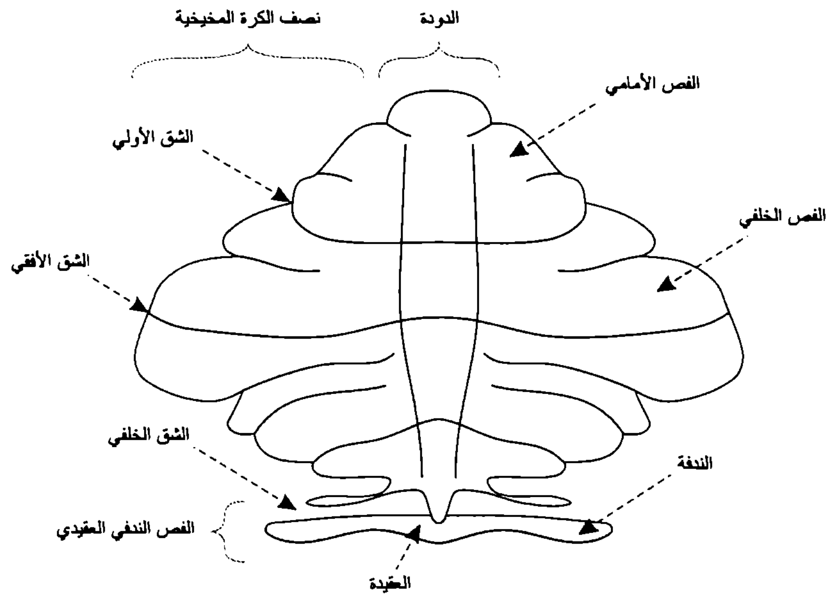
١- الفص الندفي العقيدي flocculonodular lobe: ويعرف بالمخيخ البدائي archicerebellum. وهذا الفص هو الأقدم من منظور تطور السلالات، وقد آل إلى المخيخ الدهليزي vestibulocerebellum في الأدميين. يستقبل هذا الفص أليافاً دهليزية من النوى الدهليزية في الجسر. ويؤدي تأذيه إلى المتلازمة المخيخية الدهليزية.

٢- الدودة المخيخية cerebellar vermis: وتقع على الخط الناصف والبقع المجاورة من نصفي الكرة المخيخية. ويعرف هذا القسم من المخيخ في تطور السلالات بالمخيخ الباكر paleocerebellum. وقد آل إلى المخيخ الشوكي spinocerebellum. فهو يستقبل ألياف الحس العميق التي لا تصل إلى الوعي. ويتأذيه تشاهد متلازمة الدودة المخيخية.

٣- نصفا الكرة المخيخية المسميتان المخيخ الحديث neocerebellum: وهو الجزء الأحدث والأكبر من المخيخ في علم تطور السلالات، ويطلق عليه "الفص الجانبي" lateral lobe. والسبيل الوراد إليه هو من القشرة المخية عبر الجسر؛ لذا يعرف بالمخيخ الجسري pontocerebellum، أو بـ "المخيخ - المخي القشري". وبتأذيه تصادف متلازمة الفص جانب المخيخ lateral cerebellar lobe.

● **المخيخ الدهليزي vestibulocerebellum:** يتشكل من الفص النُدفي العُقيدي والأجزاء الذيلية caudal من الدودة vermis. والمخيخ الدهليزي هو أقدم أجزاء المخيخ من الناحية التطورية؛ لذلك يدعى المخيخ البدائي، يستقبل أليافاً حسية من النوى الدهليزية، ووظيفته الحفاظ على التوازن.

● **المخيخ الشوكي spinocerebellum:** أو المخيخ الباكر paleocerebellum = early cerebellum (جاءت ترجمتها في المعجم المخيخ القديم، وهي ترجمة غير دقيقة). ويشمل الفص الأمامي anterior lobe للمخيخ. وهو فص صغير في الإنسان مقارنة بما هو عليه في الحيوانات الأدنى تطوراً. ويتشكل من الجزء الرأسي rostral portion للدودة والجزء المجاور له من جسم المخيخ ولاسيما الفص الأمامي للمخيخ. يستقبل المخيخ الشوكي ألياف الحس العميق من العضل



الشكل (١) الأقسام التشريحية الوظيفية للمخيخ

وأوتاره، وهي لا تصل إلى الوعي. ويصل هذا النمط الحسي من الطرف العلوي من كل جانب عبر السبيل الشوكي المخيخي البطني، ومن الطرف السفلي عبر السبيل الشوكي الظهري ventral and dorsal spinocerebellar tracts, respectively. وله شأن بالحفاظ على الوضعة posture (ج = وضعات) ومقوية العضل muscle tone.

● **المخيخ الحديث neocerebellum أو المخيخ الجسري أو المخيخ - المخي القشري corticocerebellar**: ويشمل كل الأجزاء الجانبية للمخيخ تقريباً. إذ إنه يتشكل من الفص الخلفي للمخيخ خاصة، ومن جزء صغير من الفص الأمامي. ويستقبل المخيخ الحديث أليافاً من قشرة المخ. تنشأ ألياف عصبية من العصبونات القشرية المخيخية، تتجه إلى العصبونات المخيخية العميقة (خلايا بركنجيPurkinjie) لتتشابك. ومن هناك تنشأ ألياف أخرى تتجه عبر السويقة المخيخية العلوية، فالنواة الحمراء، إلى قشرة المخ والنوى القاعدية في الجانب المقابل. ووظيفة المخيخ الحديث هي ضبط العمل وجودته: إذ إنه ينظمه، ويتابع حسن التنفيذ، ويصحح مباشرة أي خلل فيه، لتكون الحركة الإرادية - ولاسيما الدقيقة منها- مضبوطة: أي محكمة ودقيقة وصحيحة، كما سيرد بالتفصيل.

وتجدر الإشارة إلى أنه على الرغم مما للمخيخ من أهمية حركية ليس له اتصال مباشر بالعصبونات المحركة السفلية في جذع الدماغ والحبل الشوكي، بل تتم السيطرة عليها بوساطة جملتين محركتين مخيتين cerebral، هما: الجملة الهرمية pyramidal system والجملة خارج الهرمية extrapyramidal system.

فيزيولوجيا المخيخ:

للمخيخ وظائف حركية متعددة، أهمها:

١- تنظيم الحركة الإراديةcoordination of movement:
وهي من وظائف نصف الكرة المخيخية؛ إذ يقوم المخيخ بضبط عمل العضل المتصدي (الناهض) agonist (المعروف بالعضل المحرك الرئيسي prime movers أيضاً)، والعضل المؤازر synergists الذي يساعد العضل المتصدي على القيام بعمله: فعندما تقوم عضلة ذات الرأسين biceps مثلاً بثني الساعد على العضد يُثَبَت الكتف بوضعة التبعيد الجزئي partial abduction عن الجسم، فعضل الكتف هو العضل المؤازر في تلك الحركة. كما يحدث ارتخاء متواقت في عضلة ذات الرؤوس الثلاثة triceps (التي تصبح في أثناء تلك الحركة العضل المضاد antagonist لعمل ذات الرأسين). وعند الإتيان بحركة ما تكون شدة تقلص كل من العضلات المختلفة (من عضل متصد، وعضل مؤازر)، ومقدار ارتخاء العضل المضاد لها، واتجاه الحركة، ومداها، كل بمقدار صحيح. كما يكون تعاقب الحركات في المفاصل المختلفة منظماً، فتأتي الحركة المنشودة سلسةً smooth ومضبوطة. كما يقوم المخيخ بمقارنة ما يرد إليه من "أوامر" من المخ مع ما يتم إجراؤه من حركة في الأطراف (التي تصل إلى المخيخ بوساطة الحس العميق) لحظياً (يعرف هذا بالضبط اللحظي instantaneous control)، فيُقوّم الخلل: لهذا نعت المخيخ بـ"المقارِن" comparator، لأنه يقوم بمقارنة الحركة المنشودة مع ما تم إنجازه لحظة بلحظة. كما يشارك المخيخ بتنظيم حركة العينين وعضل التلفظ والبلع على نحو مماثل. وصفوة القول: تقوم قشرة المخ برسم الخطة "الاستراتيجية" العامة (تحديد الهدف)، وعلى المخيخ وضع الطريقة "التكتيك"، أي تفاصيل التنفيذ ومراقبته.

٢- الحفاظ على التوازن maintenance of equilibrium:
وهو من وظائف الدودة المخيخية التي تضبط عمل العضل المحوري axial muscles في العنق والجذع، فيحافظ على وضعات posture الجسم في الوقوف والمشي والجلوس من الاستلقاء، والقعود من الوقوف.

تتم المحافظة على التوازن بوساطة سلسلة معقدة من الأقواس الانعكاسية reflex arcs. وعلى نحو مبسط يشكل كل من الدهليزين والعينين والحس العميق، الأذرع الواردة (= الحسية afferent (sensory limbs للأقواس الانعكاسية. وتتكامل تلك المعطيات الحسية الواردة في بقع مختلفة من المخ، فتشكل مجتمعة مراكز الانعكاس reflex centers. أما النشاط الصادر عنها (أي الأذرع الصادرة أو المحركة efferent motor limbs للأقواس الانعكاسية) فيتم عبر المخيخ خاصة، والجملة خارج الهرمية أيضاً.

يحتاج المرء للحفاظ على توازنه الصحيح إلى سلامة اثنين على الأقل من الأنماط الحسية الثلاثة الواردة. فالحس العميق مسؤول عن إدراك أوضاع position (قارن المصطلح مع لفظة "الوضعة" posture) الأطراف بالنسبة إلى الجسم. أما البصر فإنه ينقل للدماغ موقع الجسم بالنسبة إلى ما يحيط به من أشياء ثابتة. في حين يقوم الدهليزان بإرسال معطيات عن وضع الرأس بالنسبة إلى الجسم. وعلى ذلك فإن عليلاً مصاباً ببطلان الحس العميق يعاوض بالبصر وبالدهليزين على سبيل المثال. ولكن تنكسر المعاوضة بغمض العينين أو في أثناء المشي في الظلام. والأمر مشابه عندما

يُفقد عمل الدهليزين في آن واحد أيضاً. وعلى نمط مغاير يتعذر على كل أنماط الحس السليمة المعاوضة عن علة مخيخية مطردة السير؛ لأنه السبيل المحرك الرئيسي الصادر عن القوس الانعكاسية. أما علل المخيخ الحادة فيشاهد فيها معاوضة مخيخية جيدة من نصف الكرة المخيخية السليم.

٣- تنظيم حركة العينين:

إن وظيفة المخيخ العينية هي إبقاء العينين مستقرتين على الهدف. وللتذكير ثمة أربعة أنظمة تسيطر على حركات العينين، هي:

● حركة التتبع السلسة smooth pursuit movement: لملاحقة هدف يتحرك ببطء، فتبقى صورته ثابتة في نقرة الشبكية fovea.

● حركة التتبع النفضية jerky pursuit movement: لملاحقة هدف يتحرك بسرعة لإبقاء صورة الهدف مستقرة في نقرة الشبكية.

● المنعكس الدهليزي العيني vestibulo-ocular reflex: وظيفته تثبيت الصورة على نقرة الشبكية في أثناء حركة الرقبة أو الجسم.

● المنعكس العيني الحركي optokinetic reflex: يقوم بتثبيت صورة هدف يتحرك ببطء على النقرة عندما يتابع الشخص ملاحقة الهدف بعينيه فقط (أي من دون تحريك الرقبة).

أ- حركة التتبع السلسة: تثار الحركة من مركز حركة العينين المتقارنة conjugate eye movements = yoked eye movements في جذع الدماغ، بتنبيه من مركز علوي في القشرة الجدارية القذالية للمخ في الجانب المقابل. ويقوم الفص الندفي العقيدي للمخيخ بتنظيم حركة العضلات الخارجية للعينين وضبطها. وعلى نحو عام تكون حركة التتبع أفضل إذا كانت حركة الهدف أفقية أكثر منها عمودية. وهي أفضل للحركة العمودية نحو الأسفل مما لو كانت نحو الأعلى. وبوجود علة في المخيخ قد تصبح حركة التتبع (البطيئة) نفضية الشكل.

ب- حركة العينين النفضية saccadic eye movements: تتبّع حركة هدف ما يتحرك بسرعة تفوق ٣٠ درجة/ثا. تنشأ هذه الحركة بتنبيه مركز حركة العينين المتقارنة في جذع الدماغ بإثارة من المركز العلوي في القشرة الجبهية المقابلة، في حين يقوم الفص الندفي العقيدي في المخيخ بضبط حركات العضلات الخارجية للعينين. ويرافق خلل حركة العينين النفضية - في علل الفص الندفي - تثبيط المنعكس الدهليزي العيني (كما سيرد بعد قليل). كما يؤدي سوء القياس dysmetria (وهو من العلامات المهمة الشائعة في أذيات الفص الجانبي للمخيخ) إلى اضطراب في حركة العينين النفضية. ويتظاهر سوء القياس العيني بتوقف حركة الحملقة العينية السريعة قبل بلوغ الهدف، وهذا هو التوقف القبلي pre- pointing، أو أنها قد تجاوزه، ويطلق على هذا النموذج من الاضطراب "التوقف البعدي = تخطي الهدف" past- pointing.

ثمة منعكسان آخران يساعدان على تثبيت صورة هدف ما على نقرة الشبكية، هما المنعكس الدهليزي العيني والمنعكس البصري الحركي.

ج- المنعكس الدهليزي العيني vestibulo-ocular reflex: (VOR) يتم تثبيت الصورة على الشبكية في أثناء حركة الرأس بوساطة المنعكس الدهليزي العيني، فتتحرك العينان باتجاه معاكس لحركة الرأس. ولتحقيق ذلك يقوم المخيخ (الفص الندفي العقيدي) بضبط حركات العضلات الخارجية للعينين. ولسلامة هذا المنعكس أهمية بالغة في استقرار الصورة في أثناء السكون، نظراً لوجود اهتزاز دقيق في الرأس (مستمر، وقليل السعة، وغير مرئي)، مع وجود اهتزاز معاوض مماثل في السعة، ومعاكس في الاتجاه لاهتزاز العينين. وفي حال بطلان المنعكس يشكو العليل تعذر القراءة على سبيل المثال: لفقدان الاستقرار البصري على الأحرف.

د- المنعكس البصري الحركي optokinetic reflex: يقوم هذا المنعكس بعمله حين يقوم الشخص بملاحقة هدف متحرك بعينيه فقط، لا برأسه، شأن الحال عند النظر من النافذة الجانبية لسيارة تتحرك بسرعة معتدلة. فيثبت الشخص الهدف على نقرة الشبكية بحركة عينية موافقة، وعند اختفاء الهدف تقفز العينان إلى موضعهما السابق في الحجاج الذي كان قد ظهر فيه الهدف، وبعد ذلك تبدأ ملاحقة هدف متحرك آخر، وهكذا دواليك. ويبدو أن المنعكس البصري الحركي هو مزيج combination من تعاقب حركتي العينين: حركة التتبع البطيئة السلسة smooth pursuit، فالنفضية saccadic السريعة.

٤- وظائف مخيخية أخرى:

قد يكون للمخيخ دور في تعلم المهارات الحركية المعقدة، وربما في الذاكرة الحركية أيضاً. وثمة من يعتقد أن للمخيخ تأثيراً مباشراً في الشخصية والمزاج، بصرف النظر عن شعور معظم المرضى بالإحباط واضطرابات المزاج الارتكاسية تجاه إعاقة جسدية مطردة السير.

ثانياً- المظاهر السريرية المخيخية:

الصفات السريرية العامة في علل المخيخ:

تتصف المظاهر السريرية المخيخية بما يلي:

١- تؤدي آفة في نصف الكرة المخيخية إلى نقيصة deficit عصبية في الطرف العلوي أو السفلي، أو في كليهما في الجانب الموافق.

٢- تفضي آفة مخيخية على الخط الناصف (في الدودة) إلى أتكسية المشية.

٣- تسبب آفة في النوى العميقة أو السويقة العلوية المخيخية نقيصة عصبية أشد وطأة من تلك المشاهدة في آفات القشرة.

٤- تتحسن الأعراض المخيخية حادة البدء بمرور الزمن ولاسيما في الأطفال، ما لم تكن العلة المسببة مطردة السير.

٥- تتفاقم الأعراض المخيخية - ولو مؤقتاً غالباً- بالتعب الجسدي، وبالكحول، والشدة النفسانية والقلق.

٦- ينقص تحمل المرضى للأدوية المؤثرة عصبياً neuroactive substances، كالمنومات والمهدئات ومضادات الكآبة؛ لذا يجب البدء بتلك المعالجات بجرعات صغيرة، وزيادتها ببطء، مع التنبه لظهور عدم تحمل دوائي drug intolerance أو أعراض جانبية، حتى ولو كانت الجرعة الدوائية اعتيادية.

٧- يستدل على المقر الوظيفي للأذية المخيخية من العلامات السريرية البادية في فحص العليل (كما سيرد بعد قليل).

العلامات المخيخية:

إن السمة المميزة لآفات المخيخ هي (الأتكسية). وتعرَف الأتكسيَة المخيخية بأنها أحد نماذج الخلال (ف = خلل) الحركية dyskinesias التي تنجم عن أذية المخيخ أو السبل الحسية الواردة إليه، أو السبل الحركية الصادرة عنه. وتتصف الأتكسية بعدم تناسق الحركة incoordination، يرافقها فقد التوازن imbalance (= خلل التوازن dysequilibrium) غالباً. وتختلف عن سواها من الأتكسيات بوجود علامات مخيخية أخرى مرافقة: كخلل القياس في الطرفين العلوي أو السفلي أو في كليهما معاً، وسوء تناوب الحركات، ونقص المقوية، والرتة المخيخية، وإخفاق الكبح، ورجفان الحركة، واضطراب حركة الملاحقة العينية، وسواها. وكان طبيب الأعصاب الإنكليزي الشهير Gordon Holmes قد دقق في مختلف العلامات المخيخية الكثيرة، وتوصل عام ١٩٣٩م إلى استنتاج مفاده أنها كلها ما هي إلا مظاهر مختلفة لاضطراب في ضبط control الحركات من حيث الشدة، والسرعة، والمدى force, rate and range of movement، ويبدو أنه كان صائباً.

وتجدر الإشارة إلى أن هناك علامات مخيخية كثيرة تتشابه من حيث آلية الحدوث، ولكنها ربما لا تبدو كلها في العليل في آن واحد ولا سيما في المراحل الباكرة من سير الداء.

١- عدم تناسق الحركة incoordination:

يطلق على اضطراب الحركة الإرادية من دون وجود ضعف، فلا تأتي الحركة المزمعة مضبوطة وسلسة (راجع معنى "المضبوط" أعلاه). ويتأثر عضل الأطراف والجسم والبلع والكلام، والعضل الخارجي المحرك للعينين. وتتفكك الحركة decomposition of movement إلى أجزائها الرئيسية أيضاً. قد يدعى عدم تناسق الحركة في الأطراف بأتكسية الأطراف limb ataxia، أو بـ "عدم التآزر dyssynergia" أو بـ "فقد التآزر asynergia" أحياناً. ومتى تأثرت المشية ظهرت المشية الأتكسية ataxic gait. وثمة شكل آخر من الأتكسية المخيخية، هو أتكسية الجذع truncal ataxia.

من مظاهر عدم تناسق الحركة، ما يلي:

أ- تفكك الحركة decomposition of movement: وفيها تتفكك الحركة إلى العناصر المكونة لها. وقد يبدو هذا جلياً عند الإتيان بحركة معقدة في طرف، تنشط خلالها مجموعات مختلفة من العضلات المؤثرة في مفصل ما: كالعضل المتصدي agonists والعضل المؤازر synergists، مع ارتخاء ملائم ومتواقت في العضل المضاد antagonists لها. وقد تتعاقب هذه الأنشطة من تحريك أو تثبيت، مع ارتخاء ملائم في العضل المضاد في أكثر من مفصل، لتشكل في مجملها سلسلة واحدة من الحركات المتناسقة. كما قد يتأثر عضل الحنجرة والتنفس واللسان والشفتين، مما يفضي إلى خلل التصويت والتكلم، فيخرج الكلام مقطعاً وبطيئاً slurred speech. يعرف هذا النموذج من التكلم بـ "عسر التلفظ مخيخي المنشأ" (أو عسر التلفظ المخيخي cerebellar dysarthria = الرتة المخيخية):

(١)- الرتة المخيخية cerebellar speech (= عسر التلفظ المخيخي cerebellar dysarthria = الكلام الأتكسي ataxic speech = الكلام المقطع slurred speech): وفيه يخرج كلام العليل كنظيره في السكارى: بطيئاً، والكلمات مجزأة إلى مقاطعها، مع توقف غير ملائم بين قطع الكلمات. وقد يصبح كلام الشخص مقطعاً intermittent حيناً، ومتفجراً explosive حيناً آخر. كما قد يبدو رتيباً monotonous، على نبرة واحدة

unvaried in pitch. وقد يرافق الرتة المخيخية عسر البلع dysphagia أحياناً، ومنها الغُصة؛ لعدم تناسق عمل عضل البلع.

(٢)- سوء تناوب الحركات المتعاقبة dysdiadochokinesis: هي من مظاهر عدم انتظام الحركة؛ إذ يضطرب أداء الحركات المتعاقبة مباشرة، كحين يطلب من العليل إجراء تعاقب سريع لحركتي كب اليد واستلقائها alternating supination-pronation، أو النقر السريع بإبهام قدمه toe-tapping - وهو بوضعة الاستلقاء - على راحة يد الفاحص.

(٣)- خلل القياس dysmetria: ويطلق على سوء تقدير المسافة أو الجهد اللازمين لبلوغ الهدف: فقد يسيء العليل تقدير المسافة بين قطعة الجسم التي يُراد تحريكها، كالذراع على سبيل المثال، والشيء المطلوب لمسه بأنملة السبابة، فتتوقف الحركة قُبيل بلوغها الهدف (وهذا هو نقص القياس hypometria)، أو أنها تتخطاه غالباً، فيعرف هذا بفرط القياس hypermetria أو تخطي الهدف past-pointing، كما ورد سابقاً.

(٤)- إخفاق الكبح impaired checking (أو ظاهرة الارتداد rebound phenomenon): وهو تعذر إيقاف حركة الطرف بالسرعة المناسبة لخلل في ضبط الحركة. ويتم تحريها بأن يطلب من الشخص َثني ساعده على عضده بزاوية ٩٠ درجة أو نحو ذلك، ثم يطلب إليه التصدي لمحاولة الفاحص بسط ذراعه قسراً، وبعد ذلك يترك الفاحص الذراع فجأة، ويلاحظ ردة الفعل: فحين وجود هذه العلامة يرتد ساعد العليل بعنف باتجاه وجهه من دون سيطرة.

ب- اختلال التوازن dysequilibrium (= فقد التوازن imbalance): إن المحافظة على التوازن بوضعة الوقوف والجلوس وفي أثناء المشي هي من وظائف "المخيخ الدهليزي" كما سبق ذكره. وقد يختل التوازن إما مع دوار وإما من دونه غالباً. ومن مظاهر فقد التوازن:

(١)- عدم ثبات الوضعات (ف: وضعة) **postural instability:** وتنجم عن اختلال التوازن، فيضطر العليل إلى الوقوف مستنداً بقدميه إلى الأرض على قاعدة عريضة، مما يخفف من اهتزاز الجسم نحو الأمام والخلف (الذي يحدث بمعدل ٣/ثا غالباً). ولا يتأثر عدم ثبات الوضعة بغمض العينين. وهذا ما يعرف بـ "غياب علامة رومبرغ absence of Romberg sign" (لا بـ "سلبيتها" خطأ، أما وجودها فيقال عنه إن علامة رومبرغ موجودة، إذ إن العلامة تكون إما موجودة وإما غائبة). كما يتعذر على العليل الوقوف والقدم بجانب الأخرى من دون اهتزاز، أو المشي والقدم وراء القدم (تدعى تلك المشية بـ"المشية الترادفية tandem walking").

يميل العليل إلى السقوط نحو الجانب المؤوف من المخيخ، أو نحو الخلف في علل الدودة. وتجدر الإشارة إلى أن السقوط نحو الوراء قد يشاهد في الأتكسية الجبهية frontal ataxia أو أتكسية بْرَنز Bruns، كما سيرد.

(٢)- أتكسية الجذع truncal ataxia: وتتجلى بعدم ثبات الجذع في أثناء الوقوف والمشي والجلوس لفقد التوازن، مع ميل إلى السقوط نحو الخلف. وقد يشق على العليل الحفاظ على الوضعة، شأن الحال في القعود على جانب السرير من دون ساند على سبيل المثال. كما يتعذر عليه الوقوف من دون مساعدة. وقد يرافق أتكسية الجذع تطوح الرأس (= رنح). وعلى الرغم من شدة هذه المظاهر ربما لا ترافق أتكسية الجذع أتكسية الأطراف، ولا الرأرأة، ولا الرتة.

(٣)- التطوح titubation: وهي حركة نفضية اهتزازية ٣/ثا، غير منتظمة، irregular oscillatory jerks، للأمام والخلف غالباً، تشمل الرأس، أو الرأس والجذع أحياناً. وهي تشبه حركات الإيماءة بالرأس عند الموافقة على أمر ما nodding movements. وشُبِّه اهتزاز الرأس بحركة كرة طافية في البحر تتقاذفها الأمواج في اتجاهات مختلفة bobbing movement، أيضاً.

ج- الرجفان (الرعاش): هو حركة نواسية منتظمة في قطعة من الجسم، لتناوب التقلص والارتخاء في مجموعات العضل المضادة، كالمثنيات والباسطات، أو المبعدات والمقربات، على سبيل المثال. تشاهد عدة نماذج من الرجفان في العلل المخيخية:

(١)- رجفان الحركة kinetic tremor أو الرجفان القصدي intention tremor: وهو أكثر نماذج الرجفان المخيخي شيوعاً. ويتصف بأنه اهتزاز oscillation واسع (= غليظ coarse)، غير موجود في أثناء الراحة. ويبدو في القطع الدانية من الطرف عند الإتيان بحركة ما. وهو "قصدي" لأن سعته amplitude تزداد كلما اقترب الطرف من بلوغ وجهته (أي المقصد)، شأن ما يشاهد في اختبار الإصبع - الأنف - الإصبع، أو في اختبار العقب - الركبة - الظنبوب. ومن هنا جاءت تسميته بالرجفان القصدي. ومن صفات النمط المخيخي من هذا الرجفان أنه معامد perpendicular لاتجاه الحركة، كما أنه بطيء التواتر frequency، ويزداد اتساعاً (أي غلاظة أو خشونة) كلما اقترب الطرف من الهدف. وترافق رجفان الحركة العلامات المخيخية الأخرى ولاسيما عدم التناسق (وتجزؤ الحركة

خاصة)، ولكنهما يختلفان في الإمراض: إذ ينجم الرجفان القصدي عن أذية النوى العميقة المخيخية أو الألياف الصادرة منها إلى النواة الحمراء، ولا تشاهد في أذية القشرة المخيخية وحدها، في حين تسبب علل القشرة عدم التناسق كما سبق ذكره. وعلى نحو عام تسبب العلل السمية والتنكسية والوراثية والرضوض واللا آتكسية رجفاناً في الجانبين. وقد يتأخر ظهور الرجفان من أسبوعين إلى ستة أشهر بعد الأذية. أما العلل البؤرية فتفضي إلى رجفان الحركة في الجانب الموافق، شأن ما يشاهد في الكتل، والاحتشاءات والتصلب المتعدد. وترافق الرجفان مخيخي المنشأ علامات مخيخية أخرى، يستدل منها على مقر الأذية.

(٢)- رجفان الوضعة أو السكوني cerebellar postural (static) tremor: هو النموذج الثاني من الرجفان المشاهد في العلل المخيخية. ويبدو في القطع الدانية من الطرف العلوي خاصة، شأن ما يشاهد في الكتف عند مد الطرف أمام الجسم، على سبيل المثال.

(٣)- التطوح titubation: وقد ذكر سابقاً.

د- استقرار العينين على الهدف stablizing eye movement:

(١)- اضطراب حركتي الملاحقة: تضطرب حركة العينين المتقارنة في علل المخيخ ولاسيما النفضية منها، إما لخلل القياس، ومنه التوقف القبلي، وإما لخلل القياس مع سوء الكبح، فيظهر التوقف البعدي (= تجاوز الهدف) كما سبق وذكر.

(٢)- الرؤية الرجراجة oscillopsia: قد يبدو المجال البصري (ساحة الرؤية) visual field في بعض العلل المخيخية غير مستقر في أثناء المشي ولاسيما في أرض وعرة، أو عند تحريك العينين فجاءة، أو عند الالتفات (أي بتحريك الرأس). فيتراءى للعليل أن الصورة تترجرج أمامه، وكأن هناك زلزالاً. وهذا ما يعرف بالرؤية الرجراجة (المتذبذبة). وقد شرحت آليتها الإمراضية [راجع المنعكس الدهليزي العيني].

(٣)- الرأرأة المخيخية/الرأرأة في علل جذع الدماغ cerebellar/brain stem nystagmus: وتثار بالحملقة gaze الجانبية، لإخفاق التثبيت. وقد تكون وحيدة الاتجاه unidirectional، ولها طوران: أحدهما بطيء (وينشأ من مركز سفلي لحركة العينين المتقارنة في جذع الدماغ)، ويعرف بالانسياق drift، والآخر سريع، يصحح الانسياق (وينشأ من مركز علوي لحركة العينين المتقارنة في الفص الجبهي المقابل). فيبدو طور الرأرأة السريع في العلل المخيخية نحو الجانب المؤوف، على نمط مغاير للرأرأة دهليزية المنشأ التي يكون الطور البطيء فيها نحو الجانب الموافق للأذية.

قد تكون الرأرأة متعددة الاتجاهات multidirectional ولاسيما في العلل التي تشمل جانبي المخيخ، شأن ما يصادف في التصلب المتعدد multiple sclerosis، وفي الرأرأة دوائية المنشأ أو السمية، وفي التنكسات المخيخية أيضاً. وتجدر الإشارة إلى أن الرأرأة لا تشاهد في المسبوت لغياب الطور السريع المصحح للرأرأة، (جبهي المنشأ) في السبات، فتنحرف العينان إلى أحد الجانبين (أي نحو الجانب المفلوج في علل جذع الدماغ، ونحو الجانب السليم في علل المخ).

هـ- نقص مقوية العضل مخيخية المنشأ cerebellar hypotonia: ويعتقد أنها تنجم عن إحدى آليتين:

(١)- بطلان الوارد للمخيخ من مستقبلات الشد stretch receptors (إحدى أنواع الحس العميق)، مما يؤثر في نشاط القوس الانعكاسية.

(٢)- أو لخلل في الصادر المخيخي الميسر facilitatory للتشكلات الشبكية التي تؤثر في العصبونات المحركة غاما γ motor neurons (في القرون الأمامية للحبل الشوكي) للجهاز الحركي مغزلي الشكلfusimotor system (= مغازل العضل muscle spindles)، الذي يعصّب أليافاً عضلية متخصصة داخل المغازل العضلية، ليضبط حساسية المستقبلات المغزلية للشد.

(٣)- أو بالآليتين معاً.

ويؤدي نقص المقوية إلى أن تصبح المنعكسات الوترية نواسية الشكل pendular reflexes.

و- خلل الكتابة: تضطرب الكتابة في أقل من نصف المرضى، فتصبح كبيرة، وهذا ما يعرف بـ "كبر الكتابة" (الكتابة الكبروية)macrographia (قارن بصغر الكتابة micrographia في داء بركنسون). وربما لا تتساوى الأحرف من حيث الحجم والسعة.

ثالثاً- المتلازمات المخيخية:

يعتمد المشهد السريري على مقر الآفة في المخيخ، وشدتها، واتساع رقعتها، وسرعة تشكلها، وشمولها جانباً واحداً أو الجانبين.

ثمة تخصص وظيفي في الفصوص المخيخية، فقد تكون الآفة موضعة في واحد منها، وقد تشمل أكثر من فص (الجدول١). كما قد تظهر علامات غير مخيخية، لتأذي البنى المجاورة في جذع الدماغ (فتعرف هذه العلامات الإضافية

المتلازمات السريرية[1]	المقر التشريحي للآفة المخيخية	العلامات المخيخية نماذج النقائص deficits		الأسباب الشائعة
المتلازمة الدهليزية الشوكية	خلفي (الفص الندفي العقيدي خاصة) flocculonodular lobe، = المخيخ الدهليزي vestibulocerebellum	- اضطرابات حركة العينين: الرأرأة وخلل المنعكس الدهليزي العيني vestibulo-ocular reflex (VOR) - اختلال التوازن وأتكسية المشية - دوار في المرحلة الحادة - لا توجد رتة ولا علامات أتكسية في الأطراف		- أورام الحفرة الخلفية ولاسيما في البطين الرابع في الأطفال، كالورم الأرومي اللبي* medulloblastoma
المتلازمة الدودية	الخط الناصف (الدودة خاصة) = المخيخ الشوكي spinocerebellum والأجزاء المجاورة لها ، بما فيه أجزاء من الفص الأمامي	- أتكسية الجذع والمشية، من دون أتكسية الأطراف - التطوح titubation - لا تظهر الرأرأة، ولا الرتة، ولا نقص المقوية		- التنكس كحولي المنشأ - الأورام ولاسيما الورم الأرومي اللبي - الأباعد الورمية paraneoplastic
متلازمة نصف الكرة المخيخية	نصف الكرة المخيخية hemisphere (الفص الخلفي خاصة مع أجزاء من الفص الأمامي)	- أتكسية الأطراف: علامة الإصبع الأنف، علامة العقب الركبة، خلل القياس dysmetria، سوء تعاقب الحركات dysdiadochokinesis، الرجفان القصدي intention tremor - الرأرأة - الرتة وعسر البلع		- الاحتشاء - النزف - العلل المزيلة للميالين - الأورام - الانسمامات
المتلازمة المخيخية الشاملة pancerebellar	كل فصوص المخيخ بدرجات متفاوتة	خليط من العلامات المذكورة أعلاه		- التنكسات المخيخية الوراثية - الأباعد الورمية - سمي المنشأ

(١) راجع الشكل (١)
(٢) لاحظ أن هناك أتكسية المشية، وعدم التوازن في أثناء الوقوف (الوقوف والمشي على قاعدة عريضة)، مع سلامة الطرفين العلويين
(٣) لاحظ أن الأتكسية تصيب الجذع خاصة (والرقبة أحياناً، ومنها مشاهدة التطوح)
(٤) لاحظ أن هناك أتكسية الأطراف من دون أتكسية الجذع

* جاءت ترجمة medulla في المعجم الموحد لمصطلح medulloblastoma بـ "النخاعي" مضللة، وهذا ما قد يسبب التباساً بين "اللب" (بمعناه الحرفي للمصطلح الأجنبي، مقابل medulla = core = اللب) وبين معانيها الضمنية الأخرى: فهي تطلق على البصلة bulb أو النخاع المستطيل = medulla oblongata في جذع الدماغ، وعلى الحبل الشوكي = النخاع الشوكي، أو نخاع العظم = نقي العظام. فورم medulloblastoma ينشأ من لب المخيخ بالقرب من سقف البطين الرابع.

الجدول (١) العلاقة بين العلامات المخيخية ومقر الآفة المخيخية والعلل المسببة لها

غير المخيخية الصرفة بعلامات التجاور neighborhood signs). كما قد تسبب الآفات الكتلية إعاقة لجريان س.د.ش. عبر البطين الرابع، ومنه استسقاء الرأس الانسدادي obstructive hydrocephalus، فرط الضغط داخل القحف intracranial hypertension، شأن ما يصادف في الآفات كتلية الشكل على سبيل المثال.

نماذج أخرى من الأتكسيات:

للأتكسيات أربعة نماذج رئيسية هي: الأتكسيات المخيخية، والحسية، والدهليزية بنموذجيها الدوارية vertiginous واللا دوارية non-vertiginous، والجبهية (الجدول٢). ولكل منها صفاته السريرية العامة. في الجدول (٣) الخلال في الوقوف stance (التي يستدل منها على التوازن = balance equilibrium)، والمشية gait (ويستدل منها على عدم تناسق الحركة incoordination في الطرفين السفليين بوضعة الوقوف).

١- **الأتكسية المخيخية:** وقد سبق التفصيل فيها.

٢- **الأتكسية الحسية sensory ataxia:**

ويطلق المصطلح على الأتكسيات الناجمة عن بطلان الحس العميق من المفاصل والأربطة وأوتار العضل. ويعتمد هذا النموذج من الحس على سلامة العمودين الخلفيين (= الظهريين) posterior (= dorsal) columns. وقد يشاهد هذا النموذج من الأتكسيات مع علل بقع أخرى من الدماغ التي تستقبل هذا النمط من الحس أيضاً. وتشمل هذه المخيخ (وإصابته في هذه الحالة تؤدي إلى أتكسية حسية حركية)، والمهاد، والفص الجداري.

يتظاهر هذا النموذج من الأتكسيات باضطراب المشية، فيخبط العليل الأرض بعقبيه خبطاً ليسمع صوت وصولهما إلى الأرض، كما يؤدي إلى عدم استقرار الوضعات postural instability، أيضاً. وبغياب الحس العميق يتفاقم اختلال التوازن عند حجب المعاوضة البصرية، كالمشي في غرفة مظلمة، أو بعد غمض العينين لتحري علامة رومبرغ، أو عند مقارنة أداء اختبار الإصبع - الأنف - الإصبع والعينان مفتوحتان بادئ الأمر، ومن ثم بعد غمضهما. كما يبدو نقص الحس العميق بتحري حسي الاهتزاز vibration، واضطراب حس الأوضاع (ف: وضع) position sense، أو عدم ثبات وضعة posture الطرفين العلويين الممدودين أمام الجسم (والعينان مفتوحتان)، فينحرفان ببطء نحو الأرض بعد غمضهما. وتشاهد هذه العلامة بوجود ضعف أيضاً. كما قد تظهر حركات كنعية athetosis في الأصابع بغياب الحس العميق.

٣- **الأتكسية الدهليزية:**

تنجم عن خلل إما في وظيفة أحد الدهليزين أو في كليهما، وإما عن تأذي ارتباطاتهما في الدماغ. وتقسم إلى

العلامة السريرية	الأتكسية المخيخية	الأتكسية الحسية	الأتكسية الدهليزية اللادوارية	الأتكسية الجبهية
الرتة	موجودة غالباً	غير مشاهدة	غير مشاهدة	غير مشاهدة غالباً
الرزأة واضطراب حركة العينين	موجودة عادة	غير مشاهدة	- الرزأة التلقائية أو المثارة بالتنبيه الحراري caloric غير موجودة - قد تظهر الرؤية الرجراجة	غير مشاهدة
أتكسية الأطراف	موجودة	غير موجودة غالباً	غير موجودة	لا تحدث
أثر غمض العينين في الوقوف *	لا تتأثر، أو أنها تزداد قليلاً	تزداد	تزداد	لا تتأثر
نمط المشية *	تمايلية (ترنحية)	تمايلية (ترنحية)	تمايلية (ترنحية)	تمايلية مع جر القدمين
* لمزيد من الإيضاحات والتفاصيل راجع الجدول (٣)				

الجدول (٢) المشهد السريري العام في أكثر الأتكسيات شيوعاً

النموذج	الأتكسية المخيخية	الأتكسية الحسية	الأتكسية الدهليزية	الأتكسية الجبهية
وضعة الرأس	مرفوع الرأس، وثابت تحريك أحياناً	منحني الرأس للأمام	مرفوع الرأس، ومستقر	منحني الرأس للأمام
وضعة الجذع	انحناء القامة مع تهدل الكتفين نحو الأسفل والأمام	منتصب القامة مع تهدل الكتفين نحو الأسفل والأمام	منتصب القامة	منتصب القامة
عرض قاعدة الارتكاز على الأرض في أثناء الوقوف	عريضة	عريضة	عريضة	عريضة
الخطوات الأولى	سوية	سوية وبحذر	سوية	مترددة البدء
منعكسات الوضعات postural reflexes	اضطراب خفيف	سليمة	اضطراب خفيف	قد تكون غائبة
نمط الخطوات	يترنح مع تغير اتجاه، فينحرف نحو الجانبين	رفع الركبتين عالياً	سوي	المشي بخطاً قصيرة مع ارتكاز على قاعدة واسعة (الفرتكة، قارن بالدلف[1])
طول الخطوات	غير منتظمة	منتظمة	سوية	قصيرة
حركة الرجلين	أتكسية متفاوتة	متفاوتة، مترددة وبطيئة	سوية	متيبسة
سرعة التحرك	سوية أو بطيئة	سوية أو بطيئة	سوية أو بطيئة	بطيئة جداً
تهزهز الذراعين في أثناء المشي	سوية أو مبالغ فيها	سوية	سوية	مبالغ فيها
الالتفاف حول الزوايا	ينحرف مبتعداً عنها	لا تتأثر إلا قليلاً	اختلال التوازن	يتيبس في مكانه أول الأمر، ثم يهم متردداً، فيفرتك
المشي والقدم وراء القدم (مع فتح العينين)	متعذر	اضطراب بسيط إن وجد	متعذر	متعذر
اختبار رومبرغ (تفاقم اختلال التوازن بغمض العينين[2])	قليل التأثر	يتفاقم	لا يتأثر أو قليل التأثر	قليل التأثر
اختبارالعقب/الركبة/الظنبوب[3] (في أثناء فتح العينين)	غير سوي غالباً	اضطراب بسيط إن وجد	سوي	سوي
السقوط إلى الأرض	غير شائع	يصادف	شائع	شائع جداً

١. الدلف هومشية جر القدمين، ولكن على قاعدة ضيقة، شأن ما يشاهد في داء بركنسون.

٢. يجرى الاختبار بوضعة الوقوف (لاختبار التوازن).

٣. هو اختبار لانتظام حركة الطرفين السفليين بوضعة الاستلقاء. وعلى ذلك يستدل من المشية (تحري الأتكسية) على التوازن وانتظام الحركة بوضعة الانتصاب. ويختلف هذا عمّا قد يكون الحال بوضعة الاستلقاء.

الجدول (٣) مقارنة بين الوقوف والمشية في النماذج الرئيسة للأتكسيات

نموذجين: أتكسية دهليزية دُوَارية vertiginous vestibular ataxia، أي هي التي يرافقها دوار، وأتكسية دهليزية لا دُوَارية non-vertiginous vestibular ataxia (الجدول٢).

ينجم الدوار في معظم الحالات عن نقص مفاجئ في نشاط أحد الدهليزين أو في ارتباطاته بجذع الدماغ، ويرافق الأتكسية. ففي العلل المحيطية يكون الدوار أشد وطأة من الأتكسية، على نمط مغاير لما يشاهد في العلل المركزية التي تكون الأتكسية فيها أشد وطأة من الدوار. وقد يرافق الدوار غثيان وقياء. وفي الحالات الشديدة قد تنقص مقوية العضل في الجانب المؤوف، مع حدوث اضطرابات لاودية (نظيرة ودية) parasympathetic، كالتعرق وبطء القلب الذي قد يُسقط العليل أرضاً، والقياء والإسهال نادراً. ويزول الدوار والأتكسية بزوال الآفة المسببة، أو بحدوث معاوضة الدهليز المقابل، والحس العميق، والبصر أيضاً.

بعد زوال الدوار تتصف الأتكسية الدهليزية - إن استمرت - بسلامة انتظام الحركة coordination في الأطراف عند فحص العليل وهو جالس أو مستلقٍ مع وجود أتكسية المشية، ومع غياب الرأرأة والرتة.

٤- أتكسية بْرُونز Bruns ataxia:

وتعرف باسم لا أدائية المشية لبرونز Bruns gait apraxia، أو الأتكسية الجبهية frontal ataxia، أو المشية المغنطة magnetic gait. وهي أحد أشكال الأتكسيات المشاهدة في الاضطرابات الجبهية ثنائية الجانب. وتتصف بتعذر بَدء المشي initiate the process of walking مع سلامة القوة وانتظام الحركة في الطرفين السفليين عند فحصهما بوضع الجلوس أو الاستلقاء. ويكون استناد القدمين على الأرض إلى قاعدة واسعة، مع ميل للسقوط نحو الخلف (الجدول ٢). ووصفت هذه الحالات في أورام الفص الجبهي بادئ الأمر، ولكنها أكثر مشاهدة في الداء الوعائي الدماغي المعمم brain vascular disease.

رابعاً- في تشخيص أدواء المخيخ وتدبيرها:

ثمة ما يزيد على ٣٠٠ حالة عصبية مختلفة يتأذى فيها المخيخ، فلا غرو أن يلتبس الأمر بينها، فيتعذر على الطبيب الوصول إلى تشخيص دقيق في عدد لا بأس به من الحالات. وللوصول إلى التشخيص يجب الدراية بأسباب الأتكسيات المخيخية على نحو عام، وبالدور المهم لعلم الوراثيات genetics في كثير من تلك الأتكسيات، واتباع نهج خاص في مقاربة مرضى الأتكسيات.

١- أسباب الأتكسيات:

تقسم الأتكسيات إلى ثلاث مجموعات إمراضية، هي: الوراثية والمكتسبة والفُرادية sporadic:

أ- الأتكسيات الوراثية، ولها طفرات جينية mutation مسببة.

ب- الأتكسيات المكتسبة، والمعروفة منها:

(١)- خلقية اكتسبت داخل الرحم.

(٢)- الكتل المختلفة.

(٣)- الأتكسيات وعائية المنشأ.

(٤)- الأتكسيات الخمجية infectious، أو تلو الأخماج postinfectious، أو تلو التلقيح postvaccination.

(٥)- الصرع المزمن.

(٦)- عوامل بيئية: تلو عوز الأكسجين، أو فرط الحرارة، أو الرضوض.

(٧)- انسمامية: لأسباب بيئية أو علاجية iatrogenic (دوائية).

(٨)- استقلابية المنشأ.

(٩)- اضطرابات مناعية:

- التهاب الشرايين.
- أدواء مناعية ذاتية أخرى (أدواء الغراء collagen).
- نظيرة الورمية paraineoplastic (= الأباعد الورمية remote effects of carcinoma).
- المعالجات ببعض الأدوية المثبطة للمناعة.

ج- الأتكسيات الفرادية sporadic:

تمثل مجموعة كبيرة من الحالات التي تتظاهر بعد الخمسين من العمر. تبقى غامضة السبب عند التظاهر at presentation بعد نفي كل الأسباب المعروفة للأتكسية؛ الوراثية منها والمكتسبة. تتفاوت نسب مصادفة هذه المجموعة من الأتكسيات من بلد إلى آخر، وبحسب الدموغرافية السكانية. وأظهرت عدة دراسات تابعت تطور الحالات أن نسبة ٤-٢٩٪ من المصابين اتضح لاحقاً إصابتهم بطفرة جينية لم تكن معروفة من قبل لإحدى الكرّات الرتيبة لثلاثية النوكليوتيد trinucleotide (triplet) repeat disorders، ولاسيما الأتكسية الشوكية المخيخية من النمط ٦ (SCA6). كما تأكدت إصابة ٢-١١٪ من أولئك المرضى بأتكسية فريدرايخ Friedreich s ataxia (FRDA) من النموذج المبطئ late-onset (LOFA)، في حين تطورت في بعضهم إلى الضمور متعدد الأجهزة من النموذج المخيخي multisystem atrophy type C (وهو داء غير وراثي). ويبقى تشخيص السبب غامضاً cryptogenic في الآخرين.

في الجدول (٤) عرض لأسباب الأتكسيات المختلفة.

وملاحظات سريرية عنها، من دون التفصيل فيها.

٢- الوراثة في الأتكسيات المخيخية genetics of ataxias:

تفيد معرفة الطفرة المسببة للأتكسية للتنبؤ بالإنذار، وإبداء المشورة الجينية، وتشخيص الحالة في الأجنة.

الأدواء	النوع	النموذج
قد يتأخر تظاهر بعضها لما بعد الخمسين عاماً من العمر - الأتكسيات الشوكية المخيخية المنتقلة صفة صبغية جسدية سائدة autosomal dominant spinocerebellar ataxias - الأتكسيات الشوكية المخيخية المنتقلة صفة صبغية جسدية متنحية autosomal recessive spinocerebellar ataxias. إن أكثر الأتكسيات الوراثية مشاهدة في الشباب هي أتكسية فريدرايخ Friedreich's ataxia، أما في الأطفال فهي أتكسية توسع الشعيرات ataxia- telangiectasia. - متلازمة الرجفان والأتكسية المرتبطة بالصبغي الجنسي X fragile X- associated tremor and ataxia syndrome. - اضطرابات المتقدرات mitochondrial disorders. - الأتكسيات الانتيابية episodic ataxias. - حثال المادة البيضاء leukodystrophies (المنتقلة صفة صبغية جسدية سائدة، أو مسودة، أو مرتبطة بالجنس، بحسب نموذج الداء). - أدواء الاختزان اليحلولية lysosomal storage diseases، بما فيها: بعض أدواء عديد السكاريد المخاطي mucopolysaccharidoses، والداء قليل السكاريدات oligosaccharidoses، والشُحامات lipidoses، والشُحامات السيفنغوسينية sphingolipidoses. - اضطرابات دورة اليوريا urea cycle disorders	طفرات جينية	أولاً- وراثية
- تشوه آرنولد- كياري Arnold-Chiari malformation - تشوه داندي- ووكار Dandy-Walker malformation - نقص تنسج المخيخ cerebellar hypoplasia - الشلل الدماغي cerebral palsy	١- ولادية congenital - نمائية developmental - أذية في الفترة المحيطة بالولادة perinatal injury	ثانياً- مكتسبة (غير الوراثية، ولها سبب معروف)
- رضوض الرأس - ضربة حرارة heat stroke - داء الجبال الحاد acute mountain sickness، وداء المرتفعات الشاهقة الدماغي high altitude encephalopathy (= وذمة الارتفاعات الشاهقة الدماغية high altitude cerebral oedema) - التعرض لجرعة تشعيعية irradiation كلية تفوق ٣٠ غراي grays - الصرع المزمن غير المضبوط	٢- بيئية environmental	
- احتشاءات الدماغ بنماذجها المختلفة (في توزع أحد الشرايين المخيخية الرئيسية الثلاثة؛ والاحتشاءات الفجوية lacunar infarction، بما فيها الفالج الأتكسي ataxic hemiplegia) - نوب نقص التروية العابرة transient ischaemic attacks - التهاب الأوعية vasculitis - النزف المخيخي. - التشوه الشرياني الوريدي arteriovenous malformation - التشوه الكهفي cavernous malformation	٣- وعائية مختلفة	
تتمة الجدول (٤) في الصفحة التالية		

النموذج	النوع	الأدواء
	٤- مواد خارجية exogenous • سمية • دوائية	- الكحول - المعادن (الزئبق mercury، ولاسيما ميتيل الزئبق methylmercury الموجود في سمك التون خاصة، ومعادن أخرى كالرصاص العضويlead organic، والثاليوم thallium) - المذيبات solvents - انسمام بأول أكسيد الكربون CO
	٤- مواد خارجية exogenous • سمية • دوائية	- الكحول - المعادن (الزئبق mercury، ولاسيما ميتيل الزئبق methylmercury الموجود في سمك التون خاصة، ومعادن أخرى كالرصاص العضويlead organic، والثاليوم thallium) - المذيبات solvents - انسمام بأول أكسيد الكربون CO - بعض مبيدات الحشرات insecticides وبعض مبيدات الطفيليات المتلفة للمحاصيل pesticides، وبعض مبيدات الفطور fungicides - مضادات الاختلاج (phenytoin و carbamazepine وbarbiturates)، amiodarone، الأدوية السامة للخلايا cytotoxic drugs (مثلmethotrexate و cisplatin)، طارد الديدان piperazine (الذي يساء استخدامه باستعماله دواء ترفيهياً)، deferiprone (خالب chelator للحديد)، والانسمام بالليثيوم (ما يفوق ١,٥ مل مكافئ/ل في المصل) - العقاقير الترفيهية recreational drugs كالقنب cannabis، ومناهضات مستقبلات النمدا NMDA receptor antagonists (المهلوسة، والمستخدمة في التخدير أيضاً، ك: ketamine, PCP or dextromethorphan) - الانقطاع المفاجئ عن أدوية الاختلاج أو إنقاصها المستعجَل أحياناً (فقد يؤدي ذلك إلى وذمة رابطة الجسم الثفني splenium of the corpus callosum النواة المسننة dentate nucleus المخيخية في الجانبين، وتبدو هذه بالتصوير الرنيني MRI)
	٥- أورام الحفرة الخلفية واستسقاء الرأس hydrocephalus	- أورام نقيلية (رئوي، من الثدي، ميلاني melanoma، كلوي، منوي seminoma، مسخي teratoma) - ورم أرومي لبي medulloblastoma، ورم دبقي glioma، ورم دبقي قليل التغصنات oligodendroglioma، ورم نجمي astrocytoma، ورم بطاني عصبي ependymoma، ورم زاوية جسرية مخيخية cerebellopontine tumors - ورم أرومة الشعيرات الوعائية المخيخية cerebellar (capillary) hemangioblastoma = متلازمة فون هيبل - لينداو von Hippel-Lindau syndrome - استسقاء الدماغ ذو فعل الكتلة [يسبب فرط الضغط داخل القحف، ويتأثر عمل الفصين الجبهيين، وقد يحدث انحشار لوزي tonsillar coning في الثقبة العظمى (في أورام الحفرة الخلفية)، فيتوقف التنفس فجأة، وتحدث الوفاة خلال ساعات. كما قد يحدث انفتاق herniation جذع الدماغ والمخيخ نحو الأعلى عبر الخيمة المخيخية tentorium cerebelli]

تتمة الجدول (٤) في الصفحة التالية

النموذج	النوع	الأدواء
	٦- خمجية infectious	- خراج abscess (جرثومي أو فطري fungal) - التهاب مخيخي فيروسي حاد (EBV, HHV-6, HSV-1, mumps والحماق varicella)' - التهاب الدماغ الفيروسي المزمن: بفيروس نقص المناعة المكتسب AIDS/HIV - داء البريون prion disease، كداء كرويتزفلدت-جاكوب Creutzfeldt-Jakob CJD والكورو kuru - التهاب السحايا والدماغ meningo-encephalitis الجرثومي بالليستيرية listerosis - التهاب الدماغ بالأوالي (الطفيلية parasitic protozoa)، كداء المقوسات toxoplasma ، والملاريا (برداء) بالمصورات المنجلية falciparum malaria
	٧ - مناعية	- التصلب المتعدد multiple sclerosis - اعتلال المادة البيضاء متعدد البؤر مطرد السير (بفيروس JC٢، ولاسيما على خلفية من عوز المناعة المكتسب HIV/AIDS ، أو التصلب المتعدد المعالج بـ Tysabri - التهاب المخيخ تلو الأخماج (الطفحيات exanthems، في الأطفال خاصة) - أتكسية الغلوتن gluten ataxia (أتكسية منفردة ± اعتلال أعصاب محيطية تغيرات معوية نسيجية مع أعراض هضمية، أو من دونها) - أضداد مناعية ذاتية، مثل نازعة كاربوكسيلاز حمض الغلوتاميك GAD autoantibodies to glutamic acid decarboxylase (GAD-Ab) - أضداد (التهاب) الدرقية antithyroid antibodies - أضداد الأباعد الورمية paraneoplastic (أي لا نقيلية، ويمكن أن تشاهد مع أي سرطان، أو قبل ظهوره بسنة أو بسنتين). تشاهد خاصة في: سرطانات الرئة، والثدي، والسرطانات في طب النساء gynecological، وليمفوما هودجكن
	٨- استقلابية/ اغتذائية Metabolic / nutritional	- الوذمة الدماغية الناجمة عن نقص الأكسجة المزمن (بصرف النظر عن سبب نقص الأكسجة). - نقص سكر الدم المزمن. - نقص نشاط الدرقية (مناعي غالباً، في سياق داء هاشيموتو Hashimoto thyroiditis). - عوز الفيتامينات: ● B1 (اعتلال فرنيكه الدماغي Wernicke's encephalopathy: تخليط ذهني حاد، أتكسية، شلول عينية). ● B12: الأتكسية فيها حسية ومخيخية معاً. ويرافقها اعتلال أعصاب محيطية) ● E، بنموذجيها الجيني وسوء الامتصاص. - داء ولسون Wilson s disease ، نادراً. - عوز الزنك، نادراً. - أدواء وراثية استقلابية، وأدواء المتقدرات ، كداء "لي Leigh" المتقدراتي.
	٩- في سياق أدواء عصبية أخرى معروفة	قد يتأذى المخيخ في سياق أدواء عصبية أخرى

تتمة الجدول (٤) في الصفحة التالية

النموذج	النوع	الأدواء
ثالثاً- مكتسبة، لكنها غامضة السبب	فرادية sporadic	هو تشخيص يستند إلى استبعاد الأسباب الأخرى، ومتابعة مراقبة تطور الحالة على المدى الطويل. وقد يتبين لاحقاً أن إصابة العليل ناجمة عن: • داء ضمور أجهزة متعددة من النموذج المخيخي multisystem atrophy (MSA-C) • علة وراثية بطفرة غير مكتشفة • علة وراثية مبطئة • داء عصبي تنكسي يتجلى بعلامات مخيخية قبيل ظهور الأعراض الأخرى
1. EBV =Epstein-Barr virus; HHV-6 = Human Herpesvirus; HSV-1 = herpes simplex virus type-1 (HSV-1) يصيب نموذجا الهربس البسيط (الحلأ) (١ و ٢) عدداً كبيراً من المضيفين hosts البيولوجيين. وقد يستقر HSV-1 في الفم، و HSV-2 في الناحية التناسلية، غالباً، فيسببان تقرح الأغشية المخاطية. وقد ينتقل أي منهما إلى مكان الآخر. ويمكن السيطرة على العدوى، ولكن بدون الشفاء منها. JC = John Cunningham virus: هو نموذج من مجموعة الفيروسات التوارمية البشرية human polyomavirus (التي كانت تعرف سابقاً بالفيروسات البابوفية papovavirus) وتضم الفيروسات BK، و JC، والفيروس القردي simian virus 40 (SV-40) ويرمز كل من JC و BK إلى الحرفين الابتدائيين initials لاسمي المريضين الذين تم اكتشاف الفيروسين فيهما. يسبب فيروس JC داء اعتلال المادة البيضاء الدماغية متعدد البؤر مضطرد السير progressive multifocal leukoencephalopathy (PML).		
الجدول (٤) الأسباب المعروفة للأتكسيات المخيخية		

أ- أنماط الوراثة في الأتكسيات المخيخية:

يشتبه بأتكسية وراثية إذا كان العليل صغير السن، أو كان ثمة سيرة أسرية لإصابات عصبية. تنتقل هذه الأتكسيات صفة صبغية جسدية سائدة (= قاهرة) autosomal dominant، أو صبغية جسدية متنحية autosomal recessive، أو صبغية مرتبطة بالجنس X-linked، أو صفة صبغية لا مندلية non-mendelian، تعرف بالانتقال المتقدراتي mitochondrial، أو الانتقال الأمومي maternal transmission، أيضاً. وقد ينتقل الداء من الأم إلى بعض أولادها الذكور والإناث. ومما يشير إلى نمط الوراثة في الأتكسيات الأسرية ما يلي:

• إن إصابة عدة إخوة siblings (أي الذين يتشاركون بأحد الأبوين أو بكليهما) يشير إلى احتمال انتقال الداء صفة صبغية جسدية متنحية. وكذلك الأمر حين وجود صلة قربى بين الأبوين. لاحظ أن مصطلح siblings يختلف عن نظيره sibship. فالأخير يشير إلى جميع أفراد النسل المتحدرين من سلالة سلفين محددين (أي جدين بعينهما، أو جدين أسبقين: الذكر منهما والأنثى).

• إن وجود حالات في أجيال متعاقبة يوحي إلى أن نمط الانتقال في الأسرة هو صفة صبغية جسدية سائدة.

• أما الانتقال المرتبط بالصبغي الجنسي X فيفضي إلى إصابة الذكور من سلالة الأم.

• قد يتعذر تشخيص الأتكسيات الوراثية حين عدم وجود سيرة أسرية لأسباب مختلفة، ويصادف هذا في الأتكسيات المنتقلة صفة صبغية جسدية مقهورة، وفي الانتقال الأمومي أيضاً.

في الجدول (٥) مقارنة بين الأتكسيات المكتسبة والوراثية:، وتجدر الإشارة إلى ما يلي:

• قد ترافق علة وراثية علة أخرى مكتسبة في المريض ذاته؛ مما قد يؤثر في نمط بدء الحالة، وسرعة تفاقمها، وشدتها؛ لذا يجب تحري العوامل المكتسبة في الأتكسيات الوراثية أيضاً.

• وعلى نحو مشابه فإن اكتشاف علة مكتسبة في مريض ما لا ينفي وجود طفرة جينية دفينة underlying في العليل.

• إن غياب سيرة أسرية في الحالات التي تبدو وكأنها فرادية sporadic لا ينفي كونها جينية المنشأ، كما سبق التنويه. فغيابها قد يكون بسبب التبني adoption في الأسرة، أو للإخفاء المتعمد (أو غير المتعمد) للمعلومات، أو لأن نمط الوراثة هو من أحد النماذج غير السائدة non-dominant [شأن ما يشاهد في الأدواء المنتقلة صفة صبغية متنحية recessive، أو المرتبطة بالصبغي الجنسي X-linked، أو للإصابة بأحد

	الأتكسيات المكتسبة	الأتكسيات الوراثية
العمر عند البدء:	كل الأعمار	- قبل الـ ٢٥ عاماً من العمر - هناك نماذج تتأخر في الظهور إلى الكهولة أو ما بعدها
نمط البدء:	- حاد، أو تحت الحاد (خلال أيام أو أسابيع قليلة) - قد يكون مزمناً في بعض الانسمامات الجدول (٦)	خلسي (مخاتل)، ومطرد السير ببطء خلال سنوات
العلامات السريرية:	- غير متناظرة أو - بؤرية (وحيدة الجانب)	- متناظرة - تبدأ في الطرفين السفليين، فالعلويين، فالكلام. أو يبدأ الداء في الدودة، فقشرة المخيخ، فالسبل الصادرة عن النوى العميقة (مما يفاقم الرجفان)
التطور	وحيدة الطور وقابلة للعلاج بحسب العلة المسببة	مطردة السير
وجود مظاهر أخرى مرافقة	قد تظهر بحسب السبب	- قد تكون الحالة مخيخية صرفة - أو قد ترافقها علامات عصبية أخرى - أو قد ترافقها علامات جهازية أو صقلية
السيرة الأسرية	سلبية	سلبية * أو إيجابية

• فتبدو حينئذٍ وكأنها حالة فرادية sporadic . وتصادف في الحالات المنتقلة صفة صبغية جسدية متنحية، أو في الوراثة اللا مندلية (= المتقدراتية = الأمومية) أيضاً.

الجدول (٥) مقارنة بين الأتكسيات الوراثية والمكتسبة

أدواء المتقدرات (الانتقال الأمومي)].

• قد تغيب السيرة الأسرية للأتكسية الصريحة لوجود آليات جينية أخرى تؤثر في أنماط التظاهرات السريرية المختلة للطفرة. ومن هذه الآليات ظواهر كل من: الاستباق anticipation، والنفوذ الناقص incomplete penetrance، والفسيفسائية mosaicism. فقد يتظاهر داء فريدرايخ في بعض أفراد سلالة ما sibship (أي كل المتحدرين descendents في شجرة النسب من نسل progeny جدين أقدمين بعينهما)، أو في إخوة العليل sibs (أي فيمن ضمته الولادة من الأبوين أو من أحدهما)، أصيب بعضهم بالأتكسية، وبعض آخر باعتلال العضلة القلبية، وبعض آخر بتشوهات صقلية skeletal، مع وجود أتكسية مخيخية أو من دونها.

ب- الطفرات الجينية المسببة:

إن الخطوة التالية بعد تعرف نمط الوراثة هي تعيين نوع الأتكسية الوراثية، أي الطفرة. لقد تم اكتشاف ما يفوق ٤٠ طفرة جينية، يسبب كل منها نمطه الخاص به من الأتكسية. وثمة عدد مماثل من الأتكسيات الأسرية ما زالت الطفرات المسببة لها بانتظار من يكتشفها. ولا تتوافر تجارياً التحريات الجينية لكل الطفرات المعروفة.

هناك عدة نماذج من الطفرات الجينية تسبب الأتكسيات الوراثية:

(١)- توسع رامزة تكراري (أو توسع تكراري لرامزة codon repeat expansion (= توسع ثلاثية تكراري triplet repeat expansion هي توسع ثلاثي النكليوتيد التكراري

trinucleotide repeat expansion) قد تظهر في قطعة من الدنا DNA رامزة codon واحدة في جين، تتكرر فيه ثلاثية النكلوتيد عدة مرات متعاقبة، تعرف بتتاليات الدنا DNA sequence. ويبدو أن هذا لا يؤثر في عمل تلك الرامزة في تمثيل وتصنيع حمض أميني واحد من مجمل حموض أمينية أخرى يتألف منها بروتين ما (إنزيم enzyme غالباً، أو بروتين الخلية). ولكن إذا ما حدث خلل ما في الرامزة صارت غير مستقرة في أثناء الانقسام، وتكرر انقسامها مرات كثيرة؛ مما قد يفضي إلى إنتاج بروتين يحتوي على سلسلة طويلة من الحمض الأميني الشاذ، فيصبح البروتين المنتج عديم الفائدة. تنفرد الجملة العصبية دون سواها من أجهزة الجسم بحدوث هذا النموذج من الطفرات فيها، فعلى سبيل المثال يصادف توسع رامزة CAG - التي ترمز إلى الحمض الأميني "الغلوتامين glutamine"- في بعض الأتكسيات الشوكية المخيخية spinocerebellar ataxias (SCA) من النماذج SCA1, SCA2, SCA3, SCA6, SCA7, SCA8, SCA10, SCA12, SCA17، وأتكسية فريدرايخ Friedreich ataxia، وضمور النوى المسننة الحمراء - الشاحبة اللويزية dentatorubral-pallidoluysian atrophy (DRPLA). وتشترك كل هذه الأدواء الأتكسية الوراثية فيما بينها بأنها تنجم عن توسع كبير في الرامزة C-A-G، ولكن في مواقع وصبغيات مختلفة. وقد يسبب توسع هذه الرامزة أدواء عصبية أخرى غير أتكسية، تشمل حثل العضل الوتاري myotonic dystrophy، وداء هنتنغتون الرقصي Huntington s chorea، والصرع الخلجاني myoclonic epilepsy، على سبيل المثال. ويطلق في الطب الجيني على تلك المجموعة من أدواء توسع الرامزة CAG مصطلح أدواء أو اضطرابات PolyQ (ويرمز حرف Q إلى الغلوتامين).

(٢)- ثمة نموذج جديد من الأتكسية الوراثية تم تعرفه مؤخراً، وأطلق عليه اسم "متلازمة الرجفان/ الأتكسية المرتبطة بالصبغي X الهش fragile X-associated tremor/ ataxia syndrome (FXTAS). تشاهد هذه المتلازمة في الجد الأمومي maternal grandfather لطفل مصاب بمتلازمة الصبغي X الهش fragile X syndrome (FXS)، وتسبب تخلفاً ذهنياً أسرياً. وتنجم عن طفرة في جينة التخلف الذهني X mental retardation gene (FMR1)، تؤدي إلى توسع تكراري لثلاثي النكلوتيد CGG (قارن مع أدواء PolyQ التي يتوسع فيها CAG). وتبين أن التفاوت في طول التوسع التكراري repeat expansion يؤدي إلى نمطين مختلفين من المظاهر (الجدول ٦). والداءان المذكوران هما ضمن مجموعة واحدة من الأدواء، تعرف بمجموعة الأدواء المرتبطة بالصبغي X الهش group of fragile X-associated disorders. وتضم المجموعة:

- متلازمة الصبغي X الهش (FXS).
- متلازمة الرجفان/الأتكسية المرتبطة بالصبغي X الهش (FXTAS).
- كبرة المبيضين البكورة premature ovarian aging، وفيها تستنفد المرأة وظيفة المبيضين قبل أوانها. وتعرف الحالة بقصور المبيضين الأولي الخفي occult primary ovarian insufficiency أيضاً.
- وجد ارتباط بين متلازمة المبيض متعدد الكيسات polycystic ovarian syndrome (PCOS) في الصبايا مع شكل خاص من جين FMR1. إذ يحدث فرط نشاط مبيضي وجريبي فيهن (قارن مع "كبرة المبيضين البكورة" المشاهدة في الأكبر سناً منهن).

(٣)- قد تنجم بعض الأتكسيات عن تغير في حرف واحد في إحدى التتاليات في الراموز الجيني، يطلق عليها طفرة نقطة point mutation. يشاهد هذا النموذج من الطفرات في الأتكسيات المخيخية الشوكية من النماذج SCA5, SCA13, SCA14، والأتكسية مع اللا أدائية العينية الحركية من النموذجين ١ و٢ Ataxia with oculomotor apraxia types 1 and 2 (AOA1) (AOA2)، والأتكسية بعوز الفيتامين E، وسواها.

(٤)- متخالفات جينية غامضة الشأن variance of unknown significance: قد تكشف بعض التحريات الجينية ولاسيما عند تحري جين الأتكسية الشوكية المخيخية SCA من النوع ١٤ عن تغير في الجين لا تعرف أهميته المرضية، فيطلق عليه مصطلح "متخالفة غامضة الشأن". ويجب توخي الحذر عند قراءة مثل هذه النتيجة. فوجودها ربما لا يعني بالضرورة أن صاحبها يعاني أو أنه سيعاني مستقبلاً الإصابة بالأتكسية من نموذج SC14.

٣- ما يوجه إلى تشخيص السبب:

فيما يلي النهج المتبع في مقاربة الأتكسيات:

أ- السيرة المرضية والفحص السريري:

(١)- العمر: ويأتي عمر المريض عند ظهور الأعراض على رأس الأمور الموجهة نحو التشخيص. ويجب التدقيق في نمطي البدء والتطور أيضاً. ويطلق بعضهم عليها مجتمعة مصطلح "وقع الداء وإيقاعه" tempo of disease أو "نمطه

الصفات الجينية والسريرية	الحالة السوية	متلازمة الرجفان/ الأتكسية المرتبطة بالصبغي X الهش	متلازمة الصبغي X الهش
سعة توسع التكرارات ثلاثي النكلوتيد [١] CGG في جين [٢] FMR1 المعروفة بـ fragile X gene، أيضاً	تكراراً (في الصحة) ٥ -٤٤ CGG	٥٥ - ٢٠٠ تكرار [٣]	أكثر من ٢٠٠ تكرار
حالة الجين	جين سوي normal FMR1 gene	سليف الطفرة premutation	جين سوي normal FMR1 gene
النتاج الجيني gene product بروتين يعرف ببروتين التخلف الذهني للصبغي X الهش Fragile X mental retardation protein (FMRP)	يؤثر في الوظائف الاستعرافية والتناسلية cognitive & reproductive functions	طفرة تكسّب وظيفي [٤] gain-of-function mutation تؤدي في نهاية المطاف إلى انسمام الخلايا العصبية بفرط استثارة الغلوتامين؛ وإلى اضطراب في الأقناد gonads	طفرة فقد وظيفي [٥] لعوز أو لغياب البروتين
الصفات السريرية: الجنس		الذكور غالباً، والإناث نادراً في جد أو أحد أبوي طفل مصاب بـ FXS	في الذكور
العمر عند البدء		بعد الخمسين	الحالة موجودة منذ الولادة، ولكن قد يتأخر تشخيصها إلى الطفولة
المظاهر		- حياة اعتيادية لا عرضية - بدء خلسي مضطرد السير خلال سنوات أو عقود - رجفان قصدي، قد يشخص خطأ أنه رجفان أساسي - أتكسية مطرد السير - نقص في ذاكرة العمل (وربماذاكرة الإعمال أفضل) working memory وفي الوظائف التنفيذية executive functions	- أكثر أسباب التخلف العقلي الوراثي شيوعاً - تخلف في: الاستعراف، والكلام والتطور الاجتماعي والسلوكي. - يعاني ثلث المرضى الذاتوية autism - وجود أمارات stigmata جسدية: أذنان وخصيتان كبيرة؛ مفاصل مرنة؛ وجه طويل (أكثر وضوحاً بتقدم عمر الطفل)
شدتها		تعتمد على عدد التكرارات CGG في سليف الطفرة	تعتمد على عدد التكرارات CGG في الطفرة
تغيرات مشاهدة في صور الرنين MRI		آفات في المادة البيضاء في السويقتين المخيخيتين المتوسطتين، وفي جذع الدماغ و/أو المخ (أحياناً) وضمور دماغي	ضخامة رأس النواة المذنبة caudate head، وضمور الناحية الذيلية من الدودة المخيخية

(١) يرمز CGG إلى الحمض الأميني: الأرجنين arginine.
(٢) النتاج الجيني gene product هو بروتين يعرف بـ FMRP (= fragile-X mental retardation protein).
(٣) إذا كان عدد التكرارات ٤٥-٥٤ وصفت الحالة بأنها بين بين borderline أو في المنطقة الرمادية border zone .
(٤) طفرة تكسّب وظيفي gain-of-function mutation (كلمة تكسّب تشمل: كسب منفعة أو اكتساب مضرة، لقوله تعالى: ﴿لها ما كسبت وعليها ما اكتسبت﴾: هي طفرة تعزّز نشاط بروتين ما، فتفضي إلى نفع أو ضرر.
(٥) طفرة فقد وظيفي loss- of- function mutation: وهي طفرة تؤدي إلى عوز بروتين ما، أو إلى فقدانه.

لجدول (٦) أثر توسع تكرارات الراموز CGG في النمط الظاهري phenotype

الزمني" temporal pattern؛ إذ تختلف الاعتلالات المسببة للأتكسيات بحسب العمر عند التظاهر at presentation (الجدول ٧). كما أن هناك تبايناً في نمطي بدء الداء و سرعة تفاقمه.

يكون بدء الأتكسيات الوراثية خلسياً (= مخاتلاً) insidious، والعلامات متناظرة. ويسير الداء سيراً مطرداً ببطء. يبدأ في الطرفين السفليين غالباً، ثم يمتد إلى الطرفين العلويين، فعضل التكلم. أو أنه قد يبدأ في دودة المخيخ على جانبي الخط الناصف (فيتأثر الجذع وتضطرب المشية والتوازن)، ومن ثم يمتد إلى نصفي الكرة المخيخية (ومنها عدم تناسق حركة الأطراف)، فالنوى العميقة، مما يفاقم الرجفان.

أما الأتكسيات المكتسبة فيكون بدؤها حاداً أو تحت الحاد غالباً، وتتفاقم الحالة خلال أسابيع أو أشهر. وتكون الأتكسية غير متناظرة بين الجانبين، أو أنها قد تكون بؤرية. في حين يصادف البدء الحاد والتفاقم السريع خلال أيام قليلة في الأدواء وحيدة الطور، شأن الحال في الرضوض والنشبات والنزوف واللا أتكسية. ويشير البدء تحت الحاد مع تفاقم مطرد إلى العلل العدوائية (= خمجية) infectious أو الالتهابية أو المناعية. كما يصادف في الاضطرابات الاستقلابية والسمية أو الأورام وتأثراتها الكتلية mass effects (الجدول ٨).

(٢)- الانسمامات: يستفسر عن التعرض للسموم في العمل والمنزل، وعن معاقرة المسكرات، وتعاطي الأدوية. فقد تسبب هذه أتكسيات حادة، أو تحت حادة أو مزمنة بحسب العامل المسبب (الجدول ٨).

(٣)- السيرة الأسرية: ولها شأن عظيم في تشخيص أدواء المخيخ كما ورد. يسأل العليل عن وجود حالات عصبية أخرى، مشابهة أو مغايرة، في الوالدين parents، والأجداد، والأشقاء، والإخوة غير الأشقاء، والأحفاد إن وجدوا (سلسلة النسب genealogy التي تشمل شجرة النسب pedigree والمصاهرات kinship). ويستفسر عن صلة القربى بين الوالدين، وعن العمر عند بدء الداء في المريض والمصابين الآخرين في الأسرة أيضاً.

(٤)- تعيين نموذج الأتكسية: أهي مخيخية حقاً؟ أم هي من أحدى النماذج الأخرى للأتكسيات: كالدهليزية اللا دوارية، أو الحسية، أو أتكسية برونز؟ على سبيل المثال. راجع الجدولين (٢ و ٣).

(٥)- تعيين نمط الأتكسية المخيخية المسيطرة على المشهد السريري: وبها يمكن التوجه نحو سبب الأتكسية (راجع الجدول١).

(٦)- وجود علامات عصبية غير مخيخية أو علامات جسمانية bodily، مرافقة للأتكسية: ثمة عدة أشكال سريرية من الأتكسيات التي تهيمن فيها المظاهر المخيخية على سواها من علامات. فقد تكون الأتكسية مخيخية صرفة pure cerebellar ataxia، أو أتكسية مع مرفقات عصبية ataxia plus، أو أتكسية معقدة complex ataxia مع مظاهر غير عصبية (الجدول ٩).

ب- التدقيق في شجرة النسب pedigree:

قد يستدل من التدقيق في شجرة النسب على نمط الوراثة. ويفيد هذا - إضافة إلى المظاهر السريرية الأخرى - في انتقاء التحريات الجينية المناسبة، لتعيين الطفرة المسببة والنوع type السريري للأتكسية .

ج- تصوير الدماغ brain imaging:

يفيد التصوير ولاسيما بالرنين المغنطيسي للكشف عن:

(١)- آفات بنيوية structural في الحفرة الخلفية.

(٢)- تغيرات تنكسية في جذع الدماغ (في الزيتونتين السفليتين والجسر (inferior olives and pons) والمخيخ. قد يكون ضمور المخيخ شاملاً ومتناظراً، أو غير متناظر، وقد يكون موضعاً. والضمور هو النتيجة النهائية للأذيات المخيخية المختلفة غير الورمية، ويفيد في توجيه التشخيص لبعض الحالات:

- قد يشير ضمور الفص الأمامي من المخيخ إلى سبب انسمامي.
- قد يستدل على متلازمة الصبغي X الهش المرافقة للرجفان/أتكسية fragile X-associated tremor/ataxia syndrome (FXTAS) من وجود آفات في المادة البيضاء في السويقة المخيخية الوسطى middle cerebellar peduncle.
- قد يوجه الضمور في نصف الكرة المخيخية في الراشدين adults نحو منشأ "تلو الخمج أو تلو العدوى" postinfectious.
- قد يصادف ضمور جذع الدماغ في الأتكسيات الشوكية المخيخية SCA ولاسيما الأنواع ١ و٢ و٧. وكثيراً ما تتأذى البقع في جذع الدماغ التي تسيطر على حركة العينين، ومنها الرأرأة والعلامات العينية الأخرى. لاحظ أن العلامات العينية في الأتكسيات تدل على تأذي جذع الدماغ. كما قد تضمر الزيتونتان السفليتان؛ مما يؤدي إلى اضطراب في تعلم المهارات الحركية وإتقانها، كدقة التصويب عند رمي حجر أو

الأتكسيات في الكهول والشيوخ elderly adults (فيمن تجاوزوا الخمسين من العمر)	الأتكسيات في الشباب young adults	الأتكسيات الخلقية (منذ الولادة) والطفلية (لغاية المراهقة) congenital and childhood
١- النشبات strokes	١- الأتكسيات الشوكية المخيخية spinocerebellar ataxias (SCA) (تنتقل صفة صبغية جسدية سائدة، وقد يتظاهر بعضها في العقدين الثالث والرابع). وترافقها مظاهر عصبية أخرى إضافة إلى الأتكسية.	١- التشوهات الخلقية (عيوب التشكل) malformation، وبعض نماذج الشلل الدماغي cerebral palsy.
٢- الرضوض	٢- الأتكسية الانتيابية Episodic ataxia (EA). تنتقل صفة صبغية جسدية قاهرة.	٢- الأدواء الخمجية infections (= الأمراض المعدية) ولاسيما الطفحيات exanthems، ونظيرة الخمجية parainfectious.
٣- الأخماج	٣- أتكسية فريدرايخ FRDA (تنتقل صفة صبغية جسدية متنحية ← إنتاج frataxin (بروتين متقدراتي mitochondrial protein) ← تراكم الحديد في المتقدرات ← اتكسية وأذية قلبية وسكري). يتظاهر قبل ٢٥ عاماً من العمر (٥-١٥ عاما غالباً). هناك نمط ظاهري مبطئ late- onset phenotype يعرف بـ LOFA[3]، ويتظاهر بين ٢٥-٥٠ عاما من العمر. وهو أخف وطأة من نظيره الطفلي الشبابي، الأكثر شيوعاً.	٣- الاضطرابات الوراثية المرتبطة بالصبغي X X- linked disorders
٤- ضمور أجهزة متعددة من النموذج المخيخي multisystem atrophy-type C	٤- أتكسيات أخرى تنتقل كصفة صبغية متنحية	٤- الأتكسيات الشوكية المخيخية المنتقلة صفة صبغية جسدية سائدة ولاسيما SCA1 ، SCA2، SCA7، SCA8 ، SCA13 ، SCA25، SCA27، DRPLA[2] والأتكسيات الانتيابية episodic ataxia (EA)
٥- الأتكسيات الشوكية المخيخية SCAs	٥- متلازمة الأتكسية - الرجفان للصبغي X الهش fragile X tremor-ataxia syndrome (FXTS)	٥- الأتكسيات المنتقلة صفة صبغية جسدية متنحية، وهي كثيرة، أكثرها مصادفة: - أتكسية فريدرايخ[3] Freidrich (FRDA) - أتكسية توسع الشعيرات ataxia telangiectasia (AT) (= متلازمة لوي-بار Louis-Bar) - الأتكسية مع لاأدائية حركات العينين ataxia with oculomotor apraxia - أتكسية مع عوز فيتامين E منفرد ataxia with (isolated) vitamin E deficiency (AVED) - داء رفسَم Refsum disease - الداء الغانغليوزيدي GM2 -GM2 gangliosidosis - داء كرابيه Krabbe disease - داء نيمان بيك (النموذج المخيخي) -Niemann-Pick (type C) - حثل الكظر والمادة البيضاء adrenoleukodystrophy - داء الأورام الصفر المنتشرة الدماغية الأوتارية cerebrotendinous xanthomatosis

تتمة الجدول (٧) في الصفحة التالية

الأتكسيات الخلقية (منذ الولادة) والطفلية (لغاية المراهقة) congenital and childhood	الأتكسيات في الشباب young adults	الأتكسيات في الكهول والشيوخ elderly adults (فيمن تجاوزوا الخمسين من العمر)
	٦- اضطرابات استقلاب النحاس، وتشمل: - داء ولسون Wilson disease - غياب سريلوبلازمين الدم أو نقصه-hypo aceruloplasminaemia، (وقد تتظاهر حالات النقص (لا الغياب الكلي) في العقد الرابع من العمر، بأتكسية متوسطة الشدة) - الأتكسية بفرط نحاس الدم hypercupraemia with ataxia	٦- متلازمة الأتكسية - الرجفان للصبغي X الهش FXTAS، من النمط الظاهري المبطئ late phenotype. وتشمل: الأتكسيا المخيخية، البركنسونية، التقهقر الفكري، وقد تتظاهر باعتلال الأعصاب المحيطية[10]
	٧- ورم أولي tumor	٧- النقائل
	٨- أتكسية الأباعد السرطانية (remote effects of carcinoma = paraneoplastic ataxia)	٨- الأباعد السرطانية
	٩- الأدواء الخمجية infectious diseases ونظيرة الخمجية parainfectious	٩- داء البريون Prion[11]
	١٠- التصلب المتعدد	
	١١- الأتكسية الزلاقية celiac ataxia المعروفة بأتكسية التحسس للغلايادين gliadin sensitivity أيضاً	
	١٢- سمي toxic	
	١٣- اضطرابات صماوية endocrine disorders: نقص نشاط الدرقية، والتهاب هاشيموتو الدرقي	
	١٤- حثال المادة البيضاء leukodystrophies: ● حثل المادة البيضاء متبدل اللون metachromatic leukodystrophy ● حثل المادة البيضاء والكظر المرتبط بالصبغي X: X-linked adrenoleukodystrophy ● حثل المادة البيضاء لكرابه (= حثل المادة البيضاء الكروي) Krabbe (= globoid cell) leukodystrophy ● داء نيمان بيك ١٥- اضطرابات المتقدرات mitochondrial disorders، مثل : ● متلازمة كرنز ساير Kearns-Sayer ● ميلاس MELAS[4] ● مَرَف MERRF[5] ● نارب NARP[6] ● متلازمة ماي- وايت May-White ● آيوسكا IOSC[7] (في فيلندا) ● ميراس MIRAS[8] ● ساندو SANDO[9]	

تتمة الجدول (٧) في الصفحة التالية

SCA-1: كلمة أوائلية acronym مركبة من الأحرف الأولى لـ: spinocerebellar ataxia، ويشار إلى النمط الظاهري phenotype بالرقم بعد الأحرف اللاتينية

DRPLA-2: كلمة أوائلية مركبة من الأحرف الأولى لـ: dentato-rubro-pallido-luysian atrophy ضمور النوى المسننة - الحمراء - الشاحبة - واللويزية.

3- LOFA= late- onset friedreich ataxia ينجم داء فريدرايخ عن خلل في إنتاج بروتين يعرف بالـ "فراتكسين" frataxin الذي تنتجه جينا في النوى nuclear genes. ويستخدم هذا البروتين في تصنيع مطرق المتقدرا mitochondrial matrix.وعلى ذلك تؤدي عيوب الفراتكسين إلى خلل في تصنيع المتقدرا وعملها؛ لذلك يعد الكثيرون أن داء فريدرايخ هو من الناحية الوظيفية أحد أدواء المتقدرا ، لكنه موروث من الأبوين صفة صبغية جسدية متنحية لوجود طفرة في DNA النوى، لا في DNA المتقدرا .

MELAS -4: كلمة أوائلية مركبة من الأحرف الأولى لـ: myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke like episodes (اعتلال عضلي، اعتلال دماغي، حماض لبني، ونوب شبه النشبات)

MERRF -5: كلمة أوائلية مركبة من الأحرف الأولى لـ: myoclonic epilepsy with ragged red fibers: (صرع خلجاني مع الياف عضلية حمر متهلهلة) = او رثة، أو بالية. وأفضل متهلهلة، فتهلهل الثوب يعني انة قد رق حتى كاد ان يكون بالياً، اما رث الثوب فقد أصبح بالياً، بعد أن كان غير ذلك.

NARP -6: كلمة أوائلية مركبة من الأحرف الأول لـ: neurogenic muscle weakness, ataxia, and retinitis pigmentosa (ضعف عضلي عصبي المنشأ، اتكسية، التهاب شبكية صباغي).

IOSCA-7: كلمة أوائلية مركبة من الأحرف الأولى لـ : infantile-onset spinocerebellar ataxia يتظاهر الداء في الطفولة بادئ الأمر، ويستمر في التفاقم البطيء إلى مرحلة الشباب، فالوفاة.

MIRAS -8: كلمة أوائلية مركبة من الأحرف الأولى لـ:mitochondrial recessive ataxia syndrome

SANDO -9: كلمة أوائلية مركبة من الأحرف الأولى لـ: sensory ataxic neuropathy with dysarthria & ophthalmoparesis

10- قد يشخص النمط الظاهري المتأخر لهذه المتلازمة خطأ على انه عتاهة dementia ، او رجفان اساسي essential tremor ، او فالج stroke، أو داء بركنسون.

Prion -11: كلمة أوائلية تقريباً، مشتقة من proteinaceous infectious particle (= جزيئات خمجية ذات جوهر بروتيني) ، كداء كروتزفلد - جاكوب Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) في البشر، على سبيل المثال.

الجدول (٧) تشخيص الأتكسيات المخيخية بحسب العمر عند التظاهر

القذف بكرة نحو هدف ما؛ تقع هاتان الزيتونتان تحت السطح الأمامي للبصلة medulla، وإلى الخلف والوحشي من الهرم pyramid ، على مستوى مخرج العصب تحت اللساني. لاحظ أن لا ثمة ارتباط مباشر بين الزيتونتين السفليتين والمخيخ. وهما جزء من الجهاز الزيتوني الدهليزي.

● يصادف ضمور شامل في جذع الدماغ والحبل الشوكي في عدة أدواء مخيخية أيضاً ولاسيما في أتكسية فريدرايخ FRDA.

(٣)- يشاهد تكلس في النواتين المسننتين dentate nuclei - اللتين تقعان في عمق المادة المخيخية البيضاء - في الضمور الشوكي المخيخي من النوع (٢٠) spinocerebellar atrophy type 20 (SCA20)، الذي ينتقل صفة صبغية سائدة.

د- فحوص مخبرية واستقصاءات عامة:

من الاضطرابات المكتسبة التي يجب تحريها لوجود معالجة نوعية لها: الأباعد السرطانية ولاسيما سرطانات الرئة والمبيض (الجدول ١٠)، وعوز الفيتامينات: B12، أو B1 (الثيامين thiamine)، أو E، والغولية alcoholism المزمنة الشديدة، مع سوء تغذية malnutrition، ونقص نشاط الدرقية، واعتلال هاشيموتو الدماغي، واستسقاء الرأس سوي الضغط normal pressure hydrocephalus، وأتكسية برونز Bruns ataxia (الجبهية)؛ وأدواء الغراء الوعائية collagen-vascular كالذئبة الحمامية lupus erythematosus، وعقابيل التهاب الدماغ residual effects of encephalitis، والاضطرابات الاستقلابية الخلقية (الموروثة) inborn errors of metabolism، والتصلب المتعدد؛ ونماذج كثيرة من اعتلال الأعصاب المحيطية.

هـ- تحري المعادن الثقيلة في البول:

إن أكثر المعادن الثقيلة إحداثاً للأتكسية هو الزئبق. ويبدو أن حالات الانسمام بالزئبق تزداد في العالم؛ لأن السبب الأكثر شيوعاً للانسمام بهذا المعدن هو الإفراط في أكل سمك التون tuna خاصة أو أنواع أخرى من السمك، تختزن هذا المعدن في لحمها.

و- تحري التنكس المخيخي نظير التنشؤي paraneoplastic cerebellar degeneration = الأباعد الورمية remote effects of carcinoma:

قد تكون إحدى متلازمات الأباعد الورمية التظاهرة الأولى لورم صريح أو خفي، قد تسبق ظهور الورم بمدة طويلة قد

١- حاد (خلال ساعات إلى بضعة أيام)	**٣- مزمن (خلال أشهر إلى سنوات)**
- الانسمامات بالكحول، الليثيوم، البازبيتورات - التهاب المخيخ الحاد - متلازمة تلو الأخماج الفيروسية - أذية وعائية (احتشاء المخيخ، النزف) - أخماج (خراج الدماغ، داء ويبل Whipple' disease)	- الانسمامات (الفينيتوئين) - نظير التنشؤي - أتكسية التحسس للغلوتن - عوز الفيتامين E (الوراثي أو المكتسب) - نقص نشاط الدرقية واعتلال هاشيموتو الدماغي - التابس الظهري tabes dorsalis - داء كرويتزفلدت - جاكوب - التهاب الدماغ الشامل بالحميراء rubella panencephalitis - عقابيل أذية وعائية أو مزيلة للميالين demyelination - آفة ولادية - أتكسيات وراثية - أتكسيات استقلابية وراثية - أتكسيات تنكسية
٢- تحت حاد (خلال أيام إلى أسابيع)	**٤- الأتكسيات الانتيابية episodic ataxia**
الانسمامات الأخرى بـ: الزئبق، المذيبات، البترول، العقاقير السامة للخلايا cytotoxic drugs - تنكس مخيخي كحولي المنشأ - اغتذائي / سوء امتصاص، عوز الفيتامينين B1 وB12 - أورام الحفرة الخلفية (الورم الدبقي المخيخي، النقائل) - التصلب المتعدد - استسقاء الرأس - انضغاط لوزتي المخيخ في الثقبة العظمى foramen magnum - اعتلال المادة البيضاء متعدد البؤر المرتبط بالإيدز AIDS associated - متلازمة ميلر فيشر Miller Fisher - التهاب جذع الدماغ لـ بكرستاف Bickerstaff - داء لايم Lyme	الانسمامات الانتيابية - التصلب المتعدد - نوب نقص التروية الدماغية العابرة - الانفتاق اللوزي عبر الثقبة العظمى - استسقاء الدماغ النوائبي (ك: داء الكيسات المذنبة، الكيسة الغروانية) - الأتكسيات الوراثية الانتيابية (ك: EA1; EA2 وغيرها) - الانسمامات بالكحول، الليثيوم، الباربيتورات - التهاب المخيخ الحاد - متلازمة تلو الأخماج الفيروسية - أذية وعائية (احتشاء المخيخ، النزف) - أخماج (خراج الدماغ، داء ويبل Whipple's disease)

الجدول (٨) الأتكسيات المخيخية بحسب نمط البدء والتطور (الصفات الزمنية)

تصل إلى السنتين. ويرافق تلك المتلازمات ظهور أضداد مناعية ذاتية في الدوران ترتكس ارتكاساً متصالباً مع مستضدات موجودة في كل من الورم والنسيج العصبي. وقد يصاب العليل بمتلازمة أو أكثر في الوقت ذاته (الجدولان ١٠ و١١).

ثمة إجراءات أخرى يركن إليها لاستكمال تقييم المتلازمات نظيرة التنشؤية، وتشمل التصوير الطبي (بالأمواج فوق الصوتية: CT، MRI، PET)، ومعايرة البروتين الجنيني ألفا alpha-fetoprotein وغيرها من الواسمات السرطانية.

ز- الاختبارات الجينية:

(١)- انتقاء الاختبارات الجينية المناسبة بوجود سيرة أسرية، أو إذا كان بدء الأتكسية في عمر مبكر (دون ٢٥ عاماً):

ثمة بعض الصعوبات في انتقاء الاختبارات الجينية المناسبة لأسباب متعددة:

● لا تتوافر تجارياً كل الاختبارات الجينية اللازمة للكشف عن جميع الطفرات المسببة للأتكسيات، التي يفوق عددها ٣٠٠ طفرة، وثمة ما لا يقل عن ٦٠ طفرة مختلفة من الأتكسيات الشوكية المخيخية SCA وحدها على سبيل المثال. وكان قد تم تعرف معظمها تشريحياً بعد الموت (= autopsy post mortem examination). في حين كان تحديد نوع الأتكسية الشوكية خلال الحياة إما خطأ وإما أنه كان قد تعذر لسنوات، إلى أن تكامل المشهد السريري بظهور أذيات عصبية أو جسدية أخرى مرافقة (راجع الأتكسيات المترافقة

نماذج الأتكسيات المخيخية	المظاهر التي قد ترافق الأتكسيات	الأسباب المحتملة
الأتكسيات المخيخية المرافقة لمظاهر عصبية أخرى ataxias with other neurologic features (= ataxia plus)	• بركنسونية واضطراب عصبي مستقل autonomic	• الضمور متعدد الأجهزة من النموذج المخيخي Multiple system atrophy (MSA) type C
	• أتكسية مخيخية مع أذيات أخرى في الجملة العصبية المركزية أو المحيطية أو في كلتيهما:	- كثير من الأتكسيات الشوكية المخيخية (spino-cerebellar (SCA المنتقلة صفة صبغية سائدة، ك: - الأتكسيات الشوكية المخيخية SCA1, 2, 3,9,27,28 • أتكسية مخيخية مع: • تشنج spasticity (علامات هرمية) • شلل عيني فوق النوى supranuclear ophthalmoplegia • علامات extrapyramidal signs خارج هرمية • اعتلال أعصاب محيطية (حسية، أو حركية أو كليهما • نقيصة استعرافية cognitive deficit • عتاهة odementia
	• أتكسية مخيخية مع: • تشنج spasticity (علامات هرمية) • شلل عيني فوق النوى supranuclear ophthalmoplegia • علامات خارج هرمية extrapyramidal signs • اعتلال أعصاب محيطية (حسية، أو حركية أو كليهما • نقيصة استعرافيةcognitive deficit • عتاهة odementia	
	o تنكس شبكية صباغي pigmentary macular degeneration	• يشاهد في الأتكسية الشوكية المخيخية SCA٧
	• أتكسية مخيخية صرفة مع تشنج خفيف (علامات هرمية)	• تشاهد في الأتكسيات الشوكية المخيخية SCA4, 5,6, 10, 11, 30 , 13
الأتكسيات المخيخية مع مظاهر غير عصبية (= الأتكسيات المعقدة) ataxia with non-neurologic features (complex ataxia)		
قلبية:	•اعتلال عضلة قلبية cardiomyopathy، • اضطرابات نقل conduction disturbances	• داء فريدرايخ Friedreich s ataxia (FRDA) • أدواء المتقدرات (وتسبب إصابة أكثر من جهاز system في الجسم، مع الأتكسية) mitochondrial disorders
هيكلية:	•جنف scoliosis، تشوهات القدمين foot deformities	• داء فريدرايخ FDR أتكسية توسع الشعيرات ataxia-telangiectasia • متغايرات من داء شاركو- ماري - توث variants of Charcot-Marie-Tooth disease • الأخطاء الاستقلابية الخلقية المبطئة late-onset inborn errors of metabolism

تتمة الجدول (٩) في الصفحة التالية

نماذج الأتكسيات المخيخية	المظاهر التي قد ترافق الأتكسيات	الأسباب المحتملة
غدية:	•سكري	•داء فريدرايخ*/أدواء المتقدرات • داء ولسن
	• قصور الكظر	• الحثل الكظري والمادة البيضاء (ALD) adrenoleukodystrophy • اعتلال الأعصاب النخاعي الشوكي الكظري adrenomyeloneuropathy ((AMN
كبدية/استقلابية	-----	• أخطاء استقلابية خلقية
مظاهر جهازية مميزة	• ساد عيني cataract، خلل بنكرياسي خارجي الإفراز exocrine pancreas dysfunction، انسداد الأمعاء الزائف intestinal pseudo-obstruction، حماض لبني lactic acidosis، أدواء كلوية، انحلال العضل المخطط rhabdomyolysis، قصر القامة short stature	• أدواء المتقدرات
• راجع الملاحظة ٣ في الجدول ٧		

الجدول (٩) الموجودات السريرية التي قد تشاهد في بعض الأتكسيات المخيخية ودلالاتها

ataxia plus والأتكسيات المركبة (complex ataxias. ولغاية شهر آذار/مارس عام ٢٠١٣ تتوافر تجارياً تحريات جينية قليلة نسبياً للكشف عن بعض أنواع الأتكسيات (الجدول ١٢).

• لا يوجد اختبار واحد يمكن بوساطته الكشف عن كل نماذج الطفرات المعروفة دفعة واحدة. ويركن إلى استخدام تقنيات مختلفة، بحسب نموذج الطفرة.

• تتفاوت نسب مصادفة الطفرات المختلفة بحسب العِرق وبلد أصل country of origion العليل. فبعضها شائع، وبعضها الآخر نادر جداً، اقتصر وجوده على بعض أفراد أسرة واحدة تحدرت من سلفين هاجرا من بلد إلى آخر قبل أكثر من قرن أو قرنين أو أكثر.

(٢)- بدء الداء بين ٢٥ والأربعين عاماً من العمر: ويستطب في هؤلاء تحري الأدواء الاستقلابية ذات البدء الآجل delayed onset، ومن ثم إجراء الاختبارات الجينية المناسبة.

(٣)- انتقاء الاختبارات الجينية للأتكسية المزمنة ذات البدء المبطئ late-onset، أي بعد الخمسين سنة من العمر (ومن دون وجود سيرة أسرية): فإذا كان بدء الداء مبطئاً، ولم تظهر الاستقصاءات الأخرى سبباً للأتكسية يستطب تحري طفرات الأتكسيات الشوكية المخيخية SCA6، SCA3، SCA1، وأتكسية فريدرايخ، ومتلازمة الرجفان/الأتكسية المرتبطة بالصبغي X الهش (الجدول ١٣).

ح- اختبارات أخرى:

ويركن إليها في حالات خاصة لا مجال للبحث في استطباباتها. وتشمل هذه: تخطيط العضل الكهربائي، وقياس سرعة النقل في الأعصاب، وفحص السائل الدماغي الشوكي، وغيرها.

٤- تقييم الأتكسيات وتدبيرها:

يجب البحث عن علة مكتسبة في كل الأتكسيات غير الناجمة عن علة بنيوية structural lesion؛ فقد تكون العلة المكتسبة هي سبب الحالة، أو عاملاً مفاقماً لها في الحالات الوراثية. فالمأمول أن تؤدي المعالجة النوعية لعلة مكتسبة إلى السيطرة على الوضع إن تعذر الشفاء، أو إلى الحد من سرعة التفاقم في الحالات الوراثية.

• تعد الأتكسية ذات البدء الحاد حالة إسعافية عصبية، إلى أن يتم التأكد من عدم وجود سبب بنيوي أو وعائي أو سمي قد يفضي إلى استسقاء الرأس الحاد acute

الضد[1] antibody	المظهر العصبي[2]	السرطان المسبب[3]	توافر الاختبار تجارياً[4]
Anti neuronal nuclear antibody-1 (ANNA-1); كانت تعرف سابقاً بـ Anti-Hu	تنكس مخيخي نظير التنشؤيPCD، اعتلال أعصاب حسية، التهاب الدماغ والحبل الشوكي encephalomyelitis	سرطان الرئة صغير الخلايا SCLC، سرطان الرئة؛ الورم الأرومي العصبي neuroblastoma	متوافر
Type1 Purkinje cell cytoplasmic autoantibodies (PCA-1) كانت تعرف سابقاً بـ Anti-Yo	تنكس مخيخي نظير التنشؤي	ثدي، مبيض، رئة	متوافر
Anti neuronal nuclear antibody-2 (ANNA-2); كانت تعرف سابقاً بـ Anti-Ri	تنكس مخيخي نظير التنشؤي،	خلجان عيني عضلي opsoclonus-myoclonus	متوافر
Anti-Ma1 (neuronal protein) وهو بروتين عصبوني	تنكس مخيخي نظير التنشؤي التهاب جذع الدماغ brainstem encephalitis	الرئة وسرطانات أخرى	متوافر
CV2 (cytoplasmic antigen in some glial cells, and peripheral nerve antigens)	تنكس مخيخي نظير التنشؤي، التهاب الدماغ والحبل الشوكي، اعتلال أعصاب محيطية	سرطان الرئة صغير الخلايا؛ ورم تيموسي thymoma	متوافر
Anti-metabotropic glutamate receptor R1	تنكس مخيخي نظير التنشؤي	داء هودجكن Hodgkin disease	غير متوافر
Anti-Ti (atypical cytoplasmic antibody, PCA-Tr)	تنكس مخيخي نظير التنشؤي	داء هودجكن	غير متوافر
Anti-PCA-2	تنكس مخيخي نظير التنشؤي،	التهاب الدماغ والحبل الشوكي، متلازمة لامبرت - إيتون Lambert-Eaton	غير متوافر
Anti-Zic4	تنكس مخيخي نظيرا لتنشؤي	سرطان الرئة صغير الخلايا	متوافر

١. قد تظهر هذه الأضداد في الدوران قبل ظهور السرطان سريرياً.
٢ و ٣. لاحظ أن التنكس المخيخي (الذي يتجلى ببدء تحت حاد غالباً) هو من أكثر المظاهر نظيرة التنشؤية مصادفة. كما يمكن لسرطان واحد أن يؤدي إلى أكثر من مظهر عصبي في الوقت ذاته.
٤. لغاية شهر نيسان/إبريل ٢٠١٣.

الجدول (١٠) التنكس المخيخي نظير التنشؤي Paraneoplastic cerebellar degeneration

hydrocephalus، أو إلى الانفتاق herniation. وتشمل الأسباب العكوسة في الأطفال مجموعة كبيرة من الآفات الاستقلابية، تتطلب استشارة اختصاصي بطب أعصاب الأطفال غالباً. أما في الراشدين فقد يؤدي عوز الفيتامين E أو B12 إلى أتكسية مطردة السير نادراً.

● في الحالات ذات البدء تحت الحاد أو المزمن: لا تجرى الاختبارات الجينية قبل التأكد من عدم وجود عوامل مكتسبة. ويجب تفادي إجراء تحريات جينية لأفراد الأسرة الأصحاء ظاهرياً (للكشف عن حالات قبل سريرية preclinical، أي قبل ظهور الداء) إلا بعد الاستعانة بمشاور جيني.

أما المعالجة فتشمل تقويم الخلل المكتسب متى أمكن ذلك.

ثدي، مبيض، رئة، داء هودجكن	علامات مخيخية صرفة	تنكس مخيخي صرف، نظير التنشؤي
انظر الجدول (٨)	علامات مخيخية: ± اعتلال أعصاب حسية ± اعتلال أعصاب حسي حركي ± التهاب الدماغ ± التهاب جذع الدماغ ± التهاب الدماغ والحبل الشوكي ± خلجان عيني عضلي ± التهاب الجلد والعضل ± متلازمة لامبرت. إيتون	تنكس مخيخي مترافق، نظير التنشؤي

الجدول (١١) التنكس المخيخي نظير التنشؤي الصرف أو المترافق

- الأتكسيات الشوكية المخيخية من الأنواع: ١، ٢، ٣، ٥، ٦، ٧، ٨، ١٠، ١٢، ١٣، ١٤، ١٧، ٢٨
- ضمور النوى المسننة الحمراء - الشاحبة اللويزية DRPLA
- أتكسية فريدرايخ FRDA
- أتكسية توسع الأوعية T-A
- الأتكسية مع اللا أدائية العينية الحركية، نموذجا ١ أو ٢
- متلازمة مارينسكو - جوكرن Marinesco-Sjogren syndrome
- الأتكسية مع عوز الفيتامين E
- الرجفان/الأتكسية المرافق للصبغي X الهش FXTAS
- متلازمة الأتكسية المتقدراتية المتنحية mitochondrial recessive ataxia syndrome (MIRAS)
- الأتكسيا التشنجية المتنحية لـ شارلفوا- ساكُني autosomal recessive spastic ataxia of Charlevoix-Saguenay (ARSACS)
- الأتكسية النوبيةepisodic نموذجا ١ و ٢
- لغاية شهر نيسان /إبريل ٢٠١٣

الجدول (١٢) التحريات الجينية المتوافرة تجارياً للكشف عن الأتكسيات المخيخية *

المظهر السريري	ما يوجه نحو الاشتباه لمتلازمة (FXTAS)
أتكسية مخيخية	أتكسية مخيخية غامضة السبب في مريض تجاوز الخمسين عاماً من العمر
رجفان الحركة	وجود أتكسية مخيخية، أو بركنسونية، أو عتاهة غامضة السبب في عليل له من العمر ٥٠ عاماً أو يفوقه
عتاهة	
دلائل أخرى	علامات رنينية MRI في السويقتين المخيخيتين، أو سوابق مرضية، أو سيرة أسرية للعقم أو لقصور مبيضي؛ سيرة أسرية لوجود: حملة طفرة FMR١، أو متلازمة الصبغي X الهش، أو اضطرابات مرتبطة بالصبغي X الهش.

الضمور متعدد الأجهزة من النموذج المخيخي multiple system (= multisystem) atrophy, cerebellar subtype

الجدول (١٣) الاستطبابات السريرية لتحري طفرة متلازمة الرجفان/الأتكسية المرتبطة بالصبغي X الهش (FXTAS)

ويركن إلى المعالجات الداعمة، كالمعالجة الفيزيائية physiotherapy، والاشتغالية occupational therapy، ومعالجة الكلام speech therapy. وقد تفيد بعض المعالجات الدوائية في الأتكسية أحياناً. ومن هذه المركبات amantadine و-L-5 hydroxytryptophan و ondansetron وphysostigmine وbranched-chain amino acid therapy وgabapentin و piracetam.

وأخيراً فإن الاقتطاع الجراحي للنواة المهادية المعروفة باسم النواة المتوسطة البطنية للمهاد ventral intermediate nucleus of the thalamus (VIM) أو تنبيهها قد يخفف من شدة الرجفان المخيخي في بعض حالات الأتكسيات الشوكية المخيخية على سبيل المثال، ولا تؤثر المعالجة الجراحية في الأتكسية من الناحية العَرضية، ، ولا في الإنذار طويل الأمد.

أدواء الحبل الشوكي

أنس سبح

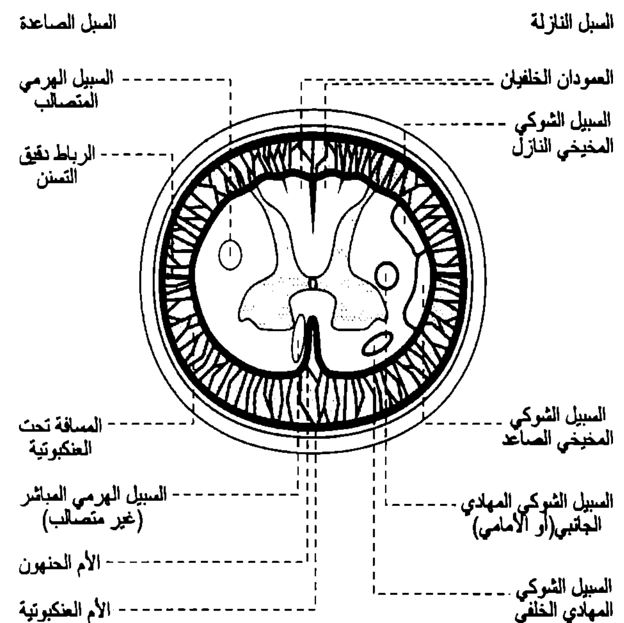
الحبل الشوكي spinalcord هو جزء من الجملة العصبية المركزية، يمتد من الثقبة العظمى foramen magnum حتى الفقرة القطنية الأولى أو الثانية في الراشدين adults. وعلى ذلك؛ فهو يشغل الثلثين العلويين من العمود الفقاري، في حين يشغل ذيل الفرس cauda equina ثلثه السفلي. والحبل الشوكي هو صلة الوصل بين الدماغ والجملة العصبية المحيطية. ويحتوي الألياف العصبية النازلة المحركة والاستقلالية، والألياف الحسية الصاعدة (الشكل ١).

وفي الحبل الشوكي مقر العصبونات المحركة في القرون الأمامية، وعصبونات السلسلتين الودية والشوكية المهادية في القرون الخلفية. وعلى ذلك تسبب أذية واحدة أو أكثر من تلك العناصر مظاهر سريرية تحت مستوى الآفة النخاعية، تتجلى بأعراض وعلامات تشمل جانبي الجسم، مع سلامة الأزواج القحفية، يطلق عليها مصطلح فضفاض هو "اعتلال النخاع" myelopathy.

وفيما يلي عرض للجوانب السريرية لاعتلالات النخاع المختلفة.

أولاً- مقاربة مريض بأذية نخاعية:

١- المظاهر السريرية الموجهة لإصابة نخاعية، وهي ثلاثة:



الشكل (١) رسم توضيحي لمقطع عرضاني للنخاع (= الحبل) الشوكي والسبل الأكثر اهمية فيه

أ- وجود مستوى حسي sensory level في الصدر أو البطن، واضح الحدود، يفصل بين جزأين من الجسم: جزء ينقص الحس تحته، وآخر سليم فوقه. ووجود مستوى حسي هو المظهر السريري الأكثر أهمية يستدل منه على وجود أذية نخاعية. وقد يشاهد افتراق حسي sensory dissociation في توزع قطعي segmental distribution في الصدر أو البطن في متلازمة الحبل الشوكي المركزية central cord syndrome، كما سيرد.

من المستويات التشريحية الواصمة في الجذع التي يستدل منها على القطعة النخاعية المؤوفة: الحلمتان (ظ٤)، والسرة (ظ١٠). كما تؤدي أذية في مستوى ظ٩ وظ١٠ إلى شلل العضلات البطنية السفلية، مع سلامة العلوية منها؛ مما يؤدي إلى حركة السرة نحو الأعلى عند تقبض الجدار البطني (عند السعال؛ على سبيل المثال).

ب- ضعف قاصٍ تشنجي متناظر لأذية السبيلين القشريين الشوكيين (السبيلين الهرميين). وقد يصف العليل إصابته بـ "التيبس" stiffness.

ج- كثيراً ما تؤدي أذيات الحبل الشوكي إلى خلل عمل المصرتين، قد تكون باكرة أحياناً، أو متأخرة أحياناً أخرى.

٢- نمط البدء والتطور:

تُعدّ أذيات الحبل الشوكي الحادة حالات إسعافية بالغة الأهمية. فقد يكون اضطراب الوظائف العصبية عكوساً في الفترة الحادة جداً (أي في الـ ٢٤ ساعة الأولى من الإصابة)؛ ليصبح عكوساً جزئياً أو لاعكوساً بعد مرور تلك المدة الزمنية. ولذلك تقسم أدواء الحبل الشوكي إلى ثلاثة نماذج سريرية بحسب نمط البدء والتطور:

أ- الأذيات النخاعية الحادة، تحدث في دقائق إلى ساعات، شأن ما يصادف في أذية النخاع التالية لكسر فقرة وتشظي sequestration قطعة منها إلى داخل القناة الفقارية في الآفات الرضية، أو انهدامها تلقائياً بوجود نقائل ورمية metastases فقارية أو في تخلخل العظام osteoporosis أحياناً. وقد يرافق الكسر الرضي المنشأ حدوث انفتاق قرصي، أو ورم دموي، أو خلع جزئي فقاري لتأذي الأربطة الفقارية. وقد تصادف الأذيات النخاعية في التهاب النخاع وفي العلل الوعائية النخاعية؛ أيضاً. كما تشاهد بوجود خراج داخل القناة الفقارية أحياناً، أو لورم دموي تلقائي خارج الأم الجافية نادراً. وقد يطرأ تدهور مفاجئ في سياق انضغاط نخاعي

تحت الحاد أو المزمن، كما يشاهد في الخراج أو الورم النقيلي.

ب- أما الأذيات النخاعية تحت الحادة؛ فهي التي تتزايد شدتها لمدة أيام أو أسابيع. وتنجم عن ورم نقيلي خارج النخاع، أو خراج، أو ورم دموي فوق الجافية، أو فتق قرصي رقبي غالباً أو ظهري نادراً. كما قد يشاهد في اعتلال النخاع الرقبي cervical myelopathy لتضيق القناة الشوكية الرقبية، وفي التنكس المشترك تحت الحاد بعوز الفيتامين B12.

ج- الأذيات النخاعية المزمنة: وهي التي تتفاقم خلال أشهر إلى سنوات. ولها أسباب كثيرة كما سيرد. ومن الآفات الضاغطة المهمة في الكهول والشيوخ؛ التنكس الفقاري. إذ قد تتشكل نوابت عظمية osteophytes ضمن القناة الشوكية الرقبية تنقص قطر القناة الشوكية، وتعوق حركة النخاع؛ ولاسيما بوجود تضيق خلقي أو مكتسب (كضخامة الرباط الأصفر أو بوجود فتق قرصي) يفاقم التضيق. وتكمن أهمية الحالة في أنها قد تؤدي إلى شلل في الأطراف غير قابل للتحسن ما لم تعالج جراحياً في مرحلة باكرة من سير الداء.

تشاهد الأذيات المزمنة في سوء التشكل الشرياني الوريدي، وفي الأورام خارج النخاع بطيئة النمو أيضاً.

ويبدو مما تقدم أن العلل الضاغطة - ولاسيما الحادة البدء منها - هي من أهم أسباب الأذيات النخاعية؛ لأنها تتطلب التشخيص السريع والمعالجة لتحسين الإنذار. وتجدر الإشارة إلى ما يلي في انضغاط النخاع:

- ينجم عن آفات من خارج النخاع extramedullary lesions أو من داخله intramedullary lesions. والأولى منها هي الأكثر شيوعاً. وقد يكون الانضغاط حاد البدء، أو تحت الحاد، أو مزمناً.
- قد يسبب الخلع الجزئي الفهقي المحوري والتشوهات القحفية الرقبية أذية نخاعية حادة أو تحت حادة أو مزمنة.
- قد تتأذى الجذور الشوكية بالعلل التي تضغط الحبل الشوكي، ومنها الألم الوربي أو الألم في توزع القطاع الجلدي في الأطراف.
- كما قد تتأذى الشرايين الدقيقة المغذية للحبل الشوكي؛ مما يفضي إلى احتشاء نخاع مرافق يعقد الأذية المسببة، ويجعلها لاعكوسة.

٣- تعرّف نموذج المتلازمة السريرية:

يؤدي نمط التوزع التشريحي للآفة ضمن النخاع الشوكي إلى نماذج مختلفة من المشاهد السريرية، المعروفة بالمتلازمات النخاعية. فيستدل منها على القطعة النخاعية المؤوفة والسبل الصاعدة والنازلة المتأذية، كما سيرد لاحقاً.

٤- ما يجب تحريه في السيرة المرضية والفحص السريري الموجهين:

على الطبيب أن يتحقق من الأمور المبينة في الجدول (١).

١- نمط البدء والتطور وأمد الأذية، استناداً إلى السيرة المرضية الراهنة، والسوابق المرضية. ٢- التأكد من أن ثمة أذية نخاعية؛ استناداً إلى: ● سلامة الأزواج القحفية. ● وجود مستوى حسي في الجذع أو ألم جذري في الجذع (ألم زناري)، أو ألم شريطي في طرف علوي أو في كليهما. أو في أكثر من واحد من هذه معاً. ● وجود علامات عصبية شاذة ملائمة تحت مستوى الآفة (إلا في الآفات ضمن النخاع intramedullary). ● اضطراب في السيطرة على المصرة البولية أوالمصرتين البولية والشرجية. ٣- تحديد المستوى التشريحي للأذية الكاملة على المصرتين في الحبل الشوكي*؛ استناداً إلى: ● أعلى مستوى فقاري للألم الفقاري المرافق، أو الألم الجذري في القطاع الجلدي المؤوف أو كليهما معاً؛ ولاسيما في الآفات خارج النخاع extramedullary (كالورم السحائي، والورم العصبي الليفي، والنقائل خارج السحايا، والنزف والخراج خارج السحايا أيضاً). ● أعلى مستوى جذري لغياب المنعكسات الوترية (منعكسات الشد) reflex level. ● أعلى قطاع جلدي dermatome distributionلزوال حس الألم. ● أعلى قطاع عضلي myotome distribution مؤوف. ٤- تحديد نمط المتلازمة النخاعية الناجمة، استناداً إلى الموجودات السريرية. ٥- تحديد السبب، بحسب المشهد السريري ونتائج الاستقصاءات العصبية المناسبة.
* ثمة فارق بين المستوى الفقاري vertebral level وبين مستوى القطعة النخاعية المؤوفة؛ للاختلاف بين طولي كل من العمود الفقاري والحبل الشوكي (الذي ينتهي في مستوى الفقرة القطنية ق١/ق٢ غالباً) في البالغين.
الجدول (١) ما يجب على الطبيب التحقق منه في مقاربة مريض مصاب بأذية نخاعية

ثانياً- متلازمات الحبل الشوكي:

تتجلى أذية الحبل الشوكي بإحدى المتلازمات التالية:

١- متلازمة الحبل الشوكي الإجمالية total cord syndrome:

يتأثر المشهد السريري لقطع الحبل الشوكي بعدة أمور: مستوى الأذية؛ ومقدار اكتمالها (جزئية هي أم كاملة؟)؛ وصفاتها الزمنية. كما هو مبين فيما يلي:

القطع الكامل: يؤدي قطع الحبل الشوكي الكامل في القسم العلوي الرقبي إلى ما يلي:

- قصور تنفسي، فعضل الحجاب الحاجز يتعصب من مستوى القطعة النخاعية الرقبية الرابعة.
- شلل رباعي.
- بطلان المنعكسات في الأطراف.
- بطلان الحس تحت مستوى القطاع الجلدي للقطعة النخاعية المؤوفة.
- متلازمة هرنر (إطراق ptosis جزئي، وتقبض البؤبؤ miosis، وزوال التعرق anhidrosis).
- صدمة دورانية، عصبية المنشأ neurogenic shock: وتشاهد هذه في أذية النخاع الشوكي في أي مستوى أعلى من القطعة النخاعية الظهرية الخامسة. فتتجلى بهبوط الضغط، مع بطء نسبي في النبض (لسلامة التعصيب اللاودي (نظير الودي) بوساطة العصب المبهم)، وتنخفض حرارة الجسم لتعذر تنظيم الحرارة.
- زوال مقوية tone المثانة والمستقيم في المرحلة الحادة) لأذية السبيلين الهرميين.
- تطبل البطن لاحتباس البول والغائط ولحدوث الشلل المعوي وتأخر إفراغ المعدة.

يطلق على هذه المجموعة من المظاهر الحادة مصطلح الصدمة الشوكية spinal shock؛ لزوال التأثير المنظم لعمل العصبونات في الحبل الشوكي. وبعد ذلك تأتي المرحلة تحت الحادة باستعادة تلك العصبونات بعضاً من نشاطها الذاتي.

أما إصابة القسم السفلي للحبل الشوكي الرقبي؛ فتؤدي إلى مظاهر مماثلة؛ لكن مع سلامة عضل التنفس. في حين تسبب الأذية في الجزء العلوي من الحبل الشوكي الظهري (فوق القطعة النخاعية ظ ٥) شللاً نصفياً سفلياً paraplegia (لا شللاً رباعياً)، مع الأعراض الاستقلالية autonomic؛ ولكن دون متلازمة هرنر. في حين لا يُشاهد في آفات الناحية الظهرية السفلية من الحبل الشوكي الاضطراب الدوراني (لسلامة الألياف الودية) مع شلل المصرتين.

أما في المرحلة تحت الحادة؛ فتزول الرخاوة flaccidity المشاهدة في المرحلة الحادة (وهي مرحلة الصدمة الشوكية)؛ لاسترجاع العصبونات الشوكية نشاطها الذاتي intrinsic activity بمدة ثلاثة أسابيع من الأذية. فتزداد المقوية، ويحدث التشنج spasticity، مع حدوث المنعكسين الأخمصيين بالانبساط الصريح. وقد تتأخر هذه المرحلة بوجود تعقيدات طبية، كحدوث خمج بولي أو رئوي، أو قروح الإضجاع، على سبيل المثال. ويبقى الشلل الرباعي وبطلان الحس تحت مستوى الأذية. كما يزول نقص الضغط الشرياني، مع بقاء هبوط الضغط الوضعي postural hypotension. وتؤدي كل إصابات النخاع الشوكي فوق مستوى القِطع القطنية العجزية إلى احتباس البول أول الأمر كما سبق ذكره، ثم يصبح عمل المثانة تلقائياً؛ إذ تفرغ جزءاً مما تحتويه تلقائياً؛ فتعرف بالمثانة التشنجية spastic bladder أو المثانة التلقائية automatic bladder. في حين تبقى المثانة رخوة بالإصابة المباشرة للقِطع القطنية العجزية التي يقع فيها مركز منعكس التبول. فيحتبس البول في المثانة، وقد يتقاطر. وهذا هو أسر البول الفيضي retention overflow = dribbling incontinence.

إضافة إلى ما تقدم؛ قد يصادف في المرحلتين تحت الحادة والمزمنة فرط المنعكسات الاستقلالية autonomic hyperreflexia أيضاً. وتتصف هذه بحدوث انفراغات شديدة في العصبونات الودية؛ ومنها فرط إفراز الكتيكولامينات catecholamines من الكظر. تثار هذه الانفراغات انعكاسياً بامتلاء المثانة أو المستقيم أو بتنبيه المستقيم بالحقن الشرجية. كما قد تثار بتقلص الرحم في أثناء ولادة المريضة المشلولة، وبالتنبيه الجلدي المؤلم أو بالمنبهات الباردة. فيرتفع الضغط الشرياني ليتجاوز ٣٠٠ مم زئبقية؛ مما قد يفضي إلى تخليط ذهني، وبطء قلب انعكاسي، ونزف دماغي فالوفاة.

تعالج حالات رضوض الحبل الشوكي دوائياً أو جراحياً؛ بحسب السبب. وفي الرضوض النخاعية توصي معظم الهيئات الطبية بالعلاج بالستيروئيدات الوريدية في ثماني الساعات الأولى من رضح الحبل الشوكي؛ فيعطى methylprednisolone بمقدار ٣٠ ملغ/كغ بمدة ١٥ دقيقة؛ جرعة بدئية. وبعد ٤٥ دقيقة من الانتهاء من إعطاء الجرعة الأولى؛ يتابع العلاج بالعقار تسريباً بالوريد بجرعة ٥,٤ ملغ/كغ/سا، مدة ٢٣ ساعة. ثم يوقف. ويعادل هذا أكثر من ١٠غ تقريباً من methylprednisolone خلال ٢٤ ساعة؛ لشخص وزنه ٧٠ كغ؛

٢- متلازمة الحبل الشوكي الأمامية anterior cord syndrome:

تنجم عن احتشاء الشريان الشوكي الأمامي anterior spinal artery، ومنه حدوث شلل نصفي سفلي تحت مستوى الآفة (في أسفل الحبل الظهري غالباً)، مع بطلان حسي الألم والحرارة، وسلامة أحاسيس كل من اللمس، والاهتزاز والأوضاع (لسلامة العمودين الخلفيين اللذين يرتويان من الشريانين الشوكيين الخلفيين posterior spinal arteries). وتسبب هذه المتلازمة: الرضوض، وأم الدم الأبهرية المسلخة، وتصوير الشريان الأبهري aortography، والتهاب الشرايين العَقِد polyarteritis nodosa، ونقص الارتواء بنقص الضغط، وداء المعقدات المناعية immune complex disease.

٣- متلازمة الحبل الشوكي المركزية central cord syndrome (= متلازمة المادة البيضاء الصوارية الأمامية المركزية central white matter commissural syndrome):

تتصالب الألياف الناقلة لحسي الألم والحرارة - أمام القناة المركزية للحبل الشوكي - في المادة البيضاء الصوارية الأمامية. ويؤدي تأذي هذه الألياف إلى بطلان قِطَعي متناظر غالباً لحسي الألم والحرارة، مع سلامة الأحاسيس الأخرى، كحس اللمس (الذي يصعد نصف الألياف العصبية الناقلة له في العمود الخلفي دون أن تتصالب هناك؛ في حين يصعد النصف الآخر في السبيل الشوكي المهادي الأمامي بعد تصالبها؛ شأنها شأن الألياف الناقلة لحسي الألم والحرارة). فيسلم بذلك حس اللمس بأذيات المادة البيضاء الصوارية الأمامية نظراً لوجود سبيل آخر لنقل حس اللمس (أحدهما يتصالب في الحبل الشوكي، والآخر لا يتصالب هناك). ويسلم معه حس الاهتزاز والأوضاع الذي يصعد في العمود الخلفي أيضاً. يعرف هذا النموذج من اضطراب الحس بالتفارق (التباين) الحسي sensory dissociation. ويستدل منه على وجود علة داخل النخاع، أمام القناة المركزية. يصادف هذا النموذج من الاضطراب في تجوف النخاع (تكهف) syringomyelia على سبيل المثال. ويُشبَّه توزعه السريري بآفات القِطَع النخاعية الرقبية C4-C6 ما يستره دثار الكتفين (أو "الشال أو الكاب " or cape shawl، وهو رداء من دون كُمَّين يطرح على الكتفين)؛ فيشمل الناحية الأمامية للعنق، والكتفين، والعضدين. ولا تتأذى الألياف الصاعدة من ناحية السرج؛ لأنها تكون قد تصالبت في مستوى أدنى من الحبل الشوكي قبل صعودها في السبيل الشوكي المهادي الخلفي. وإذا امتد الجوف syrinx نحو الأمام والجانبين، شمل القرنين الأماميين أيضاً؛ ومنهما الضعف والضمور العضلي والتقلصات الحزمية fasciculation وبطلان المنعكسات في الطرفين العلويين. وبامتداده إلى أحد الجانبين، تتأذى الألياف الودية النازلة من الوطاء hypothalamus، ومنها حدوث متلازمة هرنر Horner. لاحظ أن الضعف العضلي في تجوف النخاع هو في الطرفين العلويين، ولا يتأذى الطرفان السفليان إلا في المراحل المتقدمة من امتداد العلة في النخاع. يبدأ الداء في الحبل الشوكي الرقبي غالباً، ثم يمتد إلى النخاع الظهري والبصلة.

من أسباب تجوف النخاع: العيوب التطورية developmental defects، والتهاب العنكبوتية arachnoiditis، وجراحة سابقة على العمود الفقاري. وقد يرافق تجوف النخاع النموذج الأول من تشوه أرنلد- كياري Arnold-Chiari I malformation.

أما أسباب متلازمة الحبل الشوكي المركزية؛ فتشمل تجوف النخاع، واستسقاء (مَوَه) النخاع الشوكي hydromyelia وتلو الرضوض. ومن أسبابه أيضاً: النزف النخاعي، والأورام ضمن النخاع، وورم بطانة القناة المركزية للحبل الشوكي.

٣- متلازمة العمود الخلفي (للحبل الشوكي) المنعزلة isolated posterior cord syndrome:

لا يصاب العمودان الخلفيان وحدهما إلا نادراً. وتنجم هذه الحالة إما عن جرح نافذ في الظهر؛ وإما عن فرط بسط يكسر القوسين الفقاريتين الخلفيتين. وتؤدي إلى بطلان حسي الاهتزاز والأوضاع، مع سلامة حسي الألم والحرارة.

٤- متلازمة جانب الحبل الشوكي lateral cord syndrome (= متلازمة براون - سيكوار Brown-Séquard syndrome = قطع شقّ الحبل الشوكي cord hemisection):

يتأذى فيها العمود الخلفي والسبيل الشوكي المهادي والسبيل القشري الشوكي؛ ومنها:

- شواش الحس مع بطلان حسي الاهتزاز والأوضاع (الحس العميق) وخزل تحت مستوى الآفة، في الجانب الموافق من الجسم؛ (وقد يسلم العمود الخلفي أحياناً، فلا يفقد الحس العميق).
- بطلان حس الألم والحرارة تحت مستوى الآفة في قطعة نخاعية أو قطعتين، في الجانب المقابل من الجسم.
- سلامة حس اللمس في الجانبين.
- ولا يتأثر عمل المصرتين؛ نظراً لإصابة الألياف الاستقلالية النازلة في جانب واحد فقط.

تصادف هذه الحالات في اعتلالات النخاع: الحادة منها

acute myelopathies، كما هي الحالة في احتشاء النخاع على سبيل المثال، والمزمنة، شأن الحال في الأورام داخل النخاع أو خارج النخاع داخل السحايا.

٥- متلازمات حركية صرفة pure motor syndromes: قد يتأذى:

- **السبيلان القشري الشوكي، ومنهما ظهور متلازمة العصبون المحرك العلوي في الجانبين، أي: الخزل التشنجي في الطرفين السفليين أو العلويين أو جميعها مع اشتداد المنعكسات الوترية وحدوث المنعكسين الأخمصيين بالانبساط.**
- **العصبونات المحركة السفلية في القرون الأمامية في الجانبين، ومنها متلازمة العصبون السفلي؛ أي: خزل رخو مع زوال المنعكسات وظهور التقلصات الحزمية وضمور العضل.**
- **خليط من المتلازمتين.**

تشاهد المتلازمة الحركية الصرفة في اعتلالات النخاع الشوكي المزمنة غالباً؛ باستثناء الخمج بفيروس التهاب سنجابية النخاع الأمامية anterior poliomyelitis الحاد.

تصادف الحالات المزمنة في:

- **العدوى بالفيروس HTLV-1 (النموذج ١ من الفيروس الأليف للمفاويات البشرية التائية human T-cell lymphotropic virus type).**
- **الشلل النصفي السفلي التشنجي الوراثي hereditary spastic paraplegia.**
- **التصلب الجانبي الأولي primary lateral sclerosis.**
- **اعتلال النخاع الرقبي cervical myelopathy.**
- **التصلب الجانبي الضموري amyotrophic lateral sclerosis.**
- **الضمور العضلي المطّرد progressive muscular atrophy.**
- **متلازمة تلو التهاب سنجابية النخاع post-polio syndrome.**
- **اعتلال النخاع بالصدمة الكهربائية electric shock induced myelopathy.**

٦- متلازمتا المخروط النخاعي conus medullaris وذيل الفرس cauda equina:

ينتهي الحبل الشوكي في مستوى الفقرة ق١/ ق٢. وتؤدي أذية في نهاية الحبل الشوكي إلى متلازمة النخاع المخروطي. في حين تؤدي أذية دونها إلى متلازمة ذيل الفرس. ويتشابه المشهد السريري في هاتين المتلازمتين. ففي كل منهما يصاب الطرفان السفليان بضعف عضلي غير متناظر غالباً، يشمل العضل الإليّ gluteal muscles، مع شلل المصرتين ونقص الحس في توزع القطاعات الجلدية العجزية: أي في ناحية السرج، ويمتد في الوجه الخلفي لكل من الطرفين السفليين. في الجدول (٢) أوجه الاختلاف بين هاتين المتلازمتين المتشابهتين.

من أسباب هاتين المتلازمتين: الرضوض، والأورام، وفتق النواة اللبية المركزي والتشوهات الخلقية ونقص التروية النخاعية. وتُعدّ متلازمة ذيل الفرس حالة جراحية عصبية إسعافية، تتطلب تدخلاً سريعاً لتحسين الإنذار السيئ.

٧- متلازمات اعتلال الجذور radiculopathy syndromes:

يصاب الجذر الحسي غالباً، مع الجذر الحركي أو من دونه. ويصادف في علل الحبل الشوكي؛ ولاسيما ما كان منها خارج المحور العصبي داخل القناة الشوكية. يتظاهر اعتلال الجذر الخلفي بالألم وشواش الحس في القطاع الجلدي dermatomal distribution للجذر الحسي المؤوف. ويزداد هذا الألم بالوسائط التي يزداد فيها ضغط السائل الشوكي (كالسعال والعطاس ومناورة فالسالفا Valsalva manoeuvre). أما أذية الجذر الأمامي؛ فتؤدي إلى شلل رخو في توزع القطاع العضلي myotomal distribution.

ثالثاً- في أسباب اعتلالات النخاع الشوكي:

تسبب أدواء كثيرة اعتلالات نخاعية، تشمل ما يلي:

نماذج الأتكسيات المخيخية	متلازمة ذيل الفرس	متلازمة النخاع المخروطي
الألم الجذري	مظهر رئيس يزداد ليلاً وبالاستلقاء.	لا يحدث. •
شلل المثانة ونموذج الشلل	شلل رخو: إسر بولي، ومن ثم إسر البول الفيضي (وتقاطر البول).	شلل رخو في مرحلة الصدمة العصبونية، ومن ثم مثانة تلقائية (سلس بولي كلما امتلأت المثانة).
• في بعض الحالات يتأذى ذيل الفرس والمخروط النخاعي معاً.		

الجدول (٢) أوجه الاختلاف بين متلازمتي ذيل الفرس والمخروط النخاعي.

١- الشذوذات التطورية developmental anomalies:

وتشمل هذه تشوهات العمود الفقاري الخلقية congenital vertebral abnormalities المختلفة. وترافقها أمارات (سمات) جسدية (stigmata، ف = stigma) غالباً. فتبدو هذه جلية كنقرة dimple أو كُلْمة شعر hair tuft أو ورم شحمي في جلد الظهر الذي يغطي الفقرة المؤوفة؛ على الخط المتوسط.

ومن العلل التطورية ما يتأخر تظاهره حتى مرحلة ما بعد الطفولة، كتجوف النخاع على سبيل المثال. ويتصف هذا بالتباين الحسي كما سبق ذكره. ويستدل من القطاعات الجلدية المؤوفة على موقع التجويف ضمن الحبل الشوكي. ومن العلل التطورية التي قد يتأخر تظاهرها السريري: الحبل الشوكي (النخاعي) المشدود tethered spinal cord وبعض الأدواء الوراثية أيضاً.

٢- الأدواء النخاعية الوراثية:

وهي أدواء جينية الإمراض، قد يتظاهر بعضها في مراحل باكرة من العمر، أو قد تتأخر. وتؤدي إلى تنكس منظومة واحدة أو أكثر systems degeneration. ويستدل من المشهد السريري على نمط التوزع التشريحي الانتقائي للآفة. فعلى سبيل المثال:

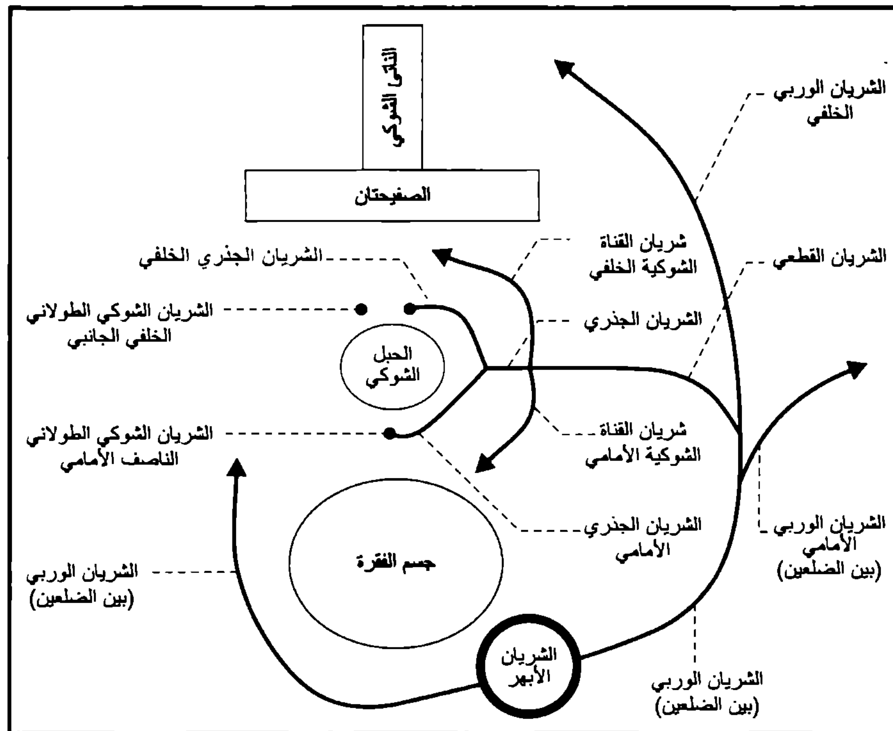
أ- في رَنَح فريدرايخ Friedreich s ataxia (التنكس الشوكي المخيخي spinocerebellar degeneration) يتأذى السبيل الشوكي المهادي خاصة، وتصحب الأذية السريرية باعتلال ضخامي لعضلة القلب hypertrophic cardiomyopathy؛ ومظاهر أخرى.

ب- ضمور العضل شوكي المنشأ spinal muscular atrophy، فتصاب العصبونات المحركة في القرون الأمامية انتقائياً، كما في داء وردنغ - هوفمان Werdnig- Hoffman الذي يصيب الرضع، وداء Kugelberg-Welander الذي يصيب الأطفال والمراهقين، وأدواء أخرى ترد في بحوث أخرى.

ج- الشلل النصفي السفلي التشنجي أو الأسري hereditary spastic paraplegia (HSP) = familial spastic paraparesis (FSP): وهي مجموعة من الأدواء الجينية تؤدي إلى تنكس الأجزاء القاصية من السبيل الهرمي خاصة. وتختلف فيما بينها بنمط الوراثة، والعمر حين البدء (قبل عمر ٣٥ عاماً أو بعده)، والمشهد السريري والإنذار. فقد يكون داءً صرفاً pure form، أو أنه يتخذ شكلاً معقداً complicated form بوجود مظاهر عصبية أخرى، كأذية العصب البصري، والصرع واعتلال أعصاب محيطية وسواها، على سبيل المثال.

٣- الرضوض:

تنجم عن الرضوض التي تؤدي إلى فرط ثني العمود الفقاري أو إلى فرط بسطه، وانضغاط الحبل الشوكي بشظايا عظمية من فقرة مكسورة؛ أو بفتق قرصي حاد أو بنزف خارج الجافية أو بخلع فقاري. وقد تنجم عن طعن



الشكل (٢) منشأ الشريان الجذري أو الشوكي spinal artery.

stab أو أذية مباشرة بطلق ناري قد يؤدي إلى تشظي العظم ضمن القناة الفقارية. وقد تؤدي الجروح النافذة إلى تمزق السحايا (ومنه التهاب السحايا الحاد) أو إلى ورم دموي في القناة أيضاً.

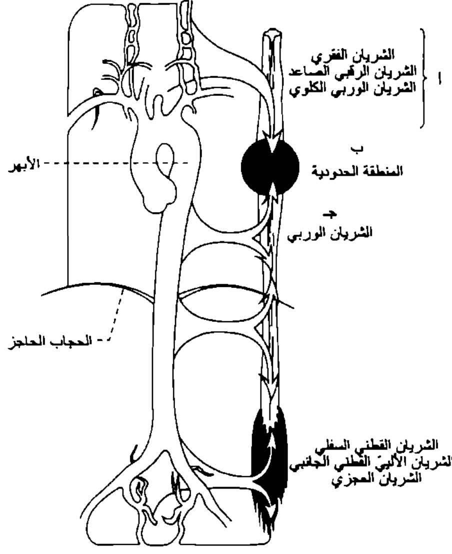
٤- المرامي النارية projectile wounds:

عندما تمر رصاصة ذات سرعة عالية (مطلقة من بندقية حربية) في الجسم؛ فإنها قد تسبب نموذجين من الأذية: إحداهما مباشرة، والأخرى لا مباشرة. تنجم الأذية المباشرة عن مرور القذيفة عبر الحبل الشوكي أو القناة الفقارية أو كليهما مسببة أذية مباشرة للحبل الشوكي أو الجذور أو كليها (تكدم contusion، أو تهتك laceration)، مع تهتك الأم الجافية غالباً. ويُكشف عن هذا النموذج من الأذية بالتصوير بالرنين المغنطيسي (MRI). أما الأذية العصبية اللا مباشرة؛ فتنجم إما عن وجود شظايا عظمية ضمن القناة الفقارية وإما عن موجات صادمة shock waves تنبعث من الرصاصة فائقة السرعة، فتؤذي النسج (بما فيها النسيج العصبي) من دون المرور عبر القناة الشوكية، ومن دون أن تسبب تغيرات مرئية في صور الحبل الشوكي بالرنين المغنطيسي؛ إذ يطلق هذا النموذج من الرصاصات ما تحمله من طاقة حركية kinetic energy في النسج؛ لتحدث فيه جوفاً مؤقتاً يصل قطره الأعظمي ٣٠ مثل قطر القذيفة. ومن ثم يصدر عن "جدران الجوف" أصداء ارتدادية reverberations تستمر مدة ٥-١٠ ميلي ثانية. وتسري هذه الاهتزازات في النسج المجاورة (بما فيها من أوعية دموية وأعصاب) وصولاً إلى نسج أبعد؛ محدثة أذية بليغة في مساحة واسعة تمتد إلى ما وراء مسار القذيفة.

٥- الاضطرابات الوعائية vascular disorders:

تروية الحبل الشوكي هي الأكثر تعقيداً في الجسم (الشكلان ٢ و ٣). ولا بد من معرفة بعض من جوانبها لفهم مغبة اضطراباتها. إذ يرتوي بسلسلة معقدة من الشُرينات، تشمل الشريان الشوكي الأماميanterior spinal artery والشريانين الشوكيين الخلفيينposterior spinal arteries. ويصل بين الشرينات الطولانية الثلاثة ضفيرة من الأوعية الدقيقة تقع في الأم الحنونpia mater، تحيط بالحبل الشوكي، وتدعى الأوعية الإكليلية vasa corona. وهي تكفي لمعاوضة انسداد الشريانين الخلفيين فقط؛ ولكنها لا تكفي لمعاوضة انسداد الشريان الشوكي الأمامي.

تتغذى ضفيرة الأوعية الإكليلية بشرايين جذرية radicular arteries، أكبرها وأهمها شريان آدمكيويكز Adamkiewicz الذي ينشأ من شريان وربي (بين الضلعين) intercostal artery



الشكل (٣): مصادر تزود الحبل الشوكي بالدم عبر الشريان الشوكي الأمامي. لاحظ اتجاه جريان الدم في الحبل الشوكي (الأسهم المعقوفة). ولاحظ أيضاً:

ا- الحبل الشوكي الرقبي والجزء العلوي من الحبل الظهري (الصدري): ويتزود بالدم عبر الفروع الجذرية للشرايين: الفقاريين، والرقبيين الصاعدين ascending cervical، والفروع الوربية العلوية superior intercostal arteries وعلى ذلك: فتروية الحبل الرقبي مع القسم العلوي من الحبل الشوكي الظهري هي جيدة ومن مصادر متعددة.

ب- البقعة الحدودية الفاصلة watershed area بين تروية قطاعين شريانيين: العلوي منهما نازل، والسفلي صاعد. فهي ضئيلة الارتواء لبعدها عن منشأيهما؛ مما يعرضها للأذية بنقص التروية. وتقع في منتصف العمود الظهري في القطع النخاعية (ظ٤ - ظ٦).

ج- القسم السفلي من الحبل الشوكي الظهري: التروية كافية؛ ولكنها من شريان واحد فقط: هو شريان آدمكيويكز Adamkiewicz الذي ينشأ من الجانب الأيسر على مستوى الفقار ظ٩ - ظ١١

د- ترتوي الناحية الظهرية القطنية من شريان كبير ينشأ قرب الحجاب الحاجز. أما ذيل الفرس: فيرتوي من الأوعية القطنية السفلية، والحرقفية القطنية iliolumbar، والعجزية السفلية.

(انظر الشكلين ٢ و٣) من الجانب الأيسر من العمود الفقاري غالباً (في ٨٠٪ من الناس)؛ في مستوى الفقار الظهرية (الصدرية) السفلية (ظ٩ - ظ١٢ في ٧٥٪ من الناس)، أو بين ظ ٥ - ظ٨ (في ١٥٪)، أو بين ق١- ق٢ (في ١٠٪).

تتفاوت المظاهر السريرية لنقص تروية الحبل الشوكي. فمنها العابر، ومنها متوسط الشدة، ومنها الكارثي. كما أن انسداد شريان في مكان ما قد يؤدي إلى أذية عصبية في بقعة بعيدة في الحبل الشوكي.

● قد يصادف احتشاء في المنطقة الحدودية watershed

zone من الحبل الشوكي (أي في القطع النخاعية الظهرية ظ٤ - ظ٦) عندما تتأذى الشرايين الجذرية (ولا سيما شريان آدمكيويكز)، كما يحدث في الرضوض أو بوجود أم دم مسلخة. أو تلو قثطرة الشريان الأبهري، أو تلقائياً. فيصاب ثلثا النخاع الأماميان، مع سلامة الحبلين الخلفيين.

● لا يسبب انسداد شريان نخاعي خلفي واحد أعراضاً عصبية لوجود تفاغرات شريانية جيدة بينه وبين الأوعية الإكليلية.

● تُعدّ البقعة المركزية للنخاع الشوكي منطقة حدودية قليلة الارتواء، تقع بين مناطق الارتواء من الشريان الشوكي الأمامي والشريانين الشوكيين الخلفيين. وعندما يحدث نقص ارتواء تلو هبوط الضغط الشديد طويل الأمد؛ تتأذى الألياف الشوكية المهادية التي تتصالب أمام القناة المركزية، ومنها متلازمة الحبل الشوكي المركزية، مع إصابة السبيلين الهرميين أو من دون ذلك.

٦- اعتلالات النخاع myelopathies:

وهي أدواء مكتسبة، تقسم إلى ثلاثة نماذج، بحسب نمط الحدوث، ومقر الاعتلال ضمن القناة الشوكية: أي إما في الحبل الشوكي (النخاع) وإما خارجه (الجداول ٣ و ٤ و ٥). وجاء ذكر معظمها في أبحاث أخرى. ولا مجال للتفصيل فيها.

السبب	ملاحظات
سمي المنشأ	تلو تعاطي الهيروئين شماً، على سبيل المثال.
دوائي المنشأ	مضادات التخثر (وتسبب ورماً دموياً خارج الجافية غالباً)؛ و clioquinol؛ ومضادات التدرن نادراً.
أخماج بدئية	تنجم عن عدوى بالجراثيم [1]، والطفيليات [2]، والفيروسات [3]، والفطور [4]، وتؤدي إلى التهاب النخاع أو إلى خراج أو خراجات فيه.
التهاب النخاع والعصب البصري neuromyelitis optica (NMO)(داء دافيك (Devic's disease)	يصيب الشباب خاصة. ويتصف بـ: (١) التهاب العصب البصري (في جانب أو في الجانبين). (٢) التهاب نخاع مستعرض يمتد طولانياً. (٣) غياب العلامات العصبية الشاذة، سوى ما ذُكر. (٤) IgG ضد بروتين قنوات الماء aquaporin-4
التهاب نخاعي مستعرض تلو خمج [5]، أو تلو التلقيح [6] postinfectious & post vaccination transverse myelitis	تسبب ٤٠٪ من حالات التهاب النخاع المستعرض، الإمراض فيها نزع الميالين وحيد الطور monophasic؛ يحدث خلال أسبوع من الخمج. ويمكن تعرف العامل المؤهب (الفيروسي أو الجرثومي) في ٣٠٪ من الحالات. تشاهد فيه علامات متناظرة. تشمل العلة قطعتين نخاعيتين أو أكثر بصور MRI؛ ولا يصاب الدماغ. يستجيب للمعالجة بالستيروئيدات. يحدث شفاء تام بعد عدة أسابيع في ٣٠٪ من الحالات
التهاب نخاعي حاد مستعرض مجهول السبب idiopathic acute transverse myelit	يسبب ٣٦٪ من حالات التهاب النخاع المستعرض. ترافقه علة مفصلية جهازية غالباً. يسبب علامات متناظرة في الجانبين. يستجيب للمعالجة باستبدال البلازما، مع الستيروئيدات الوريدية (على نحو أفضل من إعطاء الستيروئيدات الوريدية وحدها). شفاء كامل في ثلث الحالات.
التصلب المتعدد multiple sclerosis	قد يسبب اعتلالاً نخاعياً مزمناً مطّرد السير ببطء في الشيوخ. قد يسبب اعتلالاً نخاعياً حاداً أو تحت حاد في الشباب. مسؤول عن ٢٠٪ من حالات الاعتلال النخاعي الحاد. يصيب قطعة نخاعية واحدة غالباً (رقبية).

تتمة الجدول (٣) في الصفحة التالية

السبب	ملاحظات
التهاب نخاعي بالأباعد الورمية paraneoplastic	في داء هودجكن خاصة.
اعتلال نخاعي تلو التشعيع postradiation myelopathy	يصادف في السنة الثانية أو الثالثة بعد تشعيع الحبل الشوكي. يتظاهر بخدر أو شواش الحس من دون ألم، يليهما الضعف واضطراب المصرتين. قد يحدث ألم في الطرفين السفليين، أو متلازمة براون - سيكوار أو أذية العصبونات المحركة.
أدواء جهازية	الساركوئيد العصبي، وداء بهجت والذئبة الحمامية وغيرها.
اعتلال النخاع الناخر الحاد أو تحت الحاد acute or subacute necrotizing myelopath	لا يرافقه غالباً ألم في الظهر. يسببه احتشاء شريان شوكي أمامي أو احتشاء وريدي شوكي. ينجم عن ارتشاح ورمي للسحايا أو عن أم دم أبهرية.
تشوهات شريانية وريدية في الحبل الشوكي AVM of spinal cord	لها أشكال مختلفة. تتظاهر في الكهولة غالباً ورم وعائي angioma يتظاهر في الشباب، ويؤدي إلى نزف صاعق تحت العنكبوتية

×١ الجراثيم، وهي كثيرة، وتشمل: الفيلقية legionella: المفطورة mycoplasma: المتدثرة Chlamydia : داء لايمLyme disease (ويسبب التهاب سحايا ونخاع او متلازمة تشبه التصلب المتعدد): داء البروسيلات brucellosis : السل TB (ويسبب التهاب النخاع والجذور، واحتشاءات في الحبل الشوكي) ؛ المطثية الكزازية Clostridium tetani (الكزاز): البرتونيلة الهنسلية Bartonella henselae (داء خدش القط cat-scratch disease): الإفرنجي العصبي neurosyphilis (التابس الظهري tabes dorsalis): الأخماج الفطرية، وقد يسببان التهاب سحايا القاعدة وأذية الأزواج القحفية ايضاً.

×٢ الطفيليات، وتؤدي إلى ظهور اليوزينيات eosinophils في س د ش. وتشمل: المقوسات toxoplasma: البلهارزية الدموية Schistosoma haematobium والمنسونيةmansoni واليابانية japonicum : والسهمية Toxocara.

×٣ الفيروسات، وهي كثيرة، وتشمل: فيروس داء سنجابية النخاع الأمامية poliovirus: الفيروسات القهقرية retroviruses كـ HIV (المسببة لاعتلال النخاع حويصلي الشكل vacuolar myelopathy في المراحل المتقدمة من الإيدز (تشبه في توزعها نمط توزع الأذية في عوز الفيتامين B12) و HTLV-1 (المسببة للشلل النصفي السفلي التشنجي المداري tropical spastic paraparesis): الفيروسة المعوية enterovirus: النكاف mumps: الحصبة measles: الحصبة الألمانية rubella: مجموعة ب من فيروسات الأربو arbovirus (داء غرب النيل West Nile وحمى الدنك dengue fever): التهاب الكبد الفيروسي A و B و C: فيروس التهاب السحايا والمشيميات اللمفاوي lymphocytic choriomeningitis virus: الفيروسات الهربسية كـ CMV و EBV و HSV-2 و VZV (والذي يسبب التهاب نخاع نخرياً صاعداً ومستعرضاً، كاملاً، حاداً او تحت حاد: بعد ظهور الطفح بأسبوع أو أسبوعين).

×٤ تصادف في المثبطين مناعياً وتلو نقل الأعضاء، والسكري. ومن هذه الفطور: الفطار الكرواني coccidioidomycosis وداء النوسجات histoplasmosis.

×٥ من الأخماج المرضة التي تسبق العلة النخاعية أو ترافقها: النزلة الوافدة influenza: الفيروسة الغدانية adenovirus: النكاف: الحصبة: الحصبة الألمانية: HSV-1-١ و 2؛ VZV : EBV : CMV : HTLV-1: وHIV ، و الفيروسات المعوية enteroviruses: المفطورة الرئوية: داء لايم: السفلس.

×٦ ولاسيما ضد الكلب rabies والجدري smallpox.

الجدول (٣) اعتلالات حادة داخل النخاع الشوكي acute intramedullary myelopathy.

السبب	ملاحظات
انضغاط الحبل الشوكي الحاد spinal cord compression	تسببه اللمفومات، والورم النقوي المتعدد، والنقائل السرطانية والورم الدموي فوق الجافية (من جراء مضادات التخثر)؛ والخراج فوق الجافية (الحمى، وألم الظهر، ونقيصة deficit عصبية)؛ وفتق النواة اللبية؛ والتشوه الشرياني الوريدي. أكثر النقائل مصادفة هي من الرئة، والثدي، والموثة، والكلية، واللمفومات، والسركوما. وهي تنتقل إلى العمود الظهري، ومنها الألم الليلي.
تسرطن السحايا carcinomatous meningitis	وتؤدي إلى اعتلال جذور متعددة أو انضغاط الحبل الشوكي أو كليهما. وتسببها اللمفومات وابيضاضات الدم والفيروسة الغدانية، والورم الميلاني
كسور الفقارspinal fractures	سبق ذكرها في متن البحث.

الجدول (٤) اعتلالات حادة خارج النخاع الشوكي acute extramedullary myelopathy

السبب	ملاحظات
التهاب النخاع النخري الصاعد تحت الحاد subacute necrotizing ascending myelitis (Foix-Alajouanine)	يُصيب الذكور بشلل نصفي سفلي تشنجي، يتحول خلال أشهر إلى شلل رخو مع غياب المنعكسات الوترية (أي عكس المألوف)؛ مع بطلان الحس واضطراب المصرتين. ولا علاج له
أدواء التهابية لا خمجية (لاعدوائية) noninfectious inflammatory disorders	وتشمل ساركوئيد الأعصاب neurosarcoidosis، داء بهجت Behçet، التهاب الشريان العقد polyarteritis nodosa، سواه من أدواء الغراء.
أدواء خمجية مزمنة أو تحت الحادة subacute/chronic infectious diseases	تنجم عن التهاب الجافية pachymeningitis المشاهد في التدرن، الأفرنجي، الفطور، داء البلهارسيات، الخراج فوق الجافية.
أدواء وراثية	تشمل: متلازمة فون هيبل- لينداو Von Hippel-Lindau syndrome؛ الورام الليفي العصبي النموذج الأول neurofibromatosis type1 المعروف أيضاً بداء فون ركلنهاوزن Von Recklinghausen وداء سبار SPAR (كلمة أوائلية مشتقة من (spastic paraplegia, ataxia, mental retardation كما تشمل: حثل المادة البيضاء متبدل التلون metachromatic leukodystrophy (MLD)؛ الاعتلال الكظري- النخاعي - العصبي المرتبط بالجنس X-linked arenomyeloneuropathy (X-AMN)؛ حثل المادة البيضاء لكرابه Krabbe s leukodystrophy؛ الشلل النصفي السفلي التشنجي الأسري (الوراثي) familial (hereditary) spastic paraparesis؛ داء GM٢ الغانغليوزيدي gangliosidosis؛ داء هولورفوردن – سباتز Hallervorden-Spatz disease.
تجوف (تكهف) النخاع syringomyelia والأورام ضمن النخاع	من الأورام التي قد يرافقها حدوث تجوف في النخاع: ورم البطانة ependymoma؛ الورم النجمي astrocytoma؛ الورم الأرومي الوعائي hemangioblastoma؛ الكتل الأخرى نادراً، كالنقائل والكتل الالتهابية المنشأ.
الكتل ضمن القناة الفقارية، خارج النخاع	تشمل الأورام الأولية (سحائية، عصبية ليفية)، والنقيلية، وورم النقي المتعدد؛ والكتل الالتهابية الخمجية خارج الجافية؛ والناسور الشرياني الوريدي dural AV fistula فوق الأم الجافية الذي قد يسبب أعراضاً تشبه العرج المتقطع عصبي المنشأ مع حدوث تلين في النخاع الشوكي.
تنكس الحبل الشوكي المشترك تحت الحاد subacute combined degeneration of the spinal cord	يشاهد في فقر الدم الخبيث pernicious anemia (نقص إفراز العامل الداخلي intrinsic factor)؛ تعاطي مضادات الحموضة مدة طويلة؛ معاقرة nitrous oxide؛ الإيدز؛ في نباتيي التغذية؛ تلو قطع المعدة أو الأمعاء الدقيقة؛ المصابين بالعتاهة. يسبب أيضاً: اعتلال أعصاب حسية محيطية؛ اضطرابات بصرية؛ اعتلال المادة البيضاء الدماغية المتمادي confluent leukoencephalopathy .
اعتلال مفصلي عظمي في العمود الفقاري تنكسي المنشأ degenerative osteoarthritic disease	تضيق قناة شوكية قطنية. اعتلال النخاع الرقبي cervical myelopathy.

الجدول (٥) اعتلالات النخاع الشوكي تحت الحادة والمزمنة subacute/chronic myelopathy.

النوم واضطراباته

سالم حلبي

يقضي الإنسان أكثر من ثلث عمره نائماً، ومع أهمية النوم، فقد تأخرت الأبحاث المتعلقة به واضطراباته كثيراً. وهو يدرس الآن موضوعياً بجهاز تخطيط النوم المتعدد polysomnograph؛ إذ لا يمكن الوثوق برواية المريض وحدها. وبوساطة هذا الجهاز يمكن الحصول على تقييم موضعي لنوم العليل تشمل مدته الكلية، وعدد الاستيقاظات فيه، ونسب مراحله المختلفة، والكشف عن نموذج اضطرابات التنفس ونظم القلب في أثنائه، وحدوث حركات لا نموذجية أو اختلاج ليلي، وأخطال النوم parasomnias ومتثابتات parameters أخرى مبينة في الجدول (١).

تستمر المراقبة بجهاز تخطيط النوم المتعدد لليلة واحدة أو أكثر، ويمكن اللجوء إلى التخطيط نهاراً أيضاً في المصابين بفرط النوم النهاري.

أولاً- النوم السوي:

يمر النوم السوي الليلي في البالغين بـ ٤-٥ أطوار phases منتظمة، يستمر كل منها ٩٠ دقيقة تقريباً. ويتألف كل (طور من دورين) متناوبين من النوم: دور حركة العينين السريعة rapid-eye movement (REM)، ويطلق عليه النوم الريمي (تعريباً لـ REM)، يسبقه دور مختلف من دون حركة سريعة في العينين، يعرف بالنوم اللاريمي non-REM sleep. يتصف كل دور منهما بما يلي:

١- دور حركة العينين السريعة (الريمي REM): يتصف بحدوث نقص شديد في مقوية (توتر) العضل tone مع ظهور نفضات طورية phasic twitches فيه، وهبات من حركات العينين السريعة أيضاً. وخلال النوم الريمي تصبح الأمواج الكهربائية الدماغية صغيرة السعة، فتشبه ما يشاهد في النعاس drowsiness، على الرغم من بقاء الشخص نائماً. ويبدو أن الأحلام تحدث في هذا الدور من النوم.

٢- دور النوم اللاريمي: يتصف بظهور أربع مراحل متعاقبة، يرمز إليها بالمراحل ١ و٢ و٣ و٤، تزداد فيها سعة الأمواج وينخفض تواترها في مخطط الدماغ الكهربائي باطّراد. كما تزداد مقوية العضل مقارنة بما يحدث في الطور الريمي من النوم، ولا تشاهد النفضات الطورية في العضل.

يتناوب هذان الدوْران بانتظام في أثناء النوم السوي، ليؤلفا معاً طوراً واحداً أو حلقة واحدة من سلسلة من حلقات النوم، تستمر كل حلقة منها ٩٠ دقيقة تقريباً. وقد يستيقظ المريض في أثناء نومه أقل من عشر مرات في الليلة الواحدة. وفي البالغ تؤلف المرحلة (١)، أقل من ٥٪ من مجمل النوم؛ والمرحلة (٢)، ٤٠-٦٠٪ منه؛ والمرحلة (٣) و (٤) ١٠-٢٠٪ منه؛ ودور النوم الريمي ١٨-٢٥٪.

ويجب التنويه إلى أن للأدوية المختلفة تأثيرات متباينة في أطوار النوم ومراحله؛ إذ تقصّر مضادات الكآبة ثلاثية الحلقة وحاصرات مستقبلات استرداد السيروتونين SSRI، من أمد النوم الريمي. أما مركبات البنزوديازين فتقلل المرحلة الثالثة من النوم اللاريمي، في حين يؤدي الانقطاع عنها إلى زيادتها.

قد يعتقد بعضهم خطأً أن النوم هو أمر سلبي، يبدأ بسيطرة التعب وينتهي باليقظة، ولكن الأمر هو غير ذلك، فثمة مراكز متخصصة في الدماغ تسيطر على الدخول في النوم وسيره عبر أدواره ومراحله المختلفة. فالنواة فوق التصالب البصري - على سبيل المثال - لها عظيم الشأن في السيطرة على الساعة البيولوجية biological clock للإنسان؛ والتي يعتقد أنها أطول قليلاً من الساعة الزمنية في الحياة اليومية. كما أن للغدة الصنوبرية والناحية القاعدية للمخ

مخطط الدماغ الكهربائي EEG	حركة الرجلين	درجة إشباع الأكسجين
مخطط العينين الكهربائي EOG	تسجيل الشخير صوتياً	pCO_2 في نهاية الزفير
مخطط العضل الكهربائي EMG (من العضلة تحت الذقنية)	الجهد التنفسي (الصدر والبطن)	وضعية الجسم
مخطط القلب الكهربائي ECG	جريان الهواء عبر الأنف والفم	اضطرابات حركية أخرى (بالفيديو)

الجدول (١) المتثابتات التي تسجل في تخطيط النوم المتعدد، ويمكن تسجيل متثابتات أخرى.

الأمامي basal forebrain ونواة الرفاء raphe nucleus شأناً مهماً في تنظيم النوم، فتطلق من هذه المراكز نواقل عصبية مختلفة كالسيروتونين serotonin والأستيل كولين acetylcholine والنورإبينفرين norepinerphrine (الذي يعرف بالنورأدرينالين noradrenalin أيضاً) على سبيل المثال.

ثمة ارتباط بين النوم واليقظة وبين التغيرات اليوماوية circadian في الحرارة المركزية للجسم core body temperature؛ والتي تنظم في النواة فوق التصالب البصري أيضاً (مركز الساعة البيولوجية). تصل الحرارة حدها السوي الأعلى بين ٦-٨ مساء، ثم تبدأ بالانخفاض التدريجي لتصل أدناها قبيل اليقظة بساعتين. وإضافة إلى ذلك يُثبَط عند البدء بالنوم نشاط العصبونات التي تُشعر بالبرد، ويزداد نشاط تلك المشعرة بالدفء، فتؤدي محاولة النوم مع بدء انخفاض حرارة الجسم إلى تسهيل الأمر وإطالة أمد النوم عامة؛ وخاصة مدة الطور البطيء، والعكس صحيح أيضاً. وعلى ذلك فإن الخلود إلى النوم أول الليل، أي بين الساعة ٩ و ١١ مساء هو الأفضل، وكذلك الأمر بالنسبة إلى القيلولة فهي أفضل بين الساعة ٢-٥ بعد الظهر حين يطرأ انخفاض عابر في حرارة البدن، ويستحسن ألا تطول أكثر من ساعة حتى لا يدخل المرء في نوم عميق يجعل من الاستفاقة منه أمراً مزعجاً.

إضافة إلى ما تقدم يرافق تغيرات حرارة الجسم تبدل في إفراز هرمون الميلاتونين من الغدة الصنوبرية خاصة، فيزداد إفرازه قبل النوم بساعتين، ليصل ذروته في منتصف الليل بزيادة ٥-١٠ أضعاف عما هو عليه نهاراً.

للنوم وظائف فيزيولوجية حيوية، فهو ليس فترة راحة واستجمام وتكاسل كما يخال بعضهم، بل هو فترة عمل من نموذج آخر؛ إذ تعاد فيه تعبئة مخازن الغليكوجين في الدماغ، ويتم ترتيب ما تم حفظه في مخازن الذاكرة (في أثناء المرحلتين ٢ و٣ من النوم). وهو ضروري في الولدان لكي يستكمل الدماغ نموه، فيقضي الوليد نحو ١٨ ساعة في اليوم نائماً، يؤلف طور حركة العينين السريعة أكثر من نصفها. وتتناقص الحاجة إلى النوم بتقدم العمر، وليس ثمة إجماع على أمد فترة النوم اللازمة صحياً في البالغين؛ أكثر من ٨ ساعات يومياً؛ هي أم أقل من ذلك؟

يؤدي الحرمان من النوم إلى النعاس مع نوم متكرر نهاراً، وإلى نقص الانتباه والمقدرة على التعلم، كما ينقص استقلاب السكر في الدماغ، ويزداد النشاط الودي ومنه الرجفان، وينقص هرمون اللبتين leptin، ويزداد إفراز هرمون ghrelin الذي يحث على الأكل ويزيد الشهية للسكريات خاصة، كما يولد مقاومة للإنسولين، فيفضي كل هذا إلى زيادة الوزن وارتفاع سكر الدم الذي يصل إلى ١٥ملغ/دل. وترتفع نسبة الوفيات بين الذين تقل ساعات نومهم عن ست ساعات، كما تؤدي قلة النوم إلى فرط الاستثارة في الأطفال وإلى تغيرات نفسانية في البالغين أيضاً.

ثانياً- أمراض النوم:

قد لا يمكن الاعتماد على شكوى المريض من اضطراب النوم لديه، ويحتاج الأمر إلى تأكيد صحتها من قرينه أو ذويه؛ وإجراء مخطط النوم المتعدد.

تقسم اضطرابات النوم إلى ثلاثة نماذج رئيسة، تضم ٨٥ اضطراباً. وهذه النماذج هي:

- **اختلالات النوم dyssomnias**: تتمثل بصعوبة البدء في النوم؛ أو الاستمرار فيه من جهة، أو فرط النوم من جهة أخرى.
- **أخطال النوم parasomnias**: هي الاضطرابات الحركية والسلوكية والعصبية المستقلة autonomic غير المرغوبة التي تحدث في أثناء النوم منفردة، أو مع اختلالات النوم الأخرى.
- **اضطرابات النوم المرافقة لاضطرابات ذهنية أو عصبية أو جهازية**، وهي أكثر اضطرابات النوم شيوعاً.

١- الأرق:

هو أكثر اضطرابات النوم مصادفة؛ إذ يصاب به على نحو عابر ثلث الناس، وعلى نحو مزمن ١٠٪ منهم. وهو أكثر شيوعاً في الإناث من الذكور، وفي ذوي الفاقة والأرامل والمطلقين. ويتجلى إما بصعوبة الدخول في النوم، وإما بتعذر الاستمرار به من جهة، وإما بالاستيقاظ المبكر من جهة أخرى. ويفضي الأرق إلى الشعور بالتعب وفتور الهمة وضعف التركيز الذهني وضعف الإنتاج.

يشخص وجود الأرق إذا تأخر الدخول في النوم أكثر من نصف ساعة، أو إذا استمر النوم أقل من ٦ ساعات ثلاث ليالٍ أسبوعياً. وقد يكون حاداً إذا كان أمد الشكوى أقل من الشهر، أو مزمناً إذا استمر أكثر من ذلك.

قد يكون الأرق أولياً primary أو ثانوياً secondary لاضطراب صحي آخر؛ كالألم وضيق النفس الليلي الانتيابي paroxysmal nocturnal dyspnea والقَلَس المعدي المريئي على سبيل المثال. وللأرق "الأولي" - غير المرتبط بوجود علة جسدية - عدة أسباب أو نماذج:

- **الأرق النفساني الفيزيولوجي المنشأ psychophysiological:** هو أرق حقيقي، مرده قلق المريض من الأرق ورغبته العارمة في

جلب النوم إليه عنوة حين يشاء، ولو أمكن صَرف تفكيره عن هذا الأمر لزالت الشكوى.

● **الأرق التناقضي paradoxical**: هو شكوى المريض من الأرق، من دون أن تؤكد نتائج اختبارات النوم صحة الشكوى.

● **خلل في النظم اليوماوي** circadian rhythm (متلازمة السفر عبر المناطق الزمنية time zone change، العمل في مناوبات متبدلة).

● **اضطرابات صحية أو نفسانية** (كالقلق والكآبة).

● **الاعتماد على الأدوية والكحول**، فلا يستطيع العليل النوم من دون أن يتعاطاها.

● **وجود عادات نوم غير صحية أو سيئة تطرد النوم**، أو أنها لا تساعد على جلبه: كتعاطي المنبهات مساء، والرياضة قبيل النوم، والنوم في أوقات غير منتظمة.

● **وجود بعض نماذج أخطال النوم** تحدث في مرحلة الانتقال من اليقظة إلى النوم، كمَعَص الساق leg cramps وجَفل النوم sleep startles المعروف أيضاً بنفضات النوم sleep jerks، وحركات الأطراف الدورية periodic limb movement disorder كما سيرد.

● **أرق أولي مزمن**، يبدأ في مرحلة باكرة من العمر ويستمر لسنوات، ولا يؤدي إلى اضطراب ذي شأن.

● **أرق سلوكي عند الأطفال** لعدم تدريبهم على الخلود إلى الفراش في وقت محدد، أو لربط النوم بطقوس خاصة كالغناء للطفل قبيل النوم، أو هزه أو إعطائه زجاجة الحليب، فلا يستطيع النوم ما لم يحقق ذلك.

ثمة سبب نادر للأرق يعرف بمتلازمة الأرق العائلي القاتل fatal familial insomnia (FFI)، وهو داء وراثي، ينجم عن خلل في جين البريون prion، وينتقل صفة صبغية سائدة. يتظاهر في العقد الخامس أو السادس بحدوث أرق مطرِّد السير، حتى يُحرم العليل كلياً من النوم، مما يفضي إلى الخبل فالوفاة، ولا علاج له.

علاج الأرق: ثمة سبل مختلفة يركن إلى واحدة منها أو أكثر:

أ- التشجيع على اتباع عادات نوم صحية؛ كتجنب كل ما من شأنه أن يطرد النوم؛ كالإفراط في تعاطي المنبهات ولاسيما الكافئين الذي ينافس الأدينوزين على مستقبلاته، والإفراط في النيكوتين (التدخين)، ومحاولة عدم إعمال الفكر مساء في أمور معقدة، أو التعرض للنور المبهر، وكذلك حرارة الغرفة المفرطة، والرطوبة العالية، والضوضاء، والجوع والتخمة. ومن المفيد عدم استعمال غرفة النوم إلا لهذا الغرض وحده.

وتجدر الإشارة إلى أن الكافئين موجود في القهوة والشاي والشوكولا، وفي بعض العقاقير المسكنة للألم. ويوصى بعدم زيادة مقدار الكافئين المتناول أكثر من ٢٥٠ ملغ في اليوم الواحد (انظر الجدول ٢ لمحتويات المشروبات المختلفة من الكافئين).

القهوة (فنجان كبير): القهوة العربية (فنجان عادي)١٠٠-١٥٠ملغ. قهوة متقطرة أو مرتشحة drip coffee١١٥-١٧٥ملغ (٥٦٠-٨٥٠ ملغ/لتر). اسبريسو espresso ٦٠ ملغ في ٣٠ مل (نحو ٢٠٠٠ ملغ/لتر). قهوة مخمرة مضغوطة brewed/pressed،٨٠- ١٣٥ملغ (٣٩٠-٦٥٠ ملغ/لتر). آنية instant ٦٥-١٠٠ملغ (٣١٠-٤٨٠ملغ/لتر). منزوعة الكافئين Decaf,brewed ٣-٤ملغ. منزوعة الكافئين آنية Decaf-instant ٢-٣ ملغ. الشاي (وسطياً ١٢٠ملغ بالفنجان). الشاي الأحمر ٤٥ ملغ. الشاي الأخضر ٢٠ ملغ. الكولا (وسطياً ٣٣٠ مل) تختلف بين ٣٥-٤٥ملغ (٠ ملغ في سيفن أب 7up، ١٠٠ملغ في بعض المشروبات). الشوكولا (وسطياً نحو ٢٨غ) ٣٠ ملغ. بعض الحبوب المسكنة للألم أقل من ٣٠ ملغ.
ملاحظات: ١- تتفاوت كمية الكافئين في البن بحسب النوع، ودرجة التحميص (أقل في البن الغامق) وطريقة تحضير القهوة. ٢- يعد تناول ٢٥٠ ملغ من الكافئين في اليوم كمية معتدلة. ٣- الجرعة القاتلة من الكافئين مرتفعة جداً، وتقدر بـ ١٠غ أو ما يعادل ٨٠-١٠٠ فنجان قهوة في جلسة واحدة.
الجدول (٢) كمية الكافئين في "المنبهات" [٢٠].

ب- المعالجة بالضوء: يلجأ إليها حين يكون الأرق ناجماً عن مطابقة الساعة الحيوية لنظيرتها الشمسية، فالتعرض لنور الشمس في الصباح الباكر يساعد على إعادة ضبطها، وعلى نمط مغاير إن تسليط نور مبهر (٢٥٠٠-١٠٠٠٠ شمعة) مساء يؤخر ميقات النوم.

ج- المعالجة السلوكية: كالتعلم على الاسترخاء، والإقلال من المنبهات، وفك المنعكس الشرطي الذي يربط بين غرفة النوم ورهبة الأرق، وعدم استعمال غرفة النوم إلا لهذا الغرض فقط، وعدم الذهاب إلى الفراش إلا بعد الشعور بالنعاس. ومن ذهب إلى سريره ولم ينم خلال ٢٠ دقيقة؛ عليه مغادرته وقراءة ما هو مسلٍ أو مشاهدة فيلم خفيف إلى أن يشعر بالنعاس، وينصح بالاستيقاظ في الوقت المعتاد مهما كان وقت النوم متأخراً؛ وتجنب القيلولة أيضاً.

د- المعالجة المعرفية: تشمل شرح أهمية هذه السبل للمريض لتغيير نظرته إلى النوم والأرق؛ عوضاً عن اللجوء إلى الوسائل الدوائية.

هـ- المنومات: بما فيها مركبات البنزوديازيبن، ومضادات الكآبة ثلاثية الحلقة، ومضادات الهيستامين. ويفضل انتقاء الأدوية ذات نصف العمر القصير (كالزولبيدم Zolpidem) للذين يعانون صعوبة في جلب النوم إلى عيونهم، ويجب ألا يغيب عن البال أن لهذه الأدوية تأثيراتها الجانبية غير المرغوب فيها، كما أنها قد تفقد تأثيرها المنوم خلال عدة أسابيع. أما الأدوية ذات التأثير المديد والتي قد يركن إليها في علاج النوم القصير الأمد (كالاستيقاظ في الساعات الأولى من الصباح)؛ فإنها قد تشعر العليل بالخُمار (السكْرة) hangover.

٢- انقطاع النفس النومي sleep apnea:

هو انقطاع جريان الهواء في الطرق التنفسية العلوية انقطاعاً كلياً أو جزئياً شديداً (يفوق ٩٠٪)، يستمر ما لا يقل عن عشر ثوانٍ ويؤدي إلى إيقاظ عصبي neurological arousal (أي تغير في نظم مخطط الدماغ الكهربائي ليشبه نظيره في اليقظة الكاملة، ويستمر ما لا يقل عن ٣ ثوانٍ. وقد لا يؤدي الإيقاظ العصبي إلى يقظة كاملة بالمعنى الفيزيولوجي)، أو يؤدي إلى تناقص في درجة إشباع أكسجين الدم (بما لا يقل عن ٣-٤٪)، أو إلى التغيرين معاً. وقد يصادف الإيقاظ العصبي من ٣-٤٠٠ مرة في الليلة الواحدة، ويتم التشخيص بوساطة مخطط النوم.

هناك نموذجان رئيسيان من انقطاع النفس النومي: انقطاع النفس النومي الانسدادي obstructive sleep apnea (OSA) وهو الأكثر شيوعاً، وانقطاع النفس النومي المركزي central sleep apnea (CSA) في الجدول (٣) أوجه الاختلاف بينهما. وثمة نموذج ثالث من انقطاع النفس، وهو النموذج المختلط mixed type.

للشخير علاقة وثيقة بانقطاع النفس النومي الانسدادي؛ إذ يصادف الشخير في ٧٠٪ من حالات انقطاع النفس النومي الانسدادي، وتكون هذه المتلازمة سبب الشخير في ٢٥٪ من مجمل حالاته. أما المظاهر السريرية الأخرى التي قد تعزى إلى انقطاع النفس الليلي فتشمل:

- الشعور عند الاستيقاظ بعدم الراحة والحاجة إلى مزيد من النوم، وكثرة النوم في أثناء النهار.
- نقص الانتباه والتركيز، والصفاء الذهني، والمعرفة (الإدراك) cognition، وتغير في المزاج والشخصية ونوعية الحياة.

نموذج انقطاع النفس النومي	المشكلة	مكان العلة	الأسباب الرئيسية
الانسدادي.	انسداد الطرق التنفسية العلوية، فلا يصل الهواء إلى الرئتين.	الطرق التنفسية.	الوزن (في البالغين). اللوزتان (في الأطفال). خلل تشريحي في الفكين.
المركزي.	نقص في سوق التنفس respiratory drive.	الدماغ	قصور القلب والأسباب الأخرى لمتلازمة التنفس الدوري periodic respiration (تشاين - ستوكس Cheyne-Stokes).

الجدول (٣) نموذجا انقطاع النفس النومي. وعندما يقال "انقطاع النفس النومي" فذلك يعني ضمناً انقطاع النفس النومي الانسدادي غالباً. ففي النموذج الانسدادي ينقص دخول الهواء بسبب العائق الميكانيكي، ويزداد الجهد للشهيق، في حين تكون كل العضلات - باستثناء عضل حجاب الحاجز - بحالة ارتخاء تام (في طور حركة العينين السريعة).

● قد يشتكي القرين شدة شخير snoring العليل المزعج، مما يؤثر في نوعية نوم القرين والعلاقة الزوجية.

● البوال الليلي nocturia وسلس البول الليلي nocturnal enuresis.

● الصداع الصباحي وخلل جنسي sexual dysfunction.

● الشعور بالاختناق وضيق النفس والسعال الليلي.

● أعراض الجزر المريئي oesophageal reflux.

● فرط ضغط شرياني ومنه الأذية القلبية والسكتات الدماغية stroke.

● زيادة نسبة الحوادث في العمل أو قيادة الآليات.

تعالج حالات انقطاع النفس النومي عرضياً بتخفيف الوزن، وتجنب المهدئات والكحول، وبالاستعانة بجهاز ضخ الهواء القسري المستمر continuous positive airway pressure (CPAP). كما يجرى نادراً توسيع المجرى العلوي للتنفس جراحياً، وذلك بقطع أجزاء من اللهاة وشراع الحنك، لكن هذا التداخل قد يؤدي إلى الشرق بالريق والسوائل مع رجوعها عبر الأنف؛ والغصة بالطعام.

٣- فرط النعاس النهاري excessive daytime sleepiness:

أكثر سبب لفرط النعاس النهاري والنوم في ظروف غير ملائمة مصادفة؛ هو انقطاع النفس النومي الساد، وله أسباب أخرى مبينة في الجدول (٤). وقد يؤدي فرط النعاس إلى نتائج سيئة كحوادث السير والعمل.

من أسباب فرط النعاس والنوم ما يلي:

أ- النوم الانتيابي: يتظاهر في مرحلة المراهقة والشباب، وفيه يدخل العليل النومَ بسرعة كبيرة؛ بدءاً بمرحلة النوم الريمي لا بمرحلة النوم اللاريمي شأن الحال في النوم السوي. يتصف النوم الانتيابي سريرياً بعدة أمور:

● تعذر البقاء مستيقظاً؛ مع حدوث نوب من النوم نهاراً في ظروف غير اعتيادية (في أثناء الأكل أو التكلم على سبيل المثال) لا يمكن للعليل مقاومتها.

● الخَور (الونى الانفعالي) cataplexy: هو فقدان مفاجئ في مقوية العضل حين التعرض للانفعال (كالغضب أو الضحك)، قد تسقط صاحبها أرضاً إذا كان بوضعية الوقوف.

● الشلل النومي sleep paralysis: شلل عام مرعب ولكنه لا يشمل عضل التنفس أو حركة العينين. يحدث حين الدخول في النوم أو قبيل حدوث اليقظة التامة عند الاستيقاظ، تستمر هذه الحالة للحظات يخالها العليل مدة طويلة. وتجدر الإشارة إلى أن الشلل النومي ليس بالعرض الواسم pathognomic للنوم الانتيابي، بل إنه قد يصادف في بعضهم علة مرافقة للحرمان من النوم أو لاضطرابات نوم أخرى.

● هلاسات (هلوسات) نومية hypnagogic hallucinations مرعبة، بصرية غالباً. تحدث في أثناء الانتقال بين حالتي النوم واليقظة، وليس في مرحلة النوم الريمي.

لهذا الداء أساس جيني يؤدي إلى خلل في وظيفة الوطاء hypothalamus؛ إذ يرافق كل هذه الحالات تقريباً وجود زمرتي HLA-DQ1 وHLA-DR2 النسيجيتين، ولكن فائدة تحريها التشخيصية محدودة؛ نظراً لأن ١٠-٣٥٪ من السكان عامة يحملون "الواسمات" الجينية لهذا الداء أيضاً.

ليس لهذا الداء علاج ناجع، لذا يركن إلى العلاج العرضي بحسب المظهر السريري الأكثر إزعاجاً للعليل؛ إذ يستجيب فرط النوم لـ dexamphetamine أو modafinil أو methylphenidate (ولها تأثيرات جانبية ضارة الصحة). وتستخدم مضادات الكآبة ثلاثية الحلقة لتلافي المظاهر

●خلل في نوعية النوم (شأن ما يحدث في متلازمة انقطاع النفس النومي على سبيل المثال). يستدل على نوعية النوم من: o عدد ساعات النوم . o عدد الاستيقاظات الجزئية من النوم. o خلل في نسب توزع المراحل المختلفة للنوم . ● تأثيرات جانبية للأدوية. ● أدواء عصبية مسببة: o الكآبة depression. o النوم الانتيابي narcolepsy. o متلازمة كلاين لفين Kleine-Levin. o فرط النوم مجهول السبب idiopathic hypersomnolence. ● مرافقته أدواء عامة أخرى.
الجدول (٤) أسباب فرط النعاس النهاري.

الأخرى، وينصح المريض بتجنب قيادة الآليات أو القيام بالأعمال التي قد تعرضه أو تعرض سواه للخطر حين حدوث نوبة للنوم.

ب- متلازمة كلاين لفين Kleine-Levin: تتصف بحدوث نوب طويلة قليلة التواتر من فرط النوم وشراهة للطعام، تستمر غالباً أياماً أو أسابيع، يمكن إيقاظ المريض من نومه، ولكنه قد يكون نزقاً أو عدوانيا، وقد يشعر بعضهم بالكآبة ويعاني توهاناً في الزمان والمكان وهلاسات. ولا يعرف الإمراض في هذه المتلازمة، وقد تكون العلة في الوطاء لتلازم فرط النوم مع فرط الأكل.

٤- أخطال النوم parasomnias:

هي اضطرابات حركية أو سلوكية أو عصبية مستقلة غير مرغوب فيها، تحدث في أثناء النوم علة منفردة غالباً أو مرافقة اختلال النوم، وقد تصادف في أطوار النوم المختلفة الجدول (٥).

وتجدر الإشارة إلى أن بعض الحركات الشاذة النومية المنشأ قد تشخص خطأً بالصرع، ك:

- اضطرابات السلوك في النوم الريمي.
- سوء الوتار الاشتدادي الليلي.
- السير النومي و اضطرابات الاستفاقة من النوم اللا ريمي.

اضطرابات الانتقال بين النوم واليقظة.	أخطال النوم الريمي REM	اضطرابات الاستفاقة من النوم اللا ريمي non-REM
التوهان الاستيقاظي confusional arousals	الكوابيس nightmares	اضطراب الحركة المنتظم rhythmic movement disorder
السير النومي (أو الليلي) sleep walking = (somnambulism (or noctambulism	اضطرابات سلوكية في النوم الريمي REM sleep behavior disturbance، عنيفة غالباً (يقوم الشخص بأداء فعلي عنيف لما يراه في أثناء الكابوس)	النفضات النومية hypnagogic jerks في كامل الجسم أو في قطعة منه (= جفل النوم (sleep startles
الرعب الليلي (أو النومي) .night (sleep) terror	الشلل النومي sleep paralysis.	الثرثرة النومية sleep talking.
	توقف العقدة الجيبية (القلبية) عن العمل، مرتبط بالنوم الريمي.	معص الساق leg cramps.
	النعوظ النومي المؤلم.	
	اختلال (نقص) النعوظ النومي.	
أخطال النوم الأخرى		
صريف الأسنان bruxism.	خلل التوتر الليلي (سوء الوتار) الاشتدادي nocturnal paroxysmal dystonia	متلازمة وفاة الرضع الفجائي sudden infant death
السلس البولي الليلي enuresis.	الموت المفاجئ الليلي، غير المعلل unexplained nocturnal death	الرمع العضلي النومي السليم في الولدان benign neonatal sleep myoclonus
الشخير الأولي primary snoring غير المرافق لتوقف النفس.	نقص التهوية المركزي central hypoventilation	نقص بلع اللعاب النومي، ومنه سماع صوت قرقرة gurgling وحدوث الاستنشاق والسعال والإحساس بالاختناق.

الجدول (٥) أخطال النوم المختلفة.

■ اضطراب الحركة المنتظم (كضرب الرأس أو هزه من جانب إلى آخر).

بعض أخطال النوم:

أ- الرعب النومي أو الليليsleep terrors (= pavor nocturnus): هي نوب كثيرة المصادفة في الأطفال، تشاهد بين ٤-١٢ عاماً من العمر غالباً. وتتصف بنوبة ليلية من الخوف الشديد، تحدث في مرحلة الاستفاقة من النوم اللاريمي، ويرافقها البكاء والصراخ وتسرع القلب والتنفس، كما يصاب الطفل بالتخليط الذهني والتوهان disorientation في أثنائها، ولا يتذكر الطفل النوبة صباحاً في الغالب.

قد تستمر هذه النوب بعد البلوغ، ولا تحتاج إلى المعالجة إلا إذا كانت كثيرة التواتر فتستعمل مركبات benzodiazepines فترة قصيرة.

ب- حركات الأطراف الدورية periodic limb movements ومتلازمة تململ الرجلين restless legs syndrome (أو متلازمة إكبوم (Ekbom's syndrome): تتصف بشعور ملح بغيض لتحريك الأطراف، مما يؤدي إلى عناقيد clusters من الحركة منتظمة التواتر (كل ١٠-٩٠ ثانية)، في الطرفين السفليين غالباً، أو في الطرفين العلويين أحياناً. وقد تستمر هذه الحركات فترة دقائق أو عدة ساعات؛ مما يؤخر بداية النوم، وقد تحدث حركات دورية في الأطراف في أثناء النوم أيضاً، كما قد يؤدي إلى فرط النعاس نهاراً. لا يعرف سبب الحالة، فقد تكون علة ذاتية المنشأ، أو تالية لحالات أخرى كعوز الحديد أو الحمل، أو علة استقلابية كالقصور الكلوي على سبيل المثال، يعالج السبب إن عرف. أما الحالات غامضة السبب فتعالج عرضياً بالأدوية دوبامينية المفعول dopaminergic، أو بمركبات البنزوديازيين benzodiazipine، أو بالأدوية الأفيونية المفعول، أو بمضادات الاختلاج. ويستدل من كثرة الأدوية المستعملة لعلاج تلك الحالات على أن الفائدة منها محدودة.

ج- المشي النومي sleep walking: يصيب ١٠٪ من الأطفال، بين ٣-١٠ سنوات من العمر، وخاصة في عمر خمس سنوات؛ ولو مرة واحدة على الأقل. وقد يشاهد في الشباب أحياناً ولاسيما متى رافقته إحدى اضطرابات التنفس النومي أو تململ الرجلين. وتتفاقم الحالة بالحرمان من النوم وبالقلق.

تعالج الحالة عرضياً بتجنب ما قد يفاقمها، وبحماية المريض من إيذاء نفسه في أثناء النوبة؛ كالسقوط من شاهق على سبيل المثال، وينصح بعدم إيقاظه من نومه وهو في هذه الحالة؛ لأن ذلك قد يسبب له تخليطاً ذهنياً أو صعوبة في العودة إلى النوم مرة أخرى. وعلى الأهل - عوضاً عن ذلك - مساعدته بلطف للرجوع إلى سريره. وقد يحتاج الأمر إلى إعطاء مركبات clonazepam في القلة.

د- الرعب الليلي (أو النومي): يصرخ العليل في أثناء النوبة ويبدو عليه الخوف ويرتجف، كما يصعب إيقاظه، وإن أمكن ذلك بدا عليه تخليط ذهني عابر. ولا يتذكر المريض صباحاً ما حدث ليلاً. لا يحتاج المريض إلى علاج غالباً، وتفيد مركبات الديازيام، إن لزم.

هـ- السلس البولي الليلي: ويعرّف بأنه عدم استمساك البول في أثناء النوم. يحدث فيما لا يقل عن مرتين في الأسبوع، ويصادف في الذكور أكثر بقليل من الإناث بنسب تختلف باختلاف العمر وتتناقص بتقدمه، كما هو مبين في الجدول (٦). وله نموذجان: أولي primary: لا يحدث فيه استمساك البول ليلاً، وثانوي secondary: أي إن الاستمساك الكامل كان قد تحقق مدة ستة أشهر على الأقل، من ثم عاود ثانية عدة مرات أسبوعياً؛ لا بين الحين والآخر فقط.

العمر	النسبة
٥ سنوات	١٥٪
٧ سنوات	٨٪
١٠ سنوات	٥٪
١٥ سنة	٢٪
١٨-٦٤ سنة	٠,٥٪

الجدول (٦) نسب مصادفة السلس البولي الليلي في الأعمار المختلفة في الغرب، وقد ترتفع هذه النسب لو شمل تعريف السلس البولي الليلي الحالات التي تحدث أحياناً فقط.

لا يعد السلس البولي داءً؛ بل هو تفاوت variation في السيطرة على المصرة البولية، ويحصل في الثلث الأول من الليل غالباً؛ خلال الطور الثالث أو الرابع من مرحلة النوم اللا ريمي، وقد يحدث خلال مرحلة النوم الريمي (في نهاية الليل) أحياناً.

تؤهب للسلس البولي الليلي عوامل جينية ومرضية واجتماعية ونفسانية:

● استعداد جيني: كما ذكر يصادف السلس في ١٥٪ من الأطفال بعمر خمس سنوات على نحو عام. وترتفع إلى ٤٠٪ إذا ما كان أحد الأبوين مصاباً بذلك في طفولته؛ وإلى ٧٥٪ إذا كان الأبوان مصابين به في طفولتهما.

● جزء من التأخر العام في التطور الذهني.

● أن يكون مرافقاً لعلة حركية عصبية كالشوك المشقوق spina bifida أو الشلل الدماغي cerebral palsy، فيكون السلس نهارياً وليليا؛ مع سلس غائطي encopresis غالباً.

● الإمساك constipation: قد تؤدي معالجة الإمساك في الحالات المسببة للسلس الغائطي إلى شفاء ٢/٣ حالات السلس البولي الليلي، كما أن هذا الإمساك يسبب خمج السبيل البولي في ٣٪ من الأطفال الذكور و ٣٣٪ من الإناث.

● انسداد الطرق التنفسية مع حدوث الشخير.

● تزيد المشروبات التي تحتوي علىcaffeine و xanthenes (كالقهوة والشاي والكولا والشوكولا) الحالة سوءاً بفعلها المدر، ويجب ألا ينسى المفعول المدر للبطيخ أيضاً.

● هناك دلائل على أن تدريب الطفل الصغير على استعمال "القعّادة (النونية)" potty- training يقلل فرص حدوث السلس البولي الليلي.

● عوامل الشدة النفسانية كالافتراق عن الأم، أو قدوم مولود للأسرة، أو الرُهب من أترابه في المدرسة. وتؤثر العوامل النفسانية في الأطفال الكبار أكثر منها في الصغار وتسبب سلساً ثانوياً لا أولياً. وتجدر الإشارة إلى أن السلس بذاته يفضي إلى شدة نفسانية أكثر مما قد ينجم عنها.

● من العوامل المؤهبة أو المحرضة وجود إزعاجات في أثناء النوم، والأم التي لم يتجاوز عمرها العشرين عاماً عند الولادة، والأطفال بعد الأول في التسلسل، والأم المدخنة في المنزل عشر لفافات يومياً على الأقل، والأصول الإفريقية.

التدبير: يشمل عدة أمور:

(١)- إجراء تقييم الجملة العصبية سريرياً، وفحص البول لتحري الخمج والعناصر الشاذة فيه وكثافته.

(٢)- طمأنة الأهل أن الحالة هي تأخر في النضوج النفساني الحركي عند الطفل، وأن هذا النضوج سيحدث تلقائياً بنسبة ١٥٪ بالسنة، وأن الطفل لا يبلل فراشه متعمداً بهدف إزعاج الأهل، وألا يؤنبوه على فعلته أو الهزء منه، فالشدة النفسانية ستزيد الطين بلة، وعليهم عوضاً عن ذلك تعزيز نجاحاته.

(٣)- تجنب تناول كل ما من شأنه إدرار البول.

(٤)- معالجة سلوكية تهدف إلى التدريب على السيطرة الإرادية على المثانة، بإحدى طريقتين:

■ إحداث منعكس شرطي لدى الطفل بوضع حاسة (مِحَس، محساس)sensor في سرواله الداخلي ليلاً، تطلق جرس إنذار عندما يبتل؛ ولو بقطرة بول واحدة، فتوقظه ليكمل إفراغ مثانته في الحمام إرادياً. ويحتاج الأمر إلى عدة أشهر من التدريب؛ ثلاثة أشهر غالباً للحصول على نتائج جيدة تستمر على المدى الطويل.

■ أما الطريقة الأخرى فتعتمد على تدريب المثانة لمدة أسبوعين. يطلب من الطفل أخذ كمية كبيرة من السوائل نهاراً بهدف زيادة الإدرار البولي؛ مع تأخير الاستجابة لإلحاح التبول. ستزداد تدريجياً سعة مثانته، وقدرته على تأخير تفريغها إرادياً.

إضافة إلى ذلك يقوم الأهل بإيقاظ الطفل كل ساعة ليذهب إلى المرحاض؛ للتعود على النهوض ليلاً لإفراغ مثانته، وهذه الطريقة من المعالجة السلوكية مجدية ودائمة أيضاً.

(٥)- **معالجة دوائية**، وتشمل إعطاء أحد الأدوية مثل desmopressin المضاد للإبالة، وimipramine مضاد الكآبة، وله تأثير مضاد للفعل الكوليني ومضاد للإبالة أيضاً، وoxybutynin المضاد للفعل الكوليني. ويبدو أن هذه الأدوية فعالة طوال مدة العلاج بها فقط.

و- المعص العضلي النومي: هو تقلص عضلي تكززي tetanic مؤلم جداً، يصيب جزءاً من عضلة ما، وخاصة في عضل الربلة. يحدث في أثناء النوم غالباً، ولاسيما في الكهول والشيوخ. وقد يصادف إما ظاهرة منعزلة في معظم الحالات، وإما جزءاً من اضطراب استقلابي عام؛ كنقص الإماهة؛ أو اضطراب الشوارد؛ أو نقص نشاط الدرقية على سبيل المثال.

يعالج المعص أعراضياً symptomatically بتمطيط العضلة، وقد يفيد في تلافي حدوثه ليلاً إجراء تمارين رياضية نهاراً تمدد تلك العضلة. أما في الحالات كثيرة التواتر، فيلجأ إلى الاستعانة بمركبات الكينين quinine.

ز- الإجفال النومي sleep startle أو النفضات النومية hypnic jerks أو الرمع (الخلجان) العضلي النومي hypnagogic myoclonic twitches: هي حركات نفضية غير متناظرة في الأطراف، تحدث في بداية النوم، يخال المرء أنه يسقط من شاهق، وقد تطرد النوم فترة من الزمن، ولا تحتاج إلى العلاج. وتكمن أهميتها في أن بعض الأطباء قد يذهب إلى تشخيصها خطأً بأنها صرعية المنشأ، ولاسيما في المرضى المصابين بالصرع أيضاً.

الأمراض الجلدية العصبية (المتلازمات العداسية)

عبد الناصر صليعي

المتلازمات الجلدية العصبية neurocutaneous syndromes، أو المتلازمات العداسية phacomatoses هي مجموعة من الأمراض الوراثية تتظاهر بآفات تصيب الجلد والجهاز العصبي.

تصنيف المتلازمات الجلدية العصبية:

١- متلازمات عداسية حقيقية true phacomatoses:

أ- الورام الليفي العصبيneurofibromatosis .

ب- التصلب الحدبي (العجري) tuberous sclerosis.

٢- أورام وعائية جلدية أخرى cutaneous angiomatosis:

أ- متلازمة ستيرج - ويبر Sturge-Weber syndrome.

ب- متلازمة فون هيبل - لينداو Von Hippel-Lindau.

ج- الاصطباغ المتبدل incontinentia pigmenti.

د- الاصطباغ المتبدل اللالوني incontinentia pigmenti achromins.

هـ- رنح توسع الشعيرات ataxia-telangiectasia (Louis-Bar disease).

و- توسع الشعيرات النزفي الوراثي Osler-Weber-Rendu disease.

ز- متلازمة الوحمات البشروية epidermal nevus syndrome.

ح- داء فابري (الشحام السفينغولي الوراثي)Fabry disease.

أولاً- المتلازمات العداسية الحقيقية:

١- الورام الليفي العصبي neurofibromatosis:

الورام الليفي العصبي أو مرض فون هاوزن ريكلنغ Von Hausen Reckling أول من وصفه العالم فون هاوزن ريكلنغ عام ١٨٨، وهو تنكس جلدي عصبي يتظاهر بفرط نمو موضع في الظهارة المتوسطة والظهارة الخارجية في الجلد والجهاز العصبي.

مُيِّزَ لهذا المرض شكلان:

أ- NF-1 الداء الليفي العصبي المحيطي أو داء فون هاوزن ريكلنغ وهو الشكل الشائع، وراثته جسدية سائدة على الصبغي ١٧.

ب- NF-2 الداء الليفي العصبي المركزي أو متلازمة الورم العصبي السمعي المزدوج، وهو الشكل النادر، وراثته جسدية سائدة على الصبغي ٢٢.

التشريح المرضي: تنجم التبدلات التشريحية المرضية للنسيج العصبي عن تبدلات في النسيج العصبي الداعم وحدوث سوء تصنع، وفرط تصنع، وتنشؤات ورمية، قد تصيب الجملة العصبية المركزية والمحيطية والمستقلة، والجلد والعظم والغدد الصم والأوعية الدموية.

الأعراض والعلامات:

أ- الأعراض الجلدية:

(١)- بقع القهوة بحليب café-au-lait: من العلامات المميزة، وتوجد في كل المرضى تقريباً، وتتوضع على الجذع والأطراف على نحو عشوائي وتعف عادةً عن الوجه.

(٢)- النمشات freckles، وتصيب الإبط لكنها قد تشمل الجسم كله.

ب- الأعراض العصبية:

(١)- الأورام الليفية العصبية: التي تعد أذيات وصفية، وهي تصيب الجلد دائماً وتتطور إلى أذيات لاطئة أو معنقة، توجد العقيدات في الأعصاب المحيطية العميقة أو الجذور العصبية والأعصاب التي تعصب الأحشاء والأوعية الدموية، وتشكل الأورام الليفية العصبية التي تصيب التوزع الانتهائي للعصب المحيطي ورماً ليفياً عصبياً ضفيرياً.

(٢)- ورم دبقي للعصب البصري أو ورم نجمي أو ورم سمعي أو ورم غمدي عصبي وأورام سحائية عند ٥-١٠٪ من جميع مرضى NF.

(٣)- أذيات الجملة العصبية المركزية وهي شديدة التنوع، وتشمل: كبر الرأس macrocephaly، وصعوبات التعلم أو اضطرابات الانتباه مع اضطرابات الكلام أو من دون ذلك.

(٤)- التخلف العقلي والاختلاجات، وتحدث في ٥٪ من المرضى.

ج- الأعراض العينية:

عقيدات ليش Lisch nodules، وهي أورام عابية hamartomas (عقد من نسيج شبيه بالورم يختلف عن النسيج المحيط به) في القزحية.

د- الشذوذات الهيكلية (القحف والفقار والأطراف):

(١)- عيوب وحيدة الجانب في الجدار الخلفي العلوي للحجاج مع جحوظ عيني نابض.

(٢)- عيب في الدرز اللامي مع نقص تطور الخشاء في الجهة نفسها.

(٣)- توسع الجافية مع توسع القناة الشوكية.

(٤)- جنف حدبي kyphoscoliosis، يشاهد بنسبة ٢-١٠٪.

(٥)- داء مفصلي كاذب arthrosis pseudo يصيب خاصة الظنبوب والكعبرة.

(٦) - تشوهات العظام الطويلة.

هـ- أعراض أخرى متنوعة:

(١)- الأورام الخبيثة وهي مضاعفات شائعة، وتشمل: الساركوما وابيضاض الدم leukemia والورم الدبقي glioma والورم الأرومي العصبي neuroblastoma.

(٢)- البلوغ المبكر، وينجم عن إصابة المهاد بالورم الدبقي أو الأورام العابية hamartomas.

(٣)- مضاعفات رئوية.

(٤)- ورم القواتم pheochromocytoma، وهو مضاعفة غير شائعة للداء.

المعايير التشخيصية:

أ- المعايير التشخيصية للنمط NF-1: يتطلب تشخيص NF-1 وجود اثنين أو أكثر مما يلي:

(١)- ست بقع قهوة بحليب أو أكثر بقطر أكبر من ٥ ملم قبل سن البلوغ، وأكبر من ١٥ ملم بعد سن البلوغ.

(٢)- النمشات في المنطقة المغبنية أو الإبطية.



الشكل (١) بقعة قهوة بحليب café-au-lait كبيرة نموذجية



الشكل (٢) أورام عابية في القزحية عقيدات ليش Lisch nodules

(٣)- اثنين أو أكثر من الأورام الليفية العصبية أو ورم ليفي عصبي ضفيري واحد.

(٤)- وجود NF-١ في قريب للمريض من الدرجة الأولى.

(٥)- وجود عقيدتين أو أكثر من عقيدات ليش.

(٦)- آفات عظمية مميزة مثل عسر تصنع العظم الوتدي أو ترقق قشرة العظام الطويلة مع فصال عظمي أو من دون ذلك.

ب- المعايير التشخيصية للنمط NF-2:

(١)- ورم عصب سمعي مزدوج مثبت بـ (MRI وCT ونسيجياً).

(٢)- قريب درجة أولى لديه NF-2، ولديه ورم عصب سمعي وحيد الجانب.

(٣)- قريب درجة أولى لديه NF-2، ولديه اثنان مما يلي: ورم ليفي عصبي، أو ورم سحائي، أو ورم دبقي، أو كثافة عدسية خلفية تحت المحفظة.

الاستقصاءات المخبرية والشعاعية:

تعتمد الدراسات المخبرية على التظاهرات السريرية ويشمل التقييم الكامل تقييماً نفسياً وحركياً، وتخطيط كهربائية الدماغ، واختبارات سمعية وعينية، والتصوير المقطعي المحوسب يشمل مقاطع للحجاج وللنخاع والثقبة السمعية الداخلية، والرنين المغنطيسي للدماغ والنخاع، والعيار الكمي للكاتيكولامينات في بول ٢٤ ساعة (VMA).

الدراسات الصبغية الجزئية ذات قيمة، لكنها ليست مشخصة دائماً.

المعالجة: لا توجد معالجة نوعية، بل يعتمد العلاج على تلطيف المضاعفات، فالأورام الليفية العصبية التي تضغط الأعصاب المحيطية أو الحبل الشوكي تستدعي التدخل الجراحي، وغالباً ما يكون الاستئصال غير كامل وتنكس الأعراض بعد عدة سنوات. ويجب تجنب المعالجة الشعاعية أو الكيميائية ما لم يلاحظ ترقي الورم، كما يجب الاهتمام بصعوبات التعلم لدى جميع الأطفال المصابين مما يتطلب علاجاً تأهيلياً مناسباً سلوكياً ونفسياً ودوائياً.

الإنذار: لا يعاني معظم المصابين بـ NF مضاعفات شديدة.

٢- التصلب الحدبي (العجري) tuberous sclerosis:

أول من وصف التصلب الحدبي فون هاوزن ريكلنغ ١٨٦٣، وهو تنكس جلدي عصبي مترقٍ وراثي يتظاهر بالثلاثي المدرسي: نوب اختلاجية وتخلف عقلي وأورام غدية دهنية adenoma sebaceum.

الوراثة والحدوث: أظهر التحليل الوراثي أن هذا المرض



الشكل (٣) ورم غدي دهني - التصلب الحدبي

يورث صفة جسدية سائدة على الذراع الطويلة للصبغي ٩ (9q) أو الذراع القصيرة للصبغي ١٦ (16p).

التشريح والآلية المرضية: تكون التبدلات المرضية واسعة الانتشار، وتتضمن إصابات في الجملة العصبية والجلد والشبكية والكلية والعظام والرئة وأحشاء أخرى.

أ- الجملة العصبية: الدماغ طبيعي الحجم، ولكن توجد عقد قاسية على سطح القشر ناعمة مدورة بيضاء قاسية الملمس مختلفة الحجوم، كما تصبح البطينات الجانبية مكاناً لنمو عقد كثيرة صغيرة تنمو وتبرز ضمن جوف البطين على شكل (ميزابة الشمعة).

نسيجياً: تتصف العقد بمجموعة من خلايا دبقية لا نموذجية في المركز، وخلايا عرطلة في المحيط

ب- الجلد: أذيات الجلد متعددة، وتشمل الوحمة الوجهية الوصفية الورم الغدي الدهني adenoma sebaceum وبقعاً من تليف الجلد، وتحدث مناطق ناقصة الصباغ أو وحمات بيضاء على نحو شائع خاصة في أثناء الطفولة. أما نسيجياً: فيبدو الجلد طبيعياً باستثناء نقص الميلانين.

ج- الشبكية: أورام خلقية صغيرة (عدسية phakoma)، قد تتألف من خلايا دبقية أو عقدية أو مولدات الليف.

د- إصابات أخرى: تتضمن الورم العضلي المخطط في القلب، وكيسات كلوية ورئوية، والداء الوعائي اللمفاوي الرئوي، وأوراماً وعائية كبدية، وشذوذات هيكلية.

الأعراض والعلامات:

أ- الأعراض الجلدية:

(١)- اللطخات غير المصطبغة ناقصة الميلانين ثلاث بقع أو أكثر بقطر > ١سم، توجد عند الولادة وتستمر مدى الحياة.

(٢)- الورم الغدي الدهني الوجهي: لا يوجد حين الولادة أبداً، لكنه يشاهد في ٩٠٪ من الأطفال المصابين بعمر أربع سنوات ينتشر على نحو متناظر على الأنف والوجنتين بشكل الفراشة.

(٣)- بقع شاغرين Shagreen patches (جلد الدجاج)، هذه البقع وصفية للتصلب الحدبي، وهي أورام عابية hamartomas من النسيج الضام تشاهد خاصة في المنطقة القطنية العجزية، نادرة عند الرضع وتصبح واضحة بعمر عشر سنوات.

(٤)- أذيات جلدية أخرى: بقع قهوة بحليب، وأورام ليفية fibroma صغيرة.

ب- الأعراض العصبية:

تخلف عقلي، ونوب اختلاجية على شكل تشنجات خلجانية طفلية في الرضع. أما في البالغ فتكون على شكل نوب مقوية رمعية معممة أو جزئية معقدة.

ج- الأعراض العينية:

(١)- الأذيات الشبكية: شوهدت أورام عابية (هامارتومات) في الشبكية أو العصب البصري في نحو ٥٠٪ من المرضى. ويشاهد نمطان من أذية الشبكية بفحص قعر العين: ورم عابي متكلس سهل التمييز قرب القرص، وورم أعدس phakoma أقل تميزاً يتوضع في محيط الشبكية.

(٢)- الأذيات في غير الشبكية: زوال اصطباغ القزحية، وضمور العصب البصري، وعيوب في الساحة البصرية.

د- أعراض حشوية:

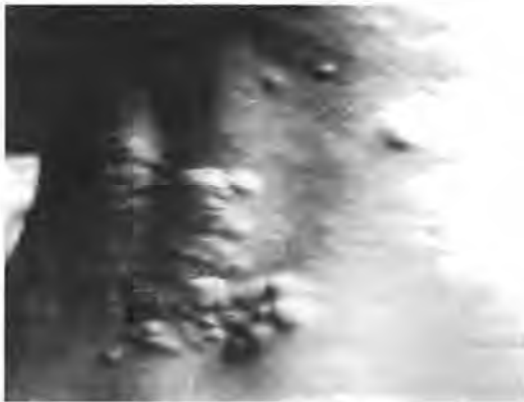
(١)- إصابة كلوية: كيسات كلوية، أورام عابية (أورام نسيجية وعضلية ووعائية).

(٢)- إصابة رئوية: كيسات رئوية، فرط تنسج سنخي.

(٣)- إصابات تصلبية في القحف، وإصابات كيسية في الأمشاط والسلاميات.

الموجودات المخبرية والشعاعية:

(١)- الدراسات المخبرية المتوالية طبيعية ما لم توجد أذية كلوية.



الشكل (٤) بقع شاغرين على الجلد في أسفل الظهر في مريض شاب مصاب بالتصلب الحدبي

(٢) EEG غير طبيعي غالباً، إذ تُشاهد موجات بطيئة أو موجات حادة أو ذرى معممة وموجات بطيئة.

(٣)- تظهر صورة الجمجمة البسيطة تكلسات صغيرة في المخ وجزء من المخيخ.

(٤) CT الدماغ مشخص بوجود عقيدات متكلسة في جدران البطينات الجانبية، وعقيدات قشرية أو مخيخية متكلسة، والتحديد بالرنين المغنطيسي أكثر دقة.

التشخيص: يوضع التشخيص اعتماداً على الصورة السريرية النموذجية:

في الرضع يرجح التشخيص حين وجود ثلاث أذيات جلدية ناقصة الصباغ أو أكثر، ويدعم التشخيص وجود التشنج الخلجاني الطفلي، أما في **الطفولة المتأخرة أو البلوغ** فيميز المرض الثلاثي العرضي الوصفي (الوحمات الوجهية والصرع والتخلف العقلي)، ويدعم التشخيص وجود الأذيات الحشوية، كما أن CT وMRI يؤكدان التشخيص بظهور عقيدات متكلسة تحت السيساء.

المعالجة والإنذار: المعالجة عرضية ولا توجد معالجة نوعية، تعالج الاختلاجات الجزئية والمعممة بمضادات الاختلاج، أما التشنجات الخلجانية الطفلية فتعالج بالفيغاباترين vigabatrin. الإنذار أفضل في الأشكال غير المكتملة، أما المتلازمة المكتملة فسيرها مترقٍّ مع زيادة الاختلاجات والعته، والطفل المصاب بالتشنجات الطفلية معرض على نحو كبير لخطر حدوث التخلف العقلي فيما بعد.

ثانياً- الأورام الوعائية الجلدية الأخرى:

١- متلازمة ستيرج - ويبر Sturge-Weber syndrome:

تتظاهر بوحمة وعائية جلدية خمرية اللون عميقة تتوضع على الوجه بتوزع الفرع العيني لمثلث التوائم، مع ورم وعائي وريدي في السحايا، وتدبق وتكلسات في القشر الدماغي وتحته، واختلاجات وخزل شقي وتخلف عقلي وزرق.

الإمراضية والوراثة: مع أن هذه المتلازمة خلقية فإن أسبابها وإمراضيتها غير معروفة، ولم يثبت وجود شذوذ صبغي، لكن لوحظ وجود أشقاء مصابين بهذه المتلازمة؛ لذا قُبلت الوراثة الجسدية المتنحية في بعض العائلات.

الأعراض والعلامات:

أ- الأعراض الجلدية: وحمة وجهية حمراء عميقة تغطي جزءاً كبيراً من الوجه والقحف في جهة واحدة ترتبط بالتوزع الجلدي للعصب مثلث التوائم، وقد تكون ثنائية الجانب في ربع الحالات.

ب- الأعراض العصبية: اختلاجات وحيدة الجانب تحدث في الجانب المقابل للوحمة، وهي التظاهرة السريرية الأكثر شيوعاً، تبدأ في السنة الأولى للحياة، وهي غالباً معندة على مضادات الاختلاج، وخزل شقي تشنجي مع ضمور عضلي، واضطراب حس شقي، وتخلف عقلي يصبح أكثر وضوحاً مع تقدم العمر.

ج- الأعراض العينية: عمى نصفي مماثل عند إصابة الفص القفوي، وزرق يحدث في ٣٠٪ تقريباً من المرضى.

الاستقصاءات الشعاعية:

أ- صورة الجمجمة: يشاهد بعد السنة الثانية من العمر منظر وصفي لسكة الترام tramline التي تحيط بتلافيف القشر الجداري القذالي.

ب- التصوير المقطعي المحوسب والرنين: يظهران شذوذات القشر المصاب في عمر أبكر.

ج- تصوير الأوعية: يظهر الشذوذات الوريدية الشعرية.

التشخيص: يعتمد على وجود الوحمة الوعائية الجلدية مع وجود واحد أو أكثر مما يلي: (اختلاجات، خزل شقي، ضمور شقي مقابل، تخلف عقلي، زرق)، ويدعم التشخيص بقوة ظهور التكلسات في صورة الجمجمة أو التصوير المقطعي.

المعالجة: لا تحتاج الوحمة الوجهية عادة إلى معالجة تجميلية، كما أن العلاج الشعاعي غير ناجح في إنقاص تشوهات الجلد، لكن يمكن تغطية الوحمة بمستحضرات التجميل. كما يجب ضبط نوب الاختلاج بمضادات الاختلاج، وقد يكون استئصال البؤرة المخلجة المعندة جراحياً وإجراء العلاج الفيزيائي والتأهيل للخزل الشقي ضرورياً.

٢- مرض فون هيبل لينداو Von Hippel-Lindau Disease:



الشكل (٥) صورة للوجه تظهر ورماً وعائياً شعرياً جلدياً cutaneous capillary hemangioma (خمري اللون) في جهة واحدة من الوجه بتوزع الفرعين العيني والفكي العلوي للعصب مثلث التوائم

مرض وراثي يورث بصفة جسمية سائدة على الذراع القصيرة للصبغي الثالث 3p25-p26، وتتألف هذه المتلازمة من تنشؤات وأورام عديدة أهمها الأورام الوعائية الأرومية الدموية hemangioblastoma. يتوضع هذا الورم في المخيخ في معظم الحالات، وفي نصف المرضى تقريباً أورام وعائية أرومية دموية في الشبكية، ثنائية الجانب. ويحدث في بعض المرضى سرطان الخلية الكلوية, أو ورم القواتم, أو أورام أو كيسات معثكلية.

ومن الأعراض والعلامات المشاهدة الرنح والصداع والدوار، وقد يحدث استسقاء دماغ بالضغط على البطين الرابع, كما قد تسبب الأورام الوعائية انفصالاً في الشبكية.

العلاج باستئصال الأورام الوعائية الأرومية الدموية والآفات الكلوية إن أمكن ذلك، ومعالجة الآفات الشبكية بالتخثير الضوئي بالليزر، كما يجب إجراء استقصاءات دورية منتظمة شاملة جميع الأعضاء والأجهزة المصابة.

٣- الاصطباغ المتبدل incontinentia pigmenti:

اضطراب وراثي مرتبط بالجنس X-linked سائد يصيب الإناث ويميت الذكور، يصيب الجلد على نحو وصفي ويصيب الدماغ والعينين والشعر والأظفار.

الأعراض والعلامات:

الأعراض الجلدية هي أذيات خطية حويصلية فقاعية يشاهد معظمها حين الولادة وفي الأسبوع الأول والثاني بعدها، وتشاهد أيضاً تبدلات اصطباغية بلون أزرق أو رمادي أو بني تظهر على الجذع والأطراف بين عمر ١٢-٢٦ أسبوعاً. ومن الأعراض العصبية المشاهدة نقص تطور روحي حركي، وخزل شقي تشنجي، وخزل رباعي، واختلاجات، وتخلف عقلي. وتتضمن الأعراض العينية الحول، والساد، واصطباغ الشبكية وضمورها، وهناك أعراض أخرى، أهمها الأسنان الإسفينية وهي وصفية لهذا المرض.

المعالجة عرضية ولا يوجد علاج نوعي.

٤- الاصطباغ المتبدل اللالوني incontinentia pigmenti achromians:

متلازمة تورث بصفة جسدية سائدة، تحدث اضطراباً في اصطباغ الجلد مع إصابة دماغية.

التظاهرات السريرية: نقص صباغ الجلد في الرضع يظهر بشكل ثنيات أو دوائر مع ميل لعودة لون الجلد الطبيعي في الطفولة المتأخرة، كما ترافق أذيات الجلد شذوذات عصبية وتطورية واضطرابات عينية، يعتمد التشخيص على نقص الميلانين الوصفي، والعلاج عرضي.

٥- رنح توسع الشعيرات ataxia-telangiectasia (Louis-Bar disease):

ينجم عن عيب وراثي في إصلاح الـ DNA، جسدي متنح على الصبغي (١١)، تفقد فيه خلايا بوركنجي في المخيخ.

التظاهرات السريرية: الأعراض والعلامات السريرية متنوعة، لكن يوجد على نحو وصفي رنح جذعي في الطفولة يلاحظ حينما يتعلم الطفل المشي، وتوسع الشعيرات الجلدي وهو وصفي أيضاً لكن لا يوجد دوماً, وقد يرى توسع الشعيرات في الملتحمة والوجه والأذنين أيضاً. ومن الأعراض العصبية المشاهدة تأخر التطور الحركي وتخلف عقلي طفيف ورمع عضلي وخلل مقوية ورتة واعتلال أعصاب محيطي. وهناك أعراض أخرى أهمها الأخماج المتكررة نتيجة نقص IgG-IgA، وشذوذات محركة عينية، وتأخر التطور الجنسي كما تحدث خباثات في ٢٠٪ من المرضى أكثرها شيوعاً لمفوما ALL.

مخبرياً ارتفاع ألفا - فيتوبروتين لدى جميع المرضى، نقص IgG-IgA.

التشخيص: يكفي لوضع التشخيص وجود الرنح مع توسع الشعيرات وإيجابية ألفا فيتوبروتين.

الإنذار: المرض مترقٍّ، ويؤدي إلى الوفاة بسبب الأخماج الرئوية والخباثات.

٦- توسع الشعيرات النزفي الوراثي Hereditary hemorrhagic telangiectasia أو متلازمة Osler-Weber-Rendu: شذوذ وعائي ينتقل بصفة جسدية سائدة، قد يصيب الجهاز العصبي المركزي على نحو عرضي محدثاً خراجات دماغية، وأقل من ذلك حوادث وعائية صمية.

٧- متلازمة الوحمات البشروية Epidermal nevus syndrome:

متلازمة الوحمات البشروية (الوحمة الدهنية الخطية linear sebaceous nevus) هي اضطراب جلدي عصبي يظهر بآفات جلدية مميزة على شكل وحمات بشروية، ترافقها شذوذات عصبية تحدث في الجمجمة والدماغ في الجانب الموافق للوحمات.

٨- داء فابري (الشحام السفينغولي الوراثي)Fabry disease:

عيب وراثي مرتبط بالجنس مقهور، يحدث فيه خلل في استقلاب الغليكوسفينغولبيد بسبب عوز إنزيم هيدرولاز - ألفا - غالاكتوزيداز.

الأدواء العصبية في الأطفال

عمر إسماعيل

أولاً- اضطرابات حجم الرأس وشكله:

١- صغر الرأس microcephaly:

يُقال بصغر حجم الرأس حين يكون قياس محيطه أقل من القياس الوسطي المناسب للعمر والجنس بأكثر من ثلاثة انحرافات معيارية، ويقسم صغر حجم الرأس إلى أولي وثانوي.

أ- صغر حجم الرأس الأولي: وهو الأكثر مشاهدة ولا ترافقه تشوهات في الجملة العصبية المركزية أو في خارجها. وترافق معظم حالاته متلازمات وراثية مثل متلازمة داون trisomy 21 وإدوارد trisomy 18 ومواء القطة وغيرها. وقد تورث هذه الحالة صفةً صبغية جسدية متنحية autosomal recessive ونسبة حدوثها ١/٤٠٠٠٠. ولدى معظم المرضى مظهر وصفي مع ميلان الجبهة، وتبارز الأنف والأذنين، وهم يعانون تخلفاً عقلياً واختلاجات. وهناك نموذج آخر من هذا الداء يورث صفةً جسدية سائدة dominant ويكون التخلف العقلي فيه خفيفاً ومن دون سحنة مميزة خاصة.

ب- صغر حجم الرأس الثانوي: تنجم معظم هذه الحالات عن أذيات في الدماغ تؤدي إلى نقص تطوره بدءاً من الحياة الجنينية أو في السنوات الأولى من العمر، أي في فترة نمو الدماغ السريعة. أهم هذه العوامل أخماج باطن الرحم (كالفيروس مضخم الخلايا cytomegalovirus والحصبة الألمانية وداء المقوسات). ويسببها أيضاً تعاطي أدوية إنهاء الحمل أو التعرض للأشعة والأذيات حول الولادة والتهابات السحايا والدماغ والاضطرابات الاستقلابية كفرط فنيل ألانين phenylalanine في الأم أو في الوليد. والتحام الدروز الباكر غير المعالج معالجة مناسبة.

المظاهر السريرية والتشخيص:

يجب الاهتمام بقياسات الرأس بفترات منتظمة، لا بقراءة وحيدة، مع إجراء مقارنة تسارع نمو محيط الرأس بخطوط النمو الخاصة للعمر والجنس. ومن المهم تقصي وجود سيرة أسرية لصغر حجم الجمجمة أو لأمراض عصبية أو استقلابية وأخذ قصة مفصلة عن الأذيات ما حول الولادة؛ أو التهاب السحايا أو الدماغ. ويجب قياس محيط رأس الوالدين والأشقاء إضافة إلى فحص شكل الجمجمة واليوافيخ fontanelle بحسب العمر والبحث عن التشوهات المرافقة.

يدل صغر الرأس الملاحظ عند الولادة على إصابة باكرة حدثت في أثناء الحياة الجنينية غالباً، ولا يسبب صغر حجم الرأس أذية دماغية إذا ما حدث بعد عمر ٢-٣ سنوات.

تجرى للأطفال دراسة الصبغيات ولاسيما بوجود تشوهات مرافقة، كما يفيد CT أو MRI في كشف الاضطرابات التطورية والإقفارية وكذلك التكلسات الناجمة عن إنتانات باطن الرحم. كما تفيد معايرة أضداد أخماج باطن الرحم TORCH عند الأم ووليدها لتشخيص حالات الإصابة في الحياة الجنينية. وتشمل التحاليل الأخرى رحلان الحموض الأمينية في الدم والأمونيا ومستوى الفنيل آلانين في دم الأم.

المعالجة:

ليس لمعظم الحالات المذكورة علاج نوعي. وعند تحديد السبب على الطبيب تقديم الاستشارة الوراثية مع تقديم الدعم المعنوي للأسرة وتحويل هؤلاء الأطفال إلى الجهات المعنية بالتطور العقلي للمراقبة والمساعدة.

٢- كبر حجم الرأس macrocephaly:

قد يكون كبر الرأس أسرياً، ويورث صفةً جسدية سائدة. وغالباً ما يكون الطفل رخواً مع تأخر تطوره الحركي من دون تأخر مرافق في التطور الروحي. يحدث ازدياد مطّرد لمحيط الرأس في السنة الأولى من الحياة عادة ليصل إلى أكثر من خط الـ ٩٠ مئوي من الخط البياني السوي. وليس لهذه الحالات شأن مرضي، ويتم تأكيد التشخيص بقياس محيط رأس الوالدين والأشقاء.

قد يكون كبر حجم الرأس لثخن عظام الجمجمة، كما في فقر الدم الانحلالي haemolytic anaemia أو الرخد rickets وتكوّن العظم الناقص osteogenesis imperfecta وعسر الودانة achondroplasia.

قد ترافق بعض الحالات الاستقلابية ضخامة حجم الرأس مثل أمراض الليزوزيمات مثل داء تاي ساكس وأدواء الغانغليوزيد وأدواء عديدات السكاريد المخاطية وبعض اضطرابات الحموض الأمينية (كبيلة شراب القيقب (maple syrup وحثل المادة البيضاء leukodystrophy كحثل المادة البيضاء المبدّل اللون metachromic leukodystophy ويكون حجم الرأس كبيراً في الأطفال المصابين بالورام الليفي العصبي neurofibromatosis.

يعتمد التشخيص على السيرة المرضية والفحص العصبي، ومن المهم جداً نفي حالات استسقاء الدماغ لما للعلاج الباكر من أهمية في تطور الطفل الروحي والحركي.

يعتمد العلاج على السبب، وهو داعم غالباً.

٣- استسقاء الرأس hydrocephalus:

يؤدي كلٌ من نقص امتصاص السائل الدماغي الشوكي غالباً أو زيادة إفرازه نادراً إلى ارتفاع ضغط السائل الدماغي الشوكي داخل الرأس. ويسمى هذا استسقاء الرأس المتصل communicative. أما الاستسقاء الناجم عن انسداد جريان السائل الدماغي الشوكي ولا سيما انسداد قناة سيلفيوس التي تصل بين البطين الثالث والبطين الرابع؛ فيدعى الاستسقاء اللامتصل.

أسباب استسقاء الدماغ:

أكثر الأسباب مصادفة شذوذات مسال aqueduct سيلفيوس أو آفات البطين الرابع التي تعوق خروج السائل الدماغي الشوكي إلى الصهاريج حول قاعدة الدماغ.

قد يكون تضيق مسال سيلفيوس خلقياً يورث بنسبة قليلة بصفة متنحية مرتبطة بالجنس. وقد يرافق عيوباً خلقية أخرى في الأنبوب العصبي، أو إنه قد يحدث عقب التهابات السحايا أو نزوف الدماغ. وقد يحدث انسداد في مخارج البطين الرابع بسبب أورام الحفرة الخلفية وتشوه كياري Chiari malformation ومتلازمة داندي - ووكر Dandy-Walker.

وأكثر أسباب الاستسقاء المتصل شيوعاً هي النزف تحت العنكبوتية والتهابات السحايا وأخماج باطن الرحم والارتشاحات الابيضاضية.

المظاهر السريرية: تتبدل الأعراض والعلامات بحسب عمر الطفل وسرعة ترقي الاستسقاء وبحسب العامل المسبب.

أكثر العلامات مشاهدة عند الرضع هي تزايد حجم الرأس مع توسع اليوافيخ وأوردة فروة الرأس؛ وترافقها عادةً جبهة عريضة وانحراف العينين نحو الأسفل وتحدد في حركة العينين للأعلى (علامة غروب الشمس). وفي الحالات المتقدمة تظهر أعراض ارتفاع الضغط داخل القحف كالميل إلى النوم والخمول أو الهياج والقياء ونقص الشهية.

العلاج الرئيسي هو معالجة السبب إن أمكن ذلك، مع الحاجة إلى وضع تحويلة بطينية صفاقية ventriculoperitoneal shunt في معظم الحالات. يمكن خزع قاع البطين الثالث في بعض حالات استسقاء الرأس اللامتصل. وأهم تعقيدات وضع التحويلات هي التهابات السحايا.

الإنذار: يعتمد الإنذار على العامل المسبب وعلى السرعة في إنقاص الضغط المرتفع داخل القحف وبالتالي الحفاظ على ثخن القشرة الدماغية وحمايتها من التأذي.

٤- التحام الدروز الباكر early craniosynostosis:

ويطلق على التحام درز واحد أو أكثر من الدروز القحفية، وآلية التعظم الباكر غامضة وقد وجد لدى بعض المرضى طفرات جينية لمستقبلات عامل نمو الأرومة الليفية fibroblast growth factor receptor (FGFR).

يكون التحام الدروز الباكر إما ثانوياً تالياً لعدم نمو الدماغ وزيادة حجمه؛ وإما أولياً وهو نادر غالباً، نسبة حدوثه ١/٢٠٠٠ وهو مجهول السبب، وتقدر المتلازمات الصبغية بـ ١٠-٢٠٪ من مجمل الحالات.

المظاهر السريرية: من الشائع حدوث التحام درز واحد ولاسيما الدرز السهمي sagittal؛ مما يؤدي إلى رأس متطاول ومضغوط من الجانبين يدعى الرأس الزروقي scaphocephaly وهذا الشكل هو أكثر شيوعاً في الذكور (الشكل١).

أما التحام الدرز الإكليلي والدرز الجبهي الوتدي فيؤديان إلى تسطح الجبهة في الجهة الموافقة مع ارتفاع الحجاج. وتسمى هذه الحالة الدنح الجبهي (الرأس الوارب) frontal plagiocephaly وتشيع في الإناث. (الشكل٢). أما الحالات التي يرافقها تسطح القفا في جهة واحدة فغالباً ما تنجم عن الوضعية في أثناء النوم خاصة عند الأطفال قليلي الحركة كما في الإصابات العضلية والشلل الدماغي.



الشكل (١) الراس الزروقي.



الشكل (٢) الرأس الوارب.

يؤدي التحام الدرز اللامي lambboid إلى تسطح العظم القفوي في جانب واحد وتبارز الجبهة في الجهة الموافقة. أما الرأس المثلثي trigonocephaly فينجم عن التحام الدرز الجبهي metopic؛ في حين يؤدي التحام الدرز الإكليلي إلى الرأس المخروطي (تسنم الرأس) turricephaly.

التدبير: يكون الأطفال المصابون بالتحام درز وحيد سويّين عدا المظهر الجمالي، وتستطب الجراحة لإصلاح التشوه من الناحية الجمالية. يعتمد الإنذار على الدرز المصاب والتشوه المرافق. وقد يزداد الضغط داخل القحف في حالات التحام درزين أو أكثر فيستطب حينئذ التداخل الجراحي العلاجي.

ثانياً- الشلل الدماغي cerebral palsy:

ما زال معدل حدوث الشلل الدماغي ثابتاً خلال الـ٤٠ سنة الأخيرة على نحو ٢ من كل ١٠٠٠ ولادة حية على الرغم من تطور العناية بالولدان والخدج والوقاية من تأذي الدماغ في فترة ما حول الولادة.

تشخيص الشلل الدماغي صعب في الطفولة الباكرة. ففي دراسة أمريكية شفي معظم الأطفال الذين كان من المعتقد أنهم مصابون بشلل دماغي في عمر سنة واحدة ببلوغهم الـ٧ سنوات من العمر.

تعريف الشلل الدماغي: الشلل الدماغي هو اضطراب في التوازن والحركية والمقوية ناجم عن أذية دماغية مكتسبة خلال مراحل التطور الدماغي؛ أي من الحياة الجنينية إلى نهاية السنة الثانية من الحياة تقريباً. هذه الأذية ثابتة وغير مترقية، ويطلق عليها اعتلال الدماغ الثابت static encephalopathy. ومع ذلك فإن حالة الطفل تتبدل وفقاً لنمو الدماغ وزيادة مَقْدرات الطفل التطورية.

تصنيف الشلل الدماغي: هناك عدة طرائق لتصنيف الشلل الدماغي؛ وأكثرها شيوعاً الطريقة التي تعتمد على نموذج الاضطراب الحركي وتوزع الإصابة في الجسم.

يعد الشلل الدماغي التشنجي spastic أكثرها شيوعاً؛ إذ إنه يؤلف نحو ٨٥٪ من الإصابات. ويتلوه الشلل الدماغي الكنعي (مختل الحركة) dyskinetic بنسبة ٨,٥٪ والشلل الدماغي الرنحي الأتكسي ataxic في ٦,٥٪.

أما بالنسبة إلى توزع الإصابة على الجسم فهناك الشلل الدماغي الشقي (الفالج) hemiplegia والذي يشمل شق الجسم وتكون إصابة الطرف العلوي فيه أشد من السفلي غالباً. والشلل الرباعي quadriplegia الذي يصيب الأطراف الأربعة وتكون فيه إصابة الطرفين العلويين أشد من إصابة الطرفين السفليّين، ويوصف بالشلل الشقي المزدوج (الفالج المضاعف) double hemiplegia. وترافقه أحياناً إصابة العضلات المعصبة من البصلة السيسائية، والشلل الرباعي الذي ترافقه إصابة الأطراف الأربعة ولكن تكون إصابة الطرفين السفليّين فيه أشد من إصابة الطرفين العلويّين. وهناك نموذج نادر من الشلل الدماغي يصيب العضلات البصلية على نحو رئيس؛ ويدعى الشلل فوق البصلي suprabulbar palsy.

المظاهر السريرية: تختلف المظاهر السريرية وفقاً لنوع الشلل الدماغي. وعلى نحو عام يتأخر التطور الحركي في المصابين بالشلل الدماغي ويلاحظ الأهل ذلك في عمر ٦-٨ شهور غالباً؛ إذ يتأخر الطفل بالجلوس والتقلب من جانب إلى آخر. ويمكن للأطفال المصابين بالشلل الشقي hemiplegia أن يبدو لديهم تفضيل استخدام إحدى اليدين handedness على نحو مبكر قبل عمر السنة وهو عرض مهم، حتى لو كان الطفل يفضل استخدام اليد اليمنى باكراً.

من الأعراض المهمة صعوبات التغذية إذ تشعر الأمهات بأن أطفالهن يحتاجون وقتاً أطول إلى الأكل وصعوبة بالتحول إلى الغذاء بالمواد الصلبة أو نصف الصلبة فيميل هؤلاء الأطفال إلى دفع اللقمة والطعام إلى خارج الفم مع حدوث شَرَق متكرر. كما يشيع القلس المعدي المريئي ولا سيما في حالات الشلل الرباعي. وقد تصادف متلازمة سانديفر Sandifer بسبب تخريش منطقة أسفل المريء بالقلس المعدي المريئي، والتي تتجلى بحدوث قعس lordosis ظهري ورقبي، مع إمالة الرأس إلى الجانب وتشنج في الأطراف الأربعة. وقد يلاحظ في الحالات الشديدة من الشلل الدماغي

الرباعي، ازدياد المقوية المعمم باكراً ويتخذ هؤلاء الأطفال وضعيات من القعس الظهري والرقبي.

يتأخر الأطفال المصابون بالشلل الدماغي بالجلوس ويميلون إلى الاستناد والذراعان خلف الظهر لحفظ التوازن بسبب التشنج في عضلات الورك. وقد يجلس الطفل في وضعية W في حالات الشلل النصفي السفلي التشنجي. قد يتأخر النطق عند الأطفال المصابين بالشلل الدماغي ويتماشى هذا مع شدة الإصابة ولكن من دون تأخر الفهم والارتكاس العاطفي والابتسام.

الأعراض المرافقة: يحدث لدى الأطفال المصابين بالشلل الدماغي مجموعة من الشكايات والأعراض تترافق نسبياً على نحو طردي وشدة الأذية الدماغية.

يجد هؤلاء الأطفال صعوبات متوسطة إلى شديدة في التعلم وقد يرافقها نقص السمع. ويكون معظم المصابين ناحلين مع نقص في الكتلة العضلية لوجود صعوبة في التغذية. وقد يحتاج بعضهم إلى الأنبوب الأنفي المعدي أو إلى تفميم المعدة لتحسين حالة التغذية لديهم. وقد يصاب هؤلاء بالتهاب المريء والقلس المعدي المريئي وذات الرئة الاستنشاقية المتكررة. وقد يذهب خطأ من لا يدقق فيظن أن نوب فرط المقوية مع ميلان الرأس إلى الجانب والانزعاج الشديد؛ هي نوب اختلاجية شقية لا متلازمة سانديفر. ويجب في هؤلاء الأطفال دراسة حموضة المريء، ويعالج هذا دوائياً غالباً أو جراحياً أحياناً.

يشيع حدوث الإمساك في الأطفال قليلي الحركة، وهو إذا استمر أدى إلى خطورة حدوث توسع قولون مكتسب ونوب متكررة من المغص بعد الطعام والتبرز بالإفاضة. وعلاج الإمساك عرضي، وسلس البول incontinence مشكلة شائعة في الشلل الدماغي الشديد ويجب أن يبدأ تدريب الطفل على الاستمساك منذ أن يصبح جاهزاً تطورياً.

ونقص السمع من الأمور الشائعة أيضاً وقد يحتاج الأطفال المصابون إلى سماعات مع تأهيل نطق. كما يشاهد نقص الرؤية والحول في نصف الأطفال المصابين تقريباً لأسباب متعددة منها أخماج باطن الرحم التي تسبب الشلل الدماغي وترافق الساد وأذيات الشبكية. كما قد يصادف اعتلال الشبكية في الخداج، وكذلك إصابة مقلة العين (صغر أو كبر العين) الذي يرافق الحالات الصبغية والجينية من الشلل الدماغي. وقد يصاب الأطفال بقصر بصر أو مد بصر أو عمى قشري بسبب الأذية الدماغية. والصرع شائع الحدوث في الشلل الدماغي ويصاب به ثلث الأطفال تقريباً.

معالجة الشلل الدماغي: لا يوجد علاج شافٍ للأذية الدماغية. وبالتعريف فإن هذه الأذية الدماغية ثابتة ولا تترقى، وعلاج المشاكل المرافقة عرضي. يتطلب تدبير الشلل الدماغي عملاً جماعياً multidisciplinary يشارك فيه الأهل والمعالج الفيزيائي ومعالج النطق والمعالج المهني occupational therapist إضافة إلى فريق طبي من طبيب أطفال واختصاصي في الإعاقة العصبية neurodisability وطبيب الأمراض العصبية عند الأطفال وطبيب تغذية وطبيب العظمية إضافة إلى اختصاصات أخرى كالعينية والسمعيات وغيرها.

ويعالج التشنج بمرخيات العضل وبحقن العضل المتشنج بالسم الوشيقي. تتأثر البقيا بحسن العناية الصحية بالطفل، ويموت ٢٠-٥٠٪ من الأطفال بمنتصف سن المراهقة.

ثالثاً- التخلف العقلي mental retardation:

يصاب ٣٪ من الأطفال بالتخلف العقلي الذي يتظاهر بصعوبات تعلم متوسطة، و٠,٤٪ بصعوبات تعلم شديدة ولا يعرف سبب هذه الإصابات في٦٠-٦٥٪ من الحالات.

يتجلى التخلف العقلي بتأخر تطور روحي حركي، ويميل بعضهم إلى أن يكون هادئاً في حين يصاب آخرون بفرط الحركة والهياج والعنف، حتى إيذاء النفس.

الأسباب: هناك أسباب عديدة لصعوبات التعلم متوسطة الشدة والشديدة، منها: الشذوذات الصبغية والجينية وعيوب تطور الدماغ، ومنها اضطرابات التغذية، وأخماج باطن الرحم والتسمم بالرصاص ومتلازمة طفل الكحولية fetal alcohol syndrome وأذيات الدماغ الرضية وسواها.

الاستقصاءات: يجرى لهؤلاء الأطفال تصوير الدماغ بالرنين المغنطيسي وتنميط صبغي ومسح استقلابي للحموض الأمينية في الدم والحموض العضوية في البول، وينصح بعيار kinase creatine (CK) خصوصاً عند الذكور في السنوات الأولى، وتحري الصبغي X الهش fragile X syndrome. أما فائدة تخطيط الدماغ فمحدودة جداً في هذه الحالات.

التدبير: يتابع هؤلاء الأطفال من قبل فريق متعدد الاختصاصات multidisciplinary ويفضل إجراء استشارة وراثية أيضاً.

رابعاً- الصرع في الأطفال:

النوبة الاختلاجية: هي اضطراب مفاجئ وعابر في وظيفة القشر الدماغي ينجم عن حدوث انفراغات كهربائية متوافقة تتجلى سريرياً بأعراض حركية أو حسية أو عصبية مستقلة أو كلها معاً.

الصرع epilepsy: هو حدوث نوبتين اختلاجيتين أو أكثر من دون عامل محرض.

الصرع الأساسي أو مجهول السبب epilepsy idiopathic: تعبير يطلق عندما لا يمكن معرفة سبب الاختلاجات ويكون المريض طبيعياً.

الصرع الثانوي أو العرضي /epilepsy Ìsymptomatic secondary يطلق هذا التعبير على الحالات التي يمكن تحديد سببها.

ويذكر فيما يلي نماذج من الصرع الأكثر مشاهدة في الأطفال:

١- الصرع الموضع الحميد مع ذرى (حسكات) صدغية مركزية benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes:

هو نمط شائع من الصرع الموضع في الطفولة إنذاره ممتاز، ويحدث في أطفال أسوياء تراوح أعمارهم بين ٢ و١٤ سنة، وقمة حدوثه بين ٩ و١٠ سنوات. وهناك عادة قصة عائلية إيجابية للصرع (الاختلاجات الموضعة).

تقتصر العلامات الحركية والأعراض الحسية الجسمية على الوجه غالباً. وتتضمن الأعراض البلعومية الفموية تقلصات مقوية وخدر اللسان والوجنة أحادي الجانب (خاصة على طول اللثة). ترافقها أصوات صادرة عن الحلق وعسر البلع وإلعاب شديد. وقد تنتشر التقلصات المقوية - الرمعية أو الخدر للأطراف في الجهة نفسها. قد يكون الوعي سليماً أو مضطرباً والاختلاج الموضع قد يتطور إلى اختلاج معمم ثانوي. عدد النوب في معظم المصابين قليل، وتحدث نوبة واحدة فقط في ٢٠٪ منهم تقريباً، وتحدث النوب المتكررة في نحو ٢٥٪. يحدث هذا الشكل من الصرع في أثناء النوم في ٧٥٪ من المرضى، في حين يشاهد الاختلاج الموضع المعقد في ساعات الاستيقاظ غالباً.

نمط تخطيط الدماغ الكهربائي EEG عادة مُشخص لهذا النوع من الصرع بوجود أمواج حادة وذرى في المنطقة الصدغية المركزية centrotemporal أو المنطقة الرولاندية rolandic مع فعالية كهربائية قاعدية طبيعية normal background activities. مضادات الاختلاج ضرورية للأطفال المصابين بنوب متكررة ولا يجب أن توصف على نحو منوالي بعد الاختلاج الأول. الكاريامازبين هو الدواء المفضل الذي يجب أن يستمر العلاج به مدة سنتين على الأقل أو حتى عمر ١٤-١٦ سنة حين يهدأ المرض تلقائياً.

التهاب الدماغ لراسموسين epilepsia partialis continua" Rasmussen encephalitis: هو التهاب دماغ التهابي تحت حاد، وهو من أسباب الحالة الصرعية الموضعة المستمرة. وقد يسبق ظهور النوبة الصرعية الموضعة مرض حموي غير نوعي. هذه النوب قد تكون متكررة بشدة أو مستمرة، وتبدأ عادة قبل عمر ١٠ سنوات.

يظهر تخطيط الدماغ الكهربائي وجود فعالية اشتدادية منتشرة مع موجات بطيئة.

قد يكون سبب المرض مناعياً لوجود أضداد ذاتية ترتبط بمستقبلات الغلوتامات glutamate receptors وتحرضها. يترقى المرض غالباً وقد يكون قاتلاً، ولكنه قد يتوقف تلقائياً تاركاً عقابيل عصبية بؤرية كالخزل الشقي.

العلاج بمضادات الاختلاجات مع الستيروئيدات القشرية والغلوبولين المناعي وريدياً.

٢- الاختلاجات المعممة generalized seizure:

أ- نوب الغياب (قديماً: الصرع الصغير) absence epilepsy:

تتميز بتوقف الفعالية الحركية أو الكلام توقفاً مفاجئاً مع رمش الحاجبين وحركات مص شفاه أو بلع أحياناً أو حركات تلقائية غير هادفة كشد الثياب ولا ترافقها نسمة (أورة) أبداً. هذه الاختلاجات غير شائعة قبل عمر الخمس سنوات وأكثر حدوثاً عند الفتيات. ونادراً ما تستمر النوبة أكثر من ٣٠ ثانية ولا تحدث بعدها حالة ما بعد الاختلاج، وقد تتكرر أكثر من ٢٠ مرة يومياً، هذه الصفات تميز نوب الغياب من الاختلاجات المعقدة الموضعة. لا يفقد المريض مقوية الجسم ولكن الرأس قد يسقط قليلاً للأمام.

يتابع المريض بعد نوبة الاختلاج نشاطه السابق على نحو طبيعي، تثير نوبة الصرع الصغير هذه فرط التهوية مدة ٣-٤ دقائق.

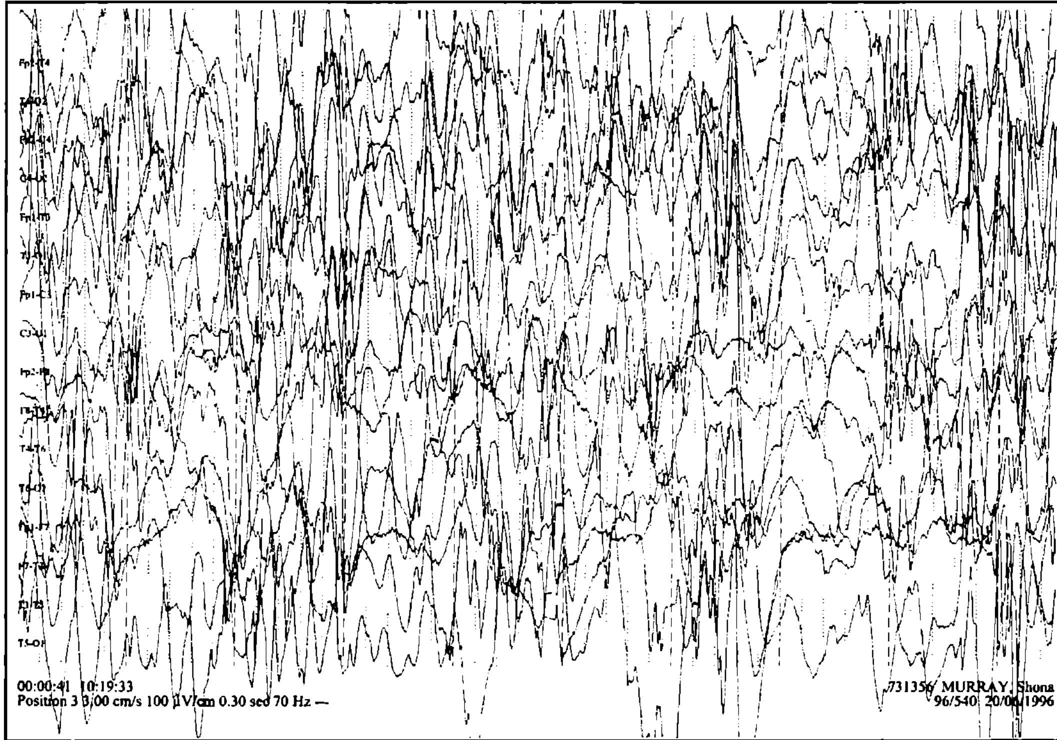
يظهر تخطيط الدماغ الكهربائي (مخطط-١) موجات حادة (حسكات) وصفية معممة بمعدل ٣ في الثانية وأمواج بطيئة ٣/ second spikes and slow waves ولا سيما في أثناء فرط التهوية.

ترافق الاختلاجات المعقدة غير الوصفية (صرع الغياب غير الوصفي) مكونات حركية تتألف من حركات عضلية مقوية في الوجه والأصابع أو الأطراف أو فقد مقوية الجسم أحياناً.

العلاج الأساسي هو الإيتوسكسمايد ethosuximide وفالبروات الصوديوم sodium valproate الإنذار جيد.

٣- الصرع المعمم المقوي - الرمعي tonic-clonic:

هذه الاختلاجات شائعة جداً وقد تتلو الاختلاج الموضع مع بدء بؤري (تعمم ثانوي) أو تحدث وحدها. قد ترافقها



المخطط (١) صرع الغياب الطفلي

نسمة مما يشير إلى بدء بؤري لنوبة الاختلاج. من المهم أن يُسأل أهل الطفل عن وجود النسمة إذ إن وجودها يشير إلى مكان الآفة أحياناً. يفقد المريض الوعي مباشرة وتنحرف العينان إلى الخلف، ويبدو تقلص مقو في عضلات الجسم كلها ويزرق الطفل مع انقطاع النفس apnea، يُستهل الطور الرمعي بتقلصات رمعية تتناوب مع ارتخاء المجموعات العضلية المختلفة. ويتباطأ الطور الرمعي كلما اقتربت نوبة الاختلاج - التي تستمر عادة عدة دقائق - من نهايتها، ويتنهد المريض عندما تقترب النوبة من النهاية.

قد يعض المريض لسانه في أثناء الاختلاج ولكنه نادراً ما يتقيأ، ومن الشائع فقدان السيطرة على المصرات وخاصة المثانة في هذا الشكل من الاختلاج، كما يجب نزع الألبسة الضيقة والمجوهرات حول العنق. ويجب أن يوضع المريض على جنبه، والعنق والفك السفلي يجب أن يوضعا بوضعية فرط البسط لمساعدة التنفس. ويجب ألا يفتح الفم بإصبع الطبيب أو بأي جسم لأن أسنان المريض قد تُستنشق أو قد تحدث أذية الجوف الفموي البلعومي في المريض. يكون الطفل بعد نوبة الاختلاج نصف مسبوت semicomatose ويبقى في حالة نوم عميق مدة نصف ساعة حتى ساعتين. وإذا فحص المريض في أثناء نوبة الاختلاج أو مباشرة بعدها قد ترى لديه منعكسات وترية مشتدة أو رمع أو أخمصيان بالانبساط (علامة بابنسكي)، ويحدث بعد الاختلاج قياء وصداع جبهي مزدوج شديد.

يظهر تخطيط الدماغ الكهربائي هبات معممة من أمواج حادة أو ذرى وأمواج بطيئة spikes and slow waves وقد يكون طبيعياً بين النوب.

العلاج الأساسي هو فالبروات الصوديوم.

٤- الصرع الخلجاني (الرمعي العضلي) myoclonic في الأطفال:

يتميز هذا الاضطراب باختلاجات متكررة تتألف من تقلصات عضلية قصيرة متناظرة غالباً مع فقد مقوية الجسم والسقوط أو الانحناء slumping نحو الأمام وقد يسبب أذيات للوجه والفم. يتضمن الصرع الخلجاني مجموعة مختلفة من الحالات بأسباب مختلفة ونتائج متنوعة. يمكن تصنيف الصرع الخلجاني عند الأطفال في خمس مجموعات:

(١)- الخلجان الحميد عند الولدان benign myoclonic epilepsy of infancy: يبدأ في فترة الرضاعة الباكرة، ويتألف من هجمات من حركات رمعية خلجانية محددة في العنق والجذع أو الأطراف في أثناء النوم غالباً. قد تختلط الفعالية الخلجانية بالتشنجات الطفلية. تخطيط الدماغ الكهربائي طبيعي والإنذار جيد مع تطور طبيعي، وتتوقف الخلجانات

بعمر أقل من سنة. مضادات الاختلاج غير مستطبة.

(٢)- الصرع الخلجاني (الرمعي العضلي) الوصفي ذو البدء في الطفولة الباكرة: يكون الأطفال الذين يصابون بهذا النوع من الصرع طبيعيّين قبل بدء الاختلاجات مع حمل ومخاض وولادة طبيعية وتطور سليم. متوسط عمر البدء سنتان ونصف السنة ويراوح ذلك بين ٦ أشهر حتى ٤ سنوات. تردد الاختلاجات الخلجانية متغاير، قد تحدث عدة مرات يومياً أو يبقى الطفل من دون اختلاج عدة أسابيع. يكون لدى بعض الأطفال اختلاجات حرارية أو اختلاجات حرارية مقوية - رمعية قد تسبق بدء الصرع الخلجاني، ويكون لدى ٥٠٪ من المرضى تقريباً صرع مقو - رمعي معمم إضافة إلى الصرع الخلجاني.

ترى في تخطيط الدماغ الكهربائي موجات حادة (ذرى، حسكات) سريعة fast spike wave complexes ذات تردد أكثر من ٢,٥ هرتز ونظم سوي normal back ground مرافق في أغلب الحالات.

ولدى ٣٠٪ من الأطفال على الأقل قصة صرع عائلية تشير إلى وجود أرضية وراثية في بعض الحالات.

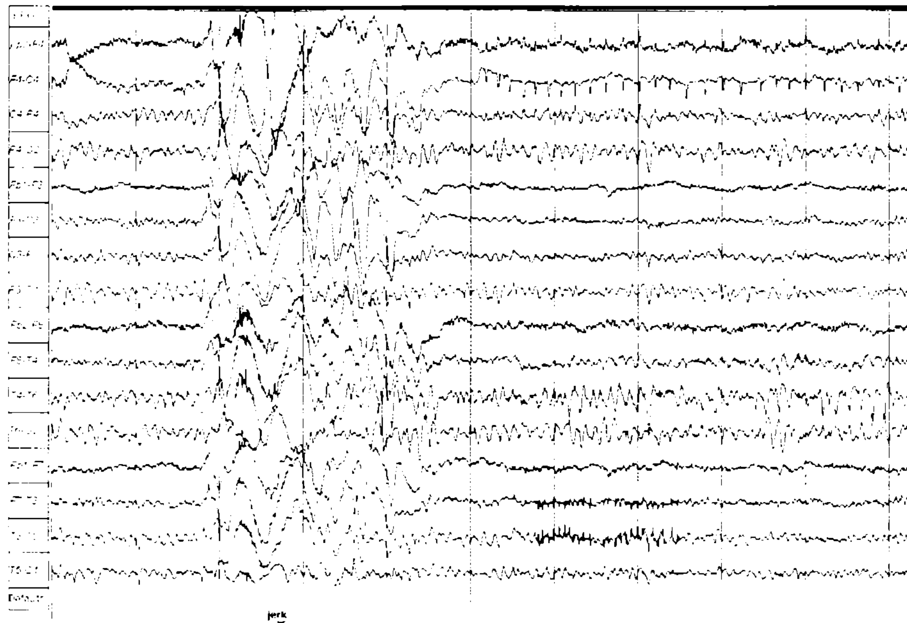
النتيجة طويلة الأمد جيدة نسبياً، ويحدث التأخر العقلي في قليل من المصابين، ويشفى أكثر من ٥٠٪ منهم بعد عدة سنوات، ومع ذلك تحدث في عدد لا بأس به من هؤلاء المرضى مشاكل اللغة والتعلم والاضطرابات السلوكية والعاطفية مما يتطلب متابعة طويلة الأمد.

(٣)- الصرع الخلجاني الشديد (الرمعي العضلي) في الرضع severe myoclonic epilepsy of infancy: هو مجموعة من الاضطرابات ذات إنذار سيء. تبدأ الاختلاجات المقوية - الرمعية المعممة أو البؤرية في السنة الأولى من الحياة. غالباً ما يرافق الاختلاج المعمم خمج الطرق التنفسية العلوية وحمى خفيفة، ويتطور إلى حالة صرعية. ويشاهد تأخر التطور العقلي في ٣٠٪ من المصابين. ووجود سيرة أسرية للصرع أقل مصادفة مما في الصرع الخلجاني الوصفي.

يبدي تخطيط الدماغ الكهربائي موجات بطيئة حادة، ويعند الصرع على الأدوية.

ترافق معظم هذه الحالات طفرة في جين SCNA1 ويحدث تقهقر فكري ومشاكل سلوكية في ٧٥٪ من الأطفال المصابين.

(٤)- الصرع الخلجاني (الرمعي العضلي) الشبابي juvenile myoclonic epilepsy (JME): يبدأ بين عمر ١٢ و١٦ سنة ويكوّن ٥٪ تقريباً من الصرع الخلجاني، له علاقة بالوراثة وقد وجدت علاقة مع جين متوضع على الذراع القصير للصبغي السادس. يرى في المرضى رمع (خلجات) عضلي متكرر حين الاستيقاظ قد يتعذر معه تمشيط الشعر وتنظيف الأسنان. تميل الاختلاجات إلى التراجع مع تقدم النهار، وأغلب المرضى لا يطلب العناية الطبية في هذه المرحلة حتى إن بعضهم قد ينكر وجودها. بعد عدة سنوات يرافق هذه الاختلاجات اختلاج معمم مقوٍ - رمعي. تظهر في



المخطط (٢) الصرع الخلجاني الشبابي (JME)

تخطيط الدماغ الكهربائي موجات حادة غير منتظمة بتردد ٤-٦ ثانية (المخطط-٢) تثار بالتنبيه الضوئي. الفحص العصبي عادة سوي ويستجيب أغلب المرضى للفالبروات استجابة ممتازة، وقد تستمر المعالجة طوال الحياة.

(٥)- الصرع الخلجاني المترقي: يضم مجموعة غير متجانسة من الاضطرابات الوراثية النادرة، إنذارها سيء، وتشمل:

- الصرع الرمعي العضلي مع الألياف العضلية الممزقة ragged red fiber.
- داء الليبوفوسين العصبي ceroid lipofucionosis.
- الحثل العصبي المحواري الشبابي juvenile neuroaxonal dystrophy.

- **داء لافورا Lafora**: يشاهد في الأطفال بين عمر ١٠-١٨ مع اختلاج معمم مقوٍ - رمعي، ويعد ذلك يتفاقم الرمع العضلي باطراد ويصبح واضحاً مع ترقي الحالة. كما يصبح التدهور العقلي جلياً خلال سنة من بدء الاختلاج، وتعد الاضطرابات العصبية تظاهرات مهمة فيه ولا سيما المخيخية وخارج الهرمية. يظهر تخطيط الدماغ انفراغات poly spikewave خاصة في الفص القفوي مع بطء مترق ونظم قاعدي مضطرب.

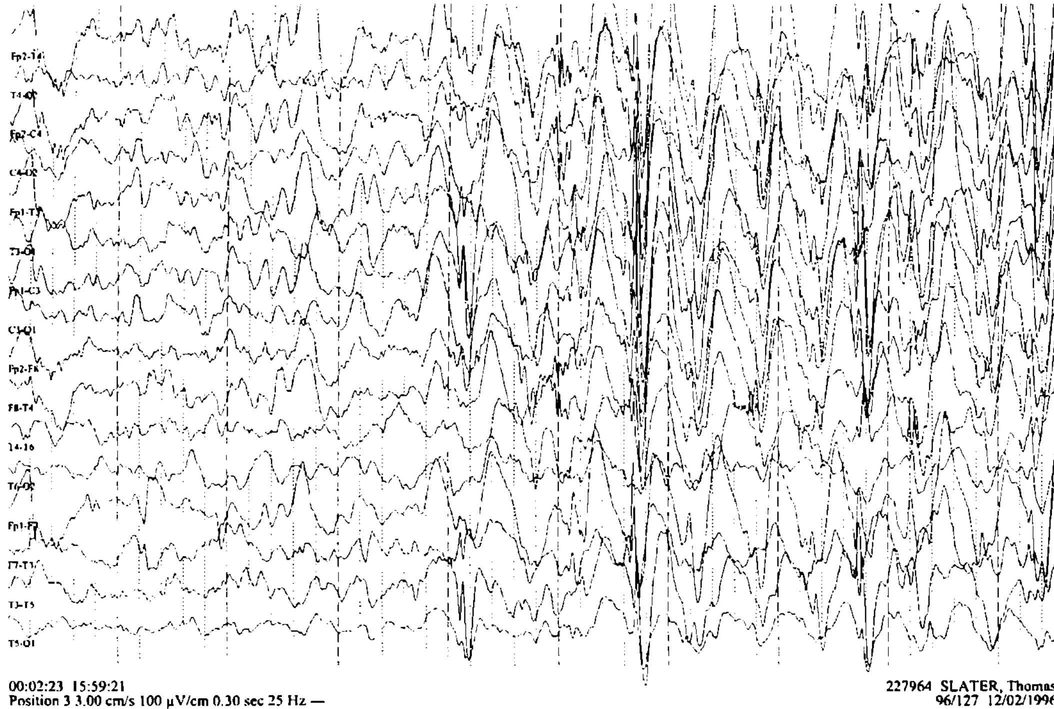
من الصعب السيطرة على هذه الاختلاجات، وقد تستجيب لمشاركة الفالبروات مع بنزوديازيبم مثل clonazepam.

ينتقل مرض لافورا صفة صبغية متنحية، ويؤكد التشخيص بالخزعة الجلدية التي تظهر فيها أجسام اندخالية إيجابية لصبغة شيف.

- **داء لينوكس - غاستو Lennox - Gastaut**: يتظاهر هذا النوع من الاختلاجات بين عمر ٣-٧ سنوات، ويتميز بعدة أنواع من الاختلاجات أكثرها شيوعاً الطور المقوي إضافة إلى الرمع ونوب السقوط والغيبوبة، يسبق هذا الاضطراب في معظم الحالات التشنج الطفلي مع تأخر تطور روحي حركي. قد تتكرر الحالة الصرعية الاختلاجية وغير الاختلاجية convulsive/ non convulsive status epilepticus في أثناء سير المرض.

يبدي تخطيط الدماغ الكهربائي (مخطط-٣) موجات حادة (ذرى) بطيئة ٢,٥/ ثانية slow spike wave، ويعند الداء على الأدوية المضادة للاختلاج، ويرافق الاختلاجات في ٧٥٪ من المصابين تأخر عقلي ومشاكل سلوكية. من العلاجات المستعملة الفالبروات واللاموترجين والبنزوديازبين وحديثاً الزونيزامايد zonisamide والفيوريناميد.

- **التشنجات الطفلية أو متلازمة ويست infantile spasms" West syndrome**: تبدأ بين عمر ٤ و٨ أشهر وتتميز بوجود تقلصات متناظرة في العنق والجذع والأطراف على



المخطط (٣) داء لينوكس - غاستو

ثلاثة أنماط:

■ بالانعطاف flexor spasms تحدث بصورة مجموعات من الهجمات تتألف من انعطاف العنق والأطراف على الجذع انعطافاً مفاجئاً.

■ بالانبساط extensor spasms تحدث بصورة مجموعة من الهجمات تتألف من بسط الجذع والأطراف وهي الأقل شيوعاً.

■ مختلطة mixture spasms تتألف من العطف في بعض النوب أو الانبساط في بعضها الآخر، وهي النمط الأكثر شيوعاً.

تستمر نوبة الاختلاج بضع دقائق مع فترات قصيرة بين النوب، وقد يليها أو يسبقها البكاء مما يؤدي إلى الالتباس بالقولنج المعوي colic.

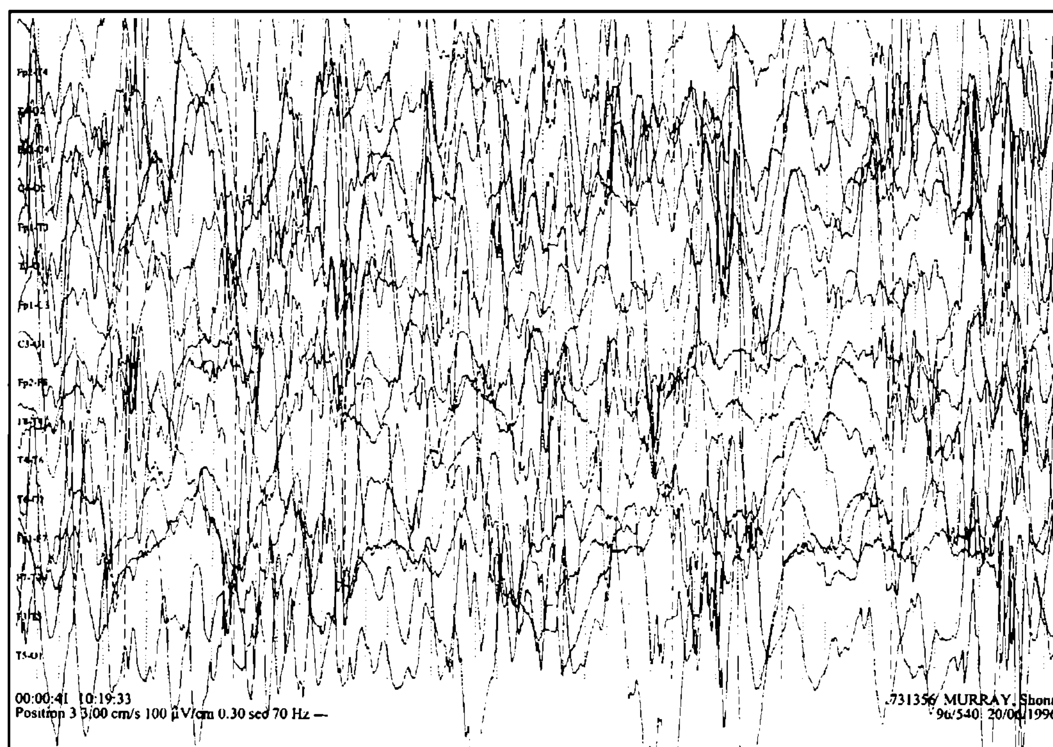
تحدث التشنجات في أثناء النوم أو الاستيقاظ، ولكن تتطور عندما يكون الطفل بحالة وسن أو حالاً بعد الاستيقاظ. تخطيط الدماغ الكهربائي (المخطط-٤) مضطرب النظم القاعدي مع هبات عشوائية من مركبات الموجات الحادة والموجات البطيئة spikes and slow waves غير متناظرة وغير متواقتة ثنائية الجانب عالية الفولتاج يدعى اللاانتظام العالي hypsarrhythmia.

تصنف التشنجات الطفلية في مجموعتين: أساسية (أولية) أو عرضية. في الحالات الأساسية تكون قصة الحمل بالطفل طبيعية والتطور الروحي والحركي والفحص العصبي وتصوير الرأس بالرنين المغنطيسي كلها طبيعية ولا توجد عوامل خطر مرافقة، وتكوّن هذه المجموعة نحو ١٠-٢٠٪ من التشنجات الطفلية.

أما التشنجات الطفلية العرضية symptomatic فترتبط بعوامل ولادية وخلقية تشمل اعتلال الدماغ بنقص الأكسجة hypoxic ischemic encephalopathy، والأخماج الولادية congenital infections. والأخطاء الخلقية في الاستقلاب والمتلازمات الجلدية العصبية كالتصلب الحدبي tuberous sclerosis والتشوهات الدماغية الخلقية كالدماغ الأملس lissencephaly. وتشمل الحالات ما بعد الولادة أخماج الجملة العصبية المركزية ورضوض الرأس والنزف داخل البطينات واعتلال الدماغ بنقص الأكسجة.

الإنذار جيد في التشنجات الطفلية الأساسية، ويحدث تأخر عقلي في ٨٠-٩٠٪ من المجموعة الثانية، وتترقى حالاتهم لاحقاً إلى أنواع صرعية أخرى. ولطبيعة الآفة العصبية المرافقة شأن مهم في تحديد الإنذار.

تشمل العلاجات الفيغاباترين vigabatrin وفالبروات



المخطط (٤) متلازمة ويست (الغرب)

الصوديوم والستيروئيدات والنيترازيام nitrazepam .

● متلازمة لانداو - كلفنر Landau- Kleffner syndrome: سببها غير معروف وهي أكثر شيوعاً في الصبيان، متوسط العمر حين البدء خمس سنوات ونصف السنة، تتميز هذه الحالة بفقدان المهارات اللغوية. تحدث الاختلاجات في ٧٠٪ من حالاتها وقد تكون بأنماط متعددة: بؤرية أو خلجانية رمعية معممة أو نوب غياب غير وصفية. وتكثر الاضطرابات السلوكية كالهياج ونقص الانتباه، وتظهر انفراغات كهربائية في مخطط الدماغ في الفصين الصدغيّين (مخطط-٥).

CT و MRI سويان، وأما PET scans فقد يبدي نقص الاستقلاب أو زيادته في الجانبين.

يجب أن تبدأ المعالجة الكلامية باكراً وتستمر عدة سنوات. تستجيب الحالة للعلاج بالكاربامازبين مع كلونازيم أو من دونه. أما فرط الحركة فيعالج بمتيل فينيدات methylphenidate.

استطبابات الرنين المغنطيسي في المصابين بالصرع:

● بدء الاختلاجات بعمر أقل من السنة.

● وجود نقيصة عصبية بالفحص السريري neurologic deficit.

● تأخر أو تراجع التطور الروحي الحركي developmental delay/ regression.

● الاختلاجات الموضعة focal seizures.

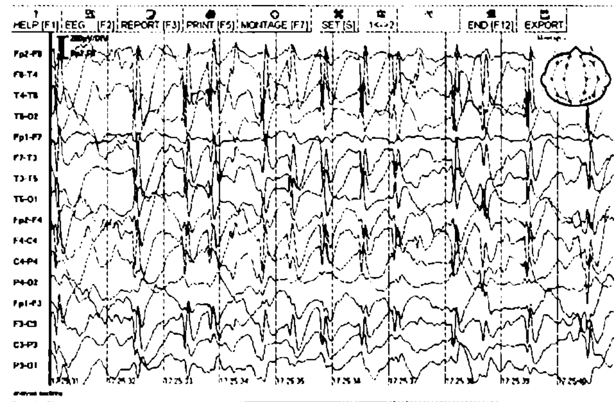
● الاختلاجات المعندة refractory seizures.

مبادئ عامة لمعالجة الصرع:

● التأكد من تشخيص النوبة اختلاجية المنشأ مع حدوث اثنتين أو أكثر منها.

● حين الشك يجب الانتظار والمراقبة واستشارة الاختصاصي.

● لا يعطى العلاج تجريبياً أو اعتباطياً.



المخطط (٥) متلازمة لانداو - كلفنر

● البدء بالعلاج بجرعة صغيرة وزيادتها تدريجياً في عدة أسابيع، بحسب الحالة والوزن والسيطرة على النوب.

● حين الحاجة إلى المشاركة الدوائية يدخل الدواء الثاني تدريجياً إلى الجرعة المناسبة يتلوه محاولة سحب الدواء السابق تدريجياً أيضاً.

● يجب الاقتصار على أقل عدد من الأدوية، فواحد أفضل من اثنين أو أكثر.

● الاستمرار بالعلاج مدة سنتين خاليتين من النوب.

● إيقاف الدواء أو الأدوية على نحو بطيء بمدة ٤-٦ أشهر أو أكثر.

خامساً- الأمراض العصبية العضلية عند الأطفال:

التظاهرات السريرية:

يكون الاضطراب في الأمراض العصبية العضلية neuromuscular conditions إما في الجذور الأمامية للنخاع الشوكي وإما في الأعصاب المحيطية وإما في العضلات.

١- **في مرحلة الوليد:** يجب الشك في الأمراض العصبية العضلية في كل وليد لديه تقفع contracture مفاصل متعدد أو رخاوة أو صعوبات في الرضاعة أو اضطرابات تنفسية أو الحاجة إلى الدعم التنفسي على الرغم من عدم وجود إصابة رئوية صريحة. وإن الشلول العينية وانسدال الأجفان (الإطراق) ptosis هي علامات لإصابة عضلية خلقية.

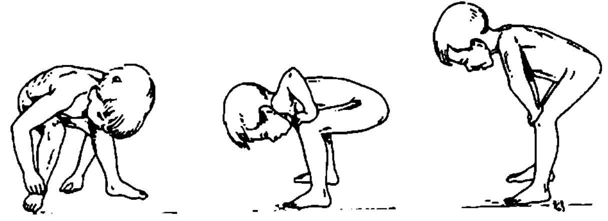
٢- **مرحلة الرضاعة والطفولة الباكرة:** أهم الأعراض في هذه المرحلة تأخر التطور الحركي (تأخر الجلوس، الزحف، الوقوف) مع تطور ذهني جيد. ولكن قد يرى في بعض الأطفال تأخر تطور روحي وحركي كما في حالة حثل دوشين، لذلك ينصح بعيار إنزيم كرياتين كيناز creatine kinase. يشير الضعف العضلي الذي يرافق الأخماج إلى احتمال وجود الاعتلالات العضلية الخلقية أو حالات الوهن العضلي الولادي.

٣- **الطفولة المتأخرة:** يكون الضعف العضلي في هذه الأعمار واضحاً لعدم القدرة على النهوض من الاضطجاع من دون التسلق على الساقين (علامة غاور Gower's sign) (الشكل٣)، وكذلك صعوبة صعود السلالم والركض والتعب بسهولة.

وقد يكون المشي على صدر القدمين مؤشراً على وجود علة عصبية عضلية.

الاستقصاءات المخبرية:

يجب انتقاء الاستقصاءات المخبرية لكل حالة على حده



الشكل (٣) علامة غاور

وفقاً لعمر البدء، ونمط توزع الضعف العضلي، والتقفعات المفصلية والجنس والقصة العائلية؛ وذلك بسبب تنوع الاستقصاءات وكلفتها.

١- الدراسات الجينية DNA: لبعض الأمراض العضلية اختبارات جينية عالية الدقة كالحثل العضلي الوتاري (التأتري) myotonic dystrophy والحثل العضلي الوجهي الكتفي العضدي facioscapulohumeral muscular dystrophy وضمور العضل نخاعي المنشأ spinal muscular atrophy وفي مثل هذه الحالات قد تكون دراسة الطفرات الجينية الاختبار الأول المناسب.

٢- خزعة العضلات: تساعد خزعات العضلات ودراستها بالتلوينات المختلفة وبالمجهر الإلكتروني على تشخيص العديد من الأمراض العضلية.

٣- الدراسة الفيزيولوجية العصبية: تساعد دراسة سرعة النقل العصبي nerve conduction velocity وتخطيط العضلات electromyography على التوجيه نحو اعتلالات الأعصاب الأسرية أو الاعتلالات العضلية الولادية أو الاعتلالات العضلية العصبية.

٤- الدراسة الكيميائية: يرتفع الكرياتين كيناز ارتفاعاً بيّناً في معظم الحثول العضلية في حين قد يرتفع ارتفاعاً خفيفاً في الإصابات العضلية العصبية المنشأ، ويكون سوياً في اعتلالات الأعصاب.

قد ترتفع لاكتات الدم في اعتلال العضلات المرافق لبعض اضطرابات المتقدرات. وتفيد معايرة الكارنيتين والأسيل كارنتين carnitine/ acylcarnitine في حالات اضطرابات أكسدة الحموض الدسمة.

٥- تصوير العضلات: قد تظهر الأمواج فوق الصوتية والرنين المغنطيسي بنية العضلات وتوزع الإصابة العضلية في اعتلالات وحثول العضلات، وقد يساعد على انتقاء مكان أخذ الجرعة.

التدبير:

التشخيص الأكيد مهم وضروري لتقييم حالة الطفل ووضع الخطة المستقبلية بحسب إنذار المرض وتطوره. ليس للأمراض العصبية العضلية الوراثية حتى الآن علاج شافٍ حقيقي على الرغم من التطورات الأخيرة في العلاجات الجينية.

إن الهدف من تدبير هذه الحالات يتوجه على نحو أساسي إلى دعم الأسرة وتعليم الطفل والوقاية من المضاعفات وعلاجها وتعزيز القدرات الحركية والتخفيف من الأعراض المرافقة.

سادساً - الحثول العضلية:

تتصف هذه المجموعة من الأمراض بأنها وراثية ومترقية. وتتميز خزعة العضلات بالتغيرات الحثلية التالية:

- اختلاف واضح في حجم الألياف العضلية.
- اندخال ليفي شحمي بين الألياف العضلية من دون ارتشاح التهابي أو ارتشاح خفيف.
- وجود ألياف مفرطة التصنع وألياف ضامرة وألياف عضلية متنكسة ومتنخرة.

ومع تطور التلوينات المناعية يمكن تحديد البروتين العضلي الناقص في العديد من هذه الحالات.

أ- الحثل العضلي لدوشين وبيكر أو اعتلال الديستروفين duchenne/ Becker muscular dystrophy, dystrophinopathy:

اعتلال الديستروفين هو أكثر حثل عضلي شيوعاً عند الأطفال، وهو مرتبط بالجنس لذلك فهو يصيب الذكور فقط. وجين الديستروفين المتوضع على الصبغي الجنسي X أكبر جين معروف حتى الآن. تكون الإناث إما سليمات أو حاملات للوراثة مع حدوث تظاهرات سريرية خفيفة للحثل في حوالي ١٧٪ منهن.

تتفاوت الإصابة عند الذكور من إصابات باكرة وشديدة إلى إصابات خفيفة متأخرة بالظهور.

تبدأ معظم الحالات الشديدة بأعمار باكرة، ويتأخر المشي ثم تبدأ أعراض الضعف العضلي الصريحة بالظهور في عمر ٣-٤ سنوات كصعوبة الركض والقفز وصعوبة النهوض من وضعة القرفصاء (علامة Gower) والسقوط المتكرر والتعب المبكر مقارنة بالأقران.

تظهر خزعة العضلات في مرض دوشين غياب بروتين الديستروفين غياباً كاملاً في حين يكون ناقصاً في مرض بيكر.

لا يوجد علاج شاف لهذا المرض حتى الآن. وأظهرت بعض الدراسات أن الستيروئيدات قد تكون لها فائدة في إبطاء سير المرض وتأخير المضاعفات أو تخفيفها.

ب- حثول عضلات زنار الأطراف limb- girdle muscular dystrophy: هي مجموعة من الأمراض تتصف بضعف زنار (حزام) الأطراف، ويختلف بعضها عن بعض باختلاف البروتين العضلي الناقص. قد تكون هذه الأمراض خفيفة إلى شديدة تشابه نظيرتها في نموذج حثل دوشين، وهي تنتقل بصفة جسدية متنحية أو سائدة.

ج- الحثل الوجهي الكتفي العضدي facioscapulohumeral muscular dystrophy: ينتقل هذا المرض على نحو جسدي سائد، ويتميز بالضعف الوجهي مع ضعف في تثبيت لوح الكتف مما يؤدي إلى علامة تجنح اللوحين winging مع ضعف في رفع اليدين فوق الرأس إضافة إلى القعس lordosis الظهري الشديد. لا تصاب العضلة القلبية ولكن قد تحدث بعض اضطرابات النظم. تترقى الإصابة إلى ضعف عضلات ذات الرأسين وذات الرؤوس الثلاثة والعضدية وكذلك الزنار الحوضي.

د- حثل امري دريفيوس Emery-Dreifuss: يتميز هذا الحثل العضلي المرتبط بالجنس بالتطور المبكر للتقفعات العضلية ولاسيما وتر أشيل والمرفقين وعضلات العمود الفقري، مما يؤدي إلى صلابة في العمود الفقري spinal rigidity. وقد يتطور اعتلال العضلة القلبية إلى إحداث حصار قلبي خطير مهدد للحياة.

هـ- الحثل العضلي الوتاري (التأتري) myotonic dystrophy: يورث هذا المرض صفة جسدية سائدة، ويتميز بظاهرة الاستباق anticipation فيزداد المرض شدةً ويظهر في أعمار مبكرة عبر الأجيال المتلاحقة، وذلك بسبب الميل إلى زيادة في تكرارية النوكلوتيدات الثلاثية الشاذة في جين المرض CTG Trinucleotide repeat من جيل إلى جيل.

يتظاهر المرض بأعمار مختلفة بحسب شدة الإصابة. وتتظاهر الإصابات الخلقية منذ الولادة بضعف عضلي وجهي وقصور تنفسي قد يحتاج إلى التهوية الميكانيكية. يكون الضعف العضلي أشد في العضلات القاصية Distal على نمط مغاير لما يشاهد في الحثول الأخرى، ويكون ضعف العضل الوجهي جلياً مع فم مثلثي الشكل. خلل الوتار العضلي (بطء الاسترخاء بعد التقلص) يمكن كشفه بفتح الأصابع بصعوبة وبطء بعد الإطباق لعدة ثوانٍ.

يعد هذا الحثل مرضاً جهازياً ويؤدي إلى الساد cataract واللانظميات القلبية واضطرابات تحرك الأمعاء واضطرابات غدية كالسكري واعتلال دماغي كالنعاس الشديد.

يتم التشخيص باختبارات DNA والكشف عن تكرارية النوكلوتيدات الثلاثية CTG.

٢- الحثول العضلية الخلقية congenital muscular dystrophy:

هي مجموعة من الأمراض تتميز بتبدلات حثلية في الخزعة العضلية، وتتظاهر منذ الولادة أو خلال الأسابيع الأولى من الحياة بضعف عضلي قد ترافقه انكماشات مفصلية مع ارتفاع في إنزيمات العضلات.

تقسم الحثول العضلية الخلقية إلى قسمين بحسب ترافقها والتخلف العقلي أو عدمه.

لا يرافق التخلف العقلي معظم الحثول العضلية الأكثر شيوعاً، كحثل العضلات الخلقي مع عوز الميروسين merosin-deficent muscular dystrophy، وقد ترافقها أحياناً شذوذات دماغية بنيوية ويصاب الأطفال بالصرع في ٣٠٪ من الحالات.

أما الحثول العضلية الخلقية مع التخلف العقلي فترافقها غالباً تشوهات دماغية كما في حثل فوكوياما Fukuyama.

٣- اعتلالات العضلات الخلقية congenital myopathies:

تتميز هذه المجموعة من الحثول تشريحياً بعدم وجود التنخر والتنكس في الألياف العضلية. وتبدأ أعراض الضعف العضلي باكراً وقد تكون منذ الولادة ويرافق بعضها ضعف عضلي وجهي مع قصور تنفسي باكر؛ وتتميز بعض هذه الاعتلالات بسحنات خاصة أو توزع الإصابات العضلية توزعاً خاصاً، معظم هذه الاعتلالات غير مترقية أو تترقى على نحو بطيء، وتنتقل على نحو جسدي سائد أو متنحٍ مرتبط بالجنس أحياناً.

٤- الضمور العضلي النخاعي المنشأ spinal muscular atrophy:

يحدث هذا المرض بسبب إصابة خلايا القرون الأمامية في النخاع الشوكي مما يؤدي إلى تنكس الجذور العصبية والضمور العضلي، والجين المسؤول عن هذا المرض هو جين "بقيا العصبون الحركي" survival motor neuron (SMN1) الذي يتوضع على الصبغي الخامس. وترتبط شدة الإصابة بجين البروتين المثبط لاستماتة العصبونات neuronal apoptosis inhibitor protein (NAIP).

تكون الإصابة العضلية أشد في الطرفين السفليّين عمّا في العلويَّين مع ضعف عضلي دانٍ وظهور تقلصات حزمية أكثر ما تشاهد في اللسان؛ وحركات خلجانية ناعمة متعددة في الأصابع polyminimyoclonus في الأعمار الأكبر.

يمكن تقسيم هذا المرض إلى ثلاثة أنماط رئيسية:

في النمط الأول تكون الإصابة شديدة باكراً، وقد تظهر منذ الولادة برخاوة عضلية شديدة مع عسر بلع وشَرَق وأخماج تنفسية متكررة ولا يستطيع المصاب الجلوس أبداً، ويموت معظم المصابين قبل نهاية العام الأول من العمر.

وفي النمط الثاني تتظاهر الأعراض في نهاية السنة الأولى ويستطيع الأطفال المصابون الجلوس من دون الوقوف والمشي، وقد يبقون على قيد الحياة حتى بداية العشرينات بمساعدة التهوية الميكانيكية المتقطعة.

أما في النمط الثالث فيمكن للأطفال المصابين المشي مشية متهادية waddling مع وجود قعس قطني lumbar lordosis، ولا يتأثر مأمول الحياة life expectancy في هؤلاء المرضى.

التشخيص: يتأكد التشخيص بتحري طفرة SMN1 إذ تبلغ إيجابيتها نحو ٩٧٪. وتبدي خزعة العضل تغيرات عضلية عصبية المنشأ مع وجود حزم من ألياف عضلية متضخمة وأخرى ضامرة.

التدبير: لا علاج شافياً، والتدبير عرضي بدعم التنفس والمعالجة الفيزيائية.

٥- اعتلالات الأعصاب الخلقية congenital neuropathies:

أو داء شاركو- ماري - توث Charcot-Marie-Tooth disease هي مجموعة مختلفة من الأمراض تُورث غالبيتها على نحو سائد. تصنيف هذه الأمراض معقد ولكن هناك صنفان رئيسان:

الأول هو نمط نزع النخاعين demyelination ويتميز ببطء سرعة النقل العصبي، أما النمط الثاني فيصيب المحاوير axonal ويتصف بانخفاض سعة الاستجابة amplitude.

يتظاهر المصابون بالضعف العضلي القاصي distal وبتشوه القدمين غالباً بشكل أقدام مقوسة (القفداء) وضمور عضلي في الساقين وبين الأصابع.

يوضع التشخيص بتخطيط الأعصاب وقياس سرعة النقل العصبي nerve conduction velocity وبدراسة DNA في بعض الحالات.

سابعاً- اضطرابات الحركة movement disorders:

اضطرابات الحركة في الأطفال هي مجموعة من الحالات المختلفة ذات الأسباب المتعددة. قد يساعد نمط الاضطراب الحركي الأساسي على تحديد الآلية الإمراضية ومكان الإصابة. في حين يساعد عمر البدء والموجودات العصبية المرافقة على تصنيف الاضطراب وانتقاء الاستقصاءات.

وتكون اضطرابات الحركة مختلطة غالباً؛ إذ يظهر الفحص السريري عدة أنواع من الحركات الشاذة في المريض مع سيطرة أحدها على المشهد السريري.

١- الرنح (أتكسية) ataxia:

يرافق الرنح إصابات المخيخ، كتشوهات الحفرة الخلفية الخلقية مثل تشوه كياري والقيلة الدماغية وعدم تخلق الدودة المخيخية. وتشمل الأسباب الخمجية الرئيسية للرنح خراج المخيخ والتهاب التيه الحاد والرنح المخيخي الحاد. ويعد MRI الوسيلة المفضلة لاستقصاء التشوهات الخلقية في المخيخ والدودة والبنى ذات العلاقة.

أ- عدم تخلق الدودة المخيخية agenesis of cerebellar vermis: يتظاهر في فترة الرضاعة بنقص مقوية معمم وضعف المنعكسات الوترية العميقة وتأخر التطور الحركي، مع وجود رنح جذعي، ويؤكد MRI التشخيص ويكشف الآفات المرافقة إن وجدت.

ب- داء جوبيرت Joubert disease: هو شكل عائلي للرنح يورث صفة جسدية متنحية. اضطرابات التنفس وصفية في مرحلة الرضاعة وتتميز بحدوث فترات متناوبة من فرط التهوية وتوقف التنفس، وقد يرافقها تخلف عقلي واضطراب حركات العين.

ج- الرنح المخيخي الحاد acute cerebellar ataxia: يصيب على نحو رئيس الأطفال بعمر ١-٣ سنوات ويُشخص بنفي باقي أسباب الرنح. يحدث غالباً بعد مرض فيروسي مثل الحماق أو أخماج فيروسات الكوكساكي أو الإيكو بنحو ٢-٣ أسابيع، ويعتقد أنه يمثل استجابة مناعية ذاتية لعامل فيروسي يؤثر في المخيخ. يكون البدء حاداً وقد يكون الرنح الجذعي شديداً يحول دون الوقوف أو الجلوس. والرأرأة الأفقية واضحة في نحو ٥٠٪ من الحالات، وإذا كان الطفل قادراً على الكلام يظهر عسر التلفظ (الرتة dysarthria).

فحص السائل الدماغي الشوكي CSF سوي غالباً، لا يستطب MRI منوالياً وغالباً ما يكون طبيعياً.

يبدأ الرنح بالتحسن بمدة عدة أسابيع وقد يستمر أحياناً حتى الشهرين. يكون الإنذار بالنسبة إلى الشفاء التام ممتازاً، ولكن تحدث في قليل من المرضى عقابيل طويلة الأمد تشمل اضطرابات الكلام والسلوك إضافة إلى الرنح وعدم تناسق الحركات.

د- التهاب التيه الحاد acute labyrinthitis: قد يكون من الصعب تفريق هذه الحالة عن الرنح المخيخي الحاد عند الدارجين. ترافق الإصابة أخماج الأذن الوسطى والدوار

الشديد والقياء وشذوذات وظيفة التيه ولاسيما الاختبار الحراري باستخدام الماء البارد، سير المرض قصير ويشفى تلقائياً.

هـ- متلازمة العين الراقصة dancing eye syndrome أو اعتلال الدماغ الخلجاني myoclonic encephalopathy: هي حالة نادرة تتميز بحدوث رنح مترق ونفضات عضلية رمعية والرمع العيني (حركات نواسية عشوائية في العين). قد ترافق هذه الحالات ورماً أرومياً عصبياً neuroblastoma لذلك يجب نفيه قبل بدء العلاج بالستيروئيدات القشرية.

و- الأسباب السمية: قد ينجم الرنح عن أسباب سمية كمضادات الاختلاج ولاسيما الفينتوئين والكاربامازبين واللاموتريجين والسموم الأخرى كالكحول والتاليوم.

ز- أورام الدماغ: قد تتظاهر أورام الدماغ ولاسيما أورام المخيخ وأورام الفص الجبهي والورم الأرومي العصبي بالرنح.

ح- الاضطرابات الاستقلابية: تتميز بعض الاضطرابات الاستقلابية بحدوث الرنح:

- بيلة حمض الأرجينو سوكسينيك.
- داء هارتنب Hartnup ويرافقه تحسس للضياء.
- فقد البروتينات الشحمية بيتا في الدم abetalipoproteinemia الذي يبدأ في الطفولة على شكل إسهال دهني وفشل نمو. وتظهر اللطاخة الدموية وجود الكريات الحمر الشائكة acanthocytosis كما تنقص مستويات الكولسترول والغليسيريدات الثلاثية في المصل؛ أما البروتينات الشحمية بيتا فتكون غائبة من المصل.

يتأخر ظهور الرنح والتهاب الشبكية الصباغي والتهاب الأعصاب المحيطية والضعف العضلي والتخلف العقلي.

ط- الأمراض التنكسية في الجملة العصبية المركزية neurodegenerative diseases:

(١)- رنح توسع الشعيرات ataxia-telangiectasia: هو أكثر حالات الرنح التنكسي شيوعاً وينتقل صفة صبغية جسدية متنحية. يبدأ الرنح بعمر السنتين ويتطور إلى فقدان القدرة على المشي في مرحلة المراهقة. ينجم توسع الأوعية الشعرية الرنحي عن طفرات في جين الداء الذي يتوضع على الصبغي 11q22 -q23. وتعد اللاأدائية الحركية العينية oculomotor apraxia من الموجودات الشائعة، وتعرّف بأنها صعوبة متابعة العين لجسم ما، لذلك يحدث تجاوز الهدف بحركة جانبية من الرأس يليها إعادة تثبيت العينين، كما تعد الرأرأة الأفقية من الموجودات الشائعة أيضاً.

يصبح توسع الأوعية الشعرية واضحاً في منتصف مرحلة الطفولة ويشاهد في الملتحمة البصلية وفوق جسر الأنف وعلى الأذنين والسطوح المكشوفة من الأطراف، ويبدو بفحص الجلد فقدان المرونة. يتعرض الأطفال المصابون برنح توسع الشعيرات لحدوث الأورام اللمفاوية الشبكية (اللمفوما والابيضاض وداء هودجكن) إضافة إلى أورام الدماغ أكثر من سواهم بنسبة ٥٠-١٠٠ مثل. تنجم الوفاة عن خمج أو عن انتشار الورم.

(٢)- رنح فريدرايخ Friedreich's ataxia: ينتقل صفة صبغية جسدية متنحية. يبدأ الرنح متأخراً مقارنة برنح توسع الشعيرات، ولكنه يتظاهر قبل عمر ١٠ سنوات غالباً. يكون الرنح مترقياً ببطء ويشمل الطرفين السفليين بدرجة أشد منه في الطرفين العلويين، ويكون اختبار رومبرغ Romberg إيجابياً والمنعكسات الوترية العميقة غائبة (خاصة منعكس وتر أشيل) والاستجابة الأخمصية بالانبساط. يبدو في المرضى كلام انفجاري مع عسر التلفظ (الرتة). وتوجد الرأرأة عند معظم الأطفال، كما يتميز رنح فريدرايخ بالتشوهات الهيكلية التي تشمل القدم القفداء (القدم المقوسة pes cavus) وأباخس المطرقة، إضافة إلى الجنف الحدبي المترقي. وسبب الوفاة في معظم المرضى هو اعتلال العضلة القلبية الضخامي الذي يتطور إلى قصور القلب الاحتقاني. وهذا المرض معند على المعالجة.

(٣)- الرنح الشوكي المخيخي spinocerebellar ataxia: هناك عدة أشكال مشابهة لرنح فريدرايخ.

- ففي داء روسي ليفي Roussy-Levy disease يكون لدى المصابين ضمور في عضلات الطرف السفلي مع ضمور عضلي يشبه نظيره في اعتلالات الأعصاب الخلقية.
- متلازمة رامسي هانت: ويرافق الرنح فيها صرع رمعي عضلي.
- الضمورات الزيتونية الجسرية المخيخية atrophy olivopontocerebellar (OPCA) تشمل خمسة أنماط فرعية على الأقل، وهي ذات وراثة سائدة dominant تبدأ في العقد الثاني أو الثالث من العمر بحدوث الرنح وشلول الأعصاب القحفية.

٢- الرَّقص chorea:

أ- رقص سيدنهام Sydenham chorea:

هو أكثر أنواع الرقّص المكتسب شيوعاً، وهو التظاهرة العصبية الوحيدة للحمى الرثوية ويشاهد في الأطفال خاصة. إن رقص سيدنهام هو على الأرجح استجابة مناعية ذاتية للجملة العصبية المركزية بعد الإصابة بالمكورات

العقدية المجموعة A.

تشمل المظاهر الثلاثة الرئيسة المميزة لرقص سيدنهام: الرقص ونقص المقوية وعدم الثبات العاطفي. يكون الرقص متناظراً، وقد تقتصر حركات الرقص على جانب واحد من الجسم. تكون الحركات سريعة ونفضية، وهي أكثر وضوحاً في الوجه والجذع والقسم القاصي من الأطراف، وتنتقل بسرعة من مجموعة عضلية إلى أخرى، وهي تزداد بالشدة وتختفي في أثناء النوم. قد تكون البداية مفاجئة لكن سير الرقص الوصفي سير مترق ببطء. قد يكون نقص المقوية علامة بارزة، وحين يرافق الرقَص الشديد يصبح الطفل عاجزاً عن تناول الطعام وارتداء الملابس والمشي، يصاب الكلام غالباً ويصبح غير مفهوم أحياناً. وتعد فترات البكاء غير المسيطر عليها مع تقلبات المزاج الشديدة مميزة للمرض، وقد تنجم جزئياً عن الإعاقة الحركية والشعور بالعجز. هناك عدة علامات وصفية ترافق رقص سيدنهام تشمل قبضة الحلاّب milkmaid's grip (تقلب شدة الانقباض والارتخاء عند المصافحة) واليد الرقصية choreic hand (اتخاذ اليد المبسوطة شكل الملعقة بسبب العطف عند الرسغ وبسط الأصابع)، وحركة اللسان السريعة darting tongue (عدم القدرة على إبقاء اللسان ممدوداً خارج الفم أكثر من عدة ثوان) وعلامة الكب pronator sign (دوران الذراع وراحة اليد للخارج عندما ترفع فوق الرأس). قد يستمر رقص سيدنهام عدة أشهر وقد يبقى حتى سنة إلى سنتين، ويحدث عند ٢٠٪ من الأطفال رقص متكرر مدة سنتين بعد النوبة الأولى. تعالج الحالات ذات العلامات الخفيفة معالجة محافظة مع تجنب الشدة قدر الإمكان أما الرقص المعند فيعالج بتجربة الديازيام وحين فشله تستخدم الفينوتيازينات أو الهالوبيريدول. ومع أن الفينوتيازينات والهالوبيريدول أدوية فعالة في معالجة رقص سيدنهام فإن استخدامها المديد قد يتضاعف بحدوث اضطراب حركي آخر هو عسر الحركة الآجل tardive dyskinesia.

يتعرض المصابون برقص سيدنهام لحدوث التهاب القلب الرثوي ولاسيما التضيق التاجي؛ لذلك يجب البدء بالوقاية بإعطاء البنسلين الفموي يومياً، والاستمرار على ذلك حتى مرحلة الكهولة.

قد تتظاهر الذئبة الحمامية الجهازية SLE أو ترافق أعراضاً وعلامات عصبية تشمل الاختلاجات ومتلازمات الذهان psychoses والتهاب السحايا العقيم وعلامات عصبية معزولة مختلفة بما فيها الرقص. قد يكون الرقص هو العلامة التي تتظاهر بها الذئبة الحمامية الجهازية خاصة في الطفولة، وتكون أضداد الفوسفوليبيد موجودة في المصل في معظم هؤلاء المرضى. يرافق وجود أضداد الفوسفوليبيد الجائلة في الدوران نسبة حدوث عالية من الخثارات الشريانية والوريدية. ويجب تحري وجود أضداد الفوسفوليبيد في كل طفل مصاب برقص مجهول السبب.

ب- داء هنتنغتون Huntington disease:

اضطراب تنكسي مترق في الجملة العصبية المركزية، يصيب نحو ١/ ١٠٠٠٠ من الأشخاص ويورث صفة جسدية سائدة. ينجم داء هنتنغتون عن طفرة جينية تؤدي إلى حدوث متوالية CAG كثيرة التكرار، ويقع هذا الجين على الصبغي 4p16.3. يبدأ المرض بين عمر ٣٥ و٥٥ سنة غالباً، وهو نادر عند الأطفال. ويتميز في الطفولة بحدوث صمل وسوء الوتار (خلل التوتر). يميل الرقص إلى أن يشمل العضلات الدانية وغالباً ما تدمج الحركات الشاذة في أفعال شبه متعمدة كمحاولة لإخفاء الاضطراب الحركي. يكون التخلف العقلي والمشاكل السلوكية واضحة في الأطفال، وتشيع الاختلاجات المقوية الرمعية وهي معندة على مضادات الاختلاج على نحو وصفي. توجد العلامات المخيخية في ٥٠٪ من الحالات واللاأدائية العينية الحركية oculomotor apraxia في ٢٠٪ من الحالات. سير المرض أكثر سرعة في الأطفال والفترة الوسطية لحدوث الوفاة هي ٨ سنوات مقارنة بـ ١٤ سنة عند الكهول. يظهر MRI فرط كثافة الأتبة (البَطامَة) putamen في البالغين المصابين بالشكل الصملي اللاحركي akinetic-rigid form. لا توجد معالجة نوعية لداء هنتنغتون، ولكن حالما يثبت التشخيص يجب على طبيب الأطفال طلب استشارة وراثية للعائلة. ومع أن الفحص البيولوجي الجزيئي (تكرار النوكليوتيد الثلاثي CAG) متوافر فإن استخدامه غير مستحب في الأطفال دون سن الرشد. يرتكس المرضى البالغون اللاعرضيون (قبل ظهور الأعراض) الذين يكون الاختبار إيجابياً فيهم على نحو يماثل ارتكاس المصابين بالسرطان حين تثبت إصابتهم.

الأسباب الأخرى للرقص: تشمل الاختلاجات اللانموذجية والانسمام الدوائي (مثل الفينتوئين والأميتربتيلين والفولفينازين) والاختلاجات المحرضة بالهرمونات (مثل مانعات الحمل الفموية) والحمل/ الرقص الحملي chorea gravidarum وداء لايم وقصور الدريقات وفرط الدرقية وداء ويلسون). كذلك قد يحدث الرقص بعد جراحة القلب وتوقف الدوران.

٣- **خلل الوتار (خلل التوتر) dystonias:**

الوتار هو حركة انفتالية دورانية بطيئة متقطعة تحدث دوراناً ووضعية مبالغ فيهما في الأطراف والجذع. تشمل الأسباب الرئيسة للوتار الاختناق حول الولادة والوتار العضلي المشوه والأدوية وداء ويلسون (التنكس الكبدي العدسي).

أ- خلل الوتار العضلي المشوه dystonia musculorum deformans (DMD) هو اضطراب مترق ببطء يبدأ في الطفولة وتبلغ نسبة حدوثه ١/١٠٠٠، وهو مجهول السبب، يورث DMD صفة جسدية سائدة.

ينجم هذا الاضطراب عن طفرات في جين DMD الذي يتوضع على الصبغي 9q34. يكون المظهر الأول للمرض خلال الطفولة غالباً اتخاذ وضعية معينة في الطرف السفلي في جانب واحد وخاصة في القدم التي تتخذ وضعية البسط مع الدوران؛ الأمر الذي يسبب المشي على صدر القدم tiptoe walking. تكون حركات خلل التوتر متقطعة في البداية وتزداد في حالات الشدة، وفي النهاية تصاب الأطراف الأربعة وعضلات الجذع إضافة إلى عضلات الوجه واللسان ويتأذى الكلام والبلع. قد يستجيب المرضى المصابون بخلل التوتر المعمم لجرعات عالية من التري هكسي فينيديل (Artane) trihexyphenidyl، وتشمل الأدوية الأخرى الفعالة: الكاريامازيبن والليفودوبا والديازيام والبروموكريتين. ويفيد تنبيه الدماغ العميق deep brain stimulation عن طريق مساري تُزرع داخل النوى القاعدية.

ب- خلل الوتار المستجيب للدوبا dopa-responsive dystonia (DRD) أو داء سيغاوا Segawa؛ هو أحد أشكال خلل التوتر الأساسي في الطفولة، وهو أكثر شيوعاً في الإناث، ويتظاهر وصفياً بعمر ٦,٥ سنة وسطياً بحدوث وضعية خلل توتر في الطرف السفلي. يتوضع جين خلل الوتار المستجيب للدوبا على الصبغي 22.2 -22.1 14q وهو يرمز إنزيم GTP سيكلوهيدرولاز، المرض أسري مع وراثة جسدية سائدة. يستجيب DRD على نحو واضح لجرعات صغيرة يومياً (٥٠- ٢٥٠ملغ) من الليفودوبا levodopa.

ج- خلل الوتار الشدفي segmental dystonia؛ وهو أكثر شيوعاً عند البالغين، ويميل إلى أن يقتصر على مجموعة محددة من العضلات، وهو يشمل معص الكاتب writer's cramp وتشنج الجفن وخلل التوتر الفموي الفكي السفلي buccomandibular dystonia. قد يستجيب الأشخاص البالغون المصابون بخلل التوتر الشدفي خاصة تشنج الجفن إلى الحقن الموضعي للذيفان الوشيقي. أما استئصال المهاد القري cryothalamectomy مع توضع آفة في المهاد البطيني الجانبي فيحتفظ به على نحو رئيس للمرضى الذين لديهم إصابة بالطرف.

د- الأدوية: هناك أدوية محددة قادرة على إحداث ارتكاس خلل الوتار الحاد عند الأطفال. قد تسبب الجرعات العلاجية من الفينتوئين أو الكاريامازيبن نادراً خلل توتر مترقياً في الأطفال. قد يحدث ارتكاس تحسسي ذاتي idiosyncratic reaction تجاه مركبات الفينوتيازين يتميز بوضعة خلل توتر حاد. إعطاء الدي فنهيدرامين وريدياً يؤدي إلى تراجع سريع لخلل التوتر الناجم عن الأدوية.

هـ- داء ويلسون Wilson disease: عيب خلقي في نقل النحاس نادر الحدوث (تبلغ نسبة حدوثه ١/٤٠٠٠٠ حتى ١/ ١٠٠٠٠٠ من الولادات الحية) يورث صفة جسدية متنحية. ويتميز بحدوث تشمع الكبد وتبدلات تنكسية في الجملة العصبية المركزية خاصة في النوى القاعدية.

حدد موقع الجين المسؤول عن داء ويلسون على الصبغي 21- 13q14. وعرف أن هناك طفرات عديدة في جين داء ويلسون هي المسؤولة عن تنوع تظاهرات المرض. الآلية الأساسية في داء ويلسون هي نقص إطراح النحاس عن طريق الصفراء، وهو ناجم جزئياً عن عيب ليزوزيمي في خلايا الكبد. الأعراض الأولى للداء عند الأطفال هي أعراض كبدية كثيراً ما تفسر خطأً على أنها التهاب كبد خمجي، ونادراً ما تحدث المظاهر العصبية لداء ويلسون قبل عمر ١٠ سنوات. خلل التوتر المترقي هو العرض الأول غالباً ثم يحدث الرعاش (الرجفان) في الأطراف، ويكون وحيد الجانب في البداية ثم يصبح في النهاية رعاشاً خشناً معمَماً ومعنّداً (يدعى رعاش خفق الجناح wing- beating tremor). ويشاهد فرط الإلعاب والابتسامة الجامدة والرتة (عسر التلفظ) والصمل والتقفع وخلل التوتر والرقص الكنعي. وتعد حلقة كايزر - فليشر Kayser -Fleischer ring علامة مميزة وهي أفضل ما ترى باستخدام المصباح الشقي. يصبح المرضى غير المعالجين وعلى نحو وصفي طريحي الفراش ومعتوهين.

و- داء هاليرفوردن - سباتز Hallervorden - Spatz: اضطراب تنكسي نادر يورث صفة جسدية متنحية ويتوضع الجين على الصبغي 20q13. تبدأ الآفة في الطفولة وتتميز بخلل وتار مترق وصمل ورقص كنعي ويصبح الشناج spasticity مع الاستجابة الأخمصية بالانبساط والرتة وتدهور الذكاء واضحة في طور المراهقة. يظهر التشريح

المرضي العصبي وجود تجمعات شديدة من الأصبغة الحاوية على الحديد في الجسم الشاحب والمادة السوداء.

ز- الكنع athetosis: يرافق الأذية الدماغية حول الولادة على نحو شائع، ويكون أحياناً الاضطراب الحركي الرئيس في حالة التحساس الذاتي idiosyncrasy من الفينوتيازين. قد يحدث داء الرقص الكنعي choreoathetosis بعد إجراء عمليات المجازة القلبية بالتبريد لعلاج آفات القلب الخلقية.

ح- الرعاش (الرجفان) tremor: هو حركة لا إرادية تتميز باهتزاز منتظم في جزء من الجسم. قد يكون الرعاش واضحاً في أثناء الراحة resting tremor أو مع تثبيت الوضعة postural tremor أو مع الحركة action tremor. يعرف التململ العصبي (النفرزة) jitteriness بأنه رجفانات نظمية تحدث حول محور ثابت وتكون ذات سعة متساوية وهي أكثر حركة لا إرادية شيوعاً في الرضع السليمين. يكون التململ العصبي أكثر وضوحاً حين يبكي الرضيع أو يفحص(مثل منعكس مورو)، وتعد غير طبيعية حين يكون الرضيع مستيقظاً ومتنبهاً أو إذا استمر الرجفان إلى ما بعد الأسبوع الثاني من العمر. تشمل الأسباب العضوية للنفرزة الخمج والنزف داخل القحف واعتلال الدماغ بنقص الأكسجة ونقص سكر الدم ونقص كلسيوم الدم ونقص مغنزيوم الدم والتعرض قبل الولادة للماريجوانا الوالدية ومتلازمة سحب المخدرات.

ط- الرعاش الأساسي essential tremor: مرض عائلي يورث صفة جسدية سائدة. قد تبدأ الحالة خلال الطفولة وتكون عادة مترقية ببطء. يكون الرجفان وعلى نحو وصفي وضعياً (له علاقة بالوضعية) وهو يختفي على نحو شائع في أثناء الراحة. إذا سبب الرجفان صعوبة في الكتابة أو نشاطات الحياة اليومية يعطى لعلاجه البروبرانولول أو البريميدون وتكون الاستجابة جيدة عادة. يحدث رجفان الكتابة الأولي primary writing tremor في أثناء الكتابة ويتميز برجفان نفضي ويستجيب غالباً لحاصرات بيتا أو الأدوية المضادة للكولين.

ي- الأدوية: تشمل الأدوية التي قد تسبب الرجفان الأمفيتامينات وحمض الفالبروات ومضادات الذهان neuroleptics ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة والكافئين والتيوفللين.

ك- الاضطرابات الاستقلابية: قد يكون الرعاش التظاهرة الأولى للاضطرابات الاستقلابية وتشمل نقص سكر الدم وفرط نشاط الدرقية والورم الأرومي العصبي وورم القواتم. يتظاهر داء ويلسون غالباً برجفان الوضعة ويستمر مع الحركة.

قد يحدث في الأطفال الذين شفوا من رض الرأس الشديد رعاش في الأجزاء الدانية من الجسم يتفاقم بالحركة ويستجيب للبروبرانولول.

ثامناً - الاضطرابات التنكسية في الجملة العصبية المركزية:

الاضطرابات التنكسية العصبية neurodegenerative disorders هي مجموعة من الأمراض تؤدي إلى تدهور مترقٍ في الوظائف العصبية مع فقدان القدرة على التنقل أو النطق أو السمع أو الرؤية، وكثيراً ما ترافقها اختلاجات وتقهقر ذهني. النسبة الكلية لحدوث هذه الأمراض نحو ٠,٦ لكل ألف ولادة حية.

على الرغم من ندرة هذه الأمراض فإن التشخيص الدقيق إن أمكن مهم لتحديد الإنذار ونمط الوراثة. وقد يحتاج بعضها إلى العلاج الباكر للحصول على النتائج الجيدة، كما في داء ويلسون.

المقاربة السريرية:

● **القصة:** من الضروري التأكد من قصة التراجع وفقد المهارات المكتسبة لتمييز الأمراض التنكسية من الأمراض غير المترقية والثابتة.

التطور الروحي الحركي الأولي سوي غالباً أو شبه سوي، يتلوه مرحلة من التباطؤ أو التوقف، مع عدم اكتساب مهارات جديدة، ثم يبدأ التراجع بفقدان المهارات السابقة.

قد يكون البدء مخاتلاً أو حاداً أحياناً يرافق الأخماج الفيروسية. وقد يترقى التراجع على نحو متدرج وثابت، أو بسرعة أحياناً.

● **إصابة المادة البيضاء أو الرمادية:** تؤدي إصابة المادة البيضاء على نحو أساسي إلى اضطراب حركي مع علامات إصابة عصبون علوي كالتشنج وصعوبة التنقل. أما إصابة المادة الرمادية فتؤدي إلى تراجع عقلي وذهني وتراجع القدرات البصرية أو السمعية وكذلك الاختلاجات.

● **الأعراض الجهازية:** من الشائع اشتراك الأجهزة الأخرى في الأمراض التنكسية العصبية كما في الإصابة العينية والضخامات الحشوية والتشوهات الهيكلية كما ترافق البقع والتصبغات الجلدية الاضطرابات الجلدية العصبية.

● **القصة العائلية:** تورث معظم الأمراض التنكسية العصبية خصوصاً الاستقلابية صفة جسدية متنحية فالقصة العائلية لإصابات الأقارب وزواج الأقارب قد تكون موجهة ومساعدة على التشخيص.

التظاهرات السريرية بحسب العمر:

١- مرحلة الرضاعة (٠-٢ سنة): التظاهرات صعبة التمييز ومخاتلة. يبدأ التراجع بفقد الطفل الاهتمام بالمحيط مع عدم اكتساب المهارات التطورية الحركية الروحية للعمر.

حين عدم وجود دلائل سريرية (ضخامات حشوية أو تبدلات جلدية) يجب التفكير بقصور الدرقية واعتلالات الحموض الأمينية والعضوية، وفرط غليسين الدم اللاكيتوني non- ketotic hyperglycinaemia وداء منكز Menkes وتتظاهر في هذا العمر بالاختلاجات والهياج والبكاء الذي يرافق القعس الظهري مع ضخامات حشوية أو من دونها ولهذه التغيرات أسباب متعددة (الجدول ١).

٢- مرحلة ما قبل المدرسة (٢-٥ سنوات): يؤثر التراجع في هذا العمر في اللغة والسلوك والتنقل. قد ترافق هذه الاضطرابات مظاهر خفيفة شأن ما يشاهد في داء سان فيليبو، أو بمظاهر صريحة كالتشنج الشديد كما في حالات حثل المادة البيضاء المتبدل اللون.

تبدأ في هذا العمر المظاهر السريرية لبعض الحالات مع أعراض توحدية (انعزالية) autism مثل متلازمة ريت وأنجلمان. والاختلاجات قد تكون كذلك من المظاهر الأولية للاضطرابات التنكسية (الجدول ٢).

١- من دون أي علامات واضحة With no clinical clues أ- قصور الغدة الدرقية Hypothyroidism ب- اعتلالات الحموض الأمينية Aminoacdopathies ج- الحموض العضوية Organic aciduria
٢- مع اختلاجات With seizures أ- التصلب الحدبي Tuberoussclersis ب - متلازمة أنجلمان Angelman ج - داء منكز Menkes د - فرط غليسيرين الدم اللاكيتون Mon kyperlycinmia
٣- مع فرط استثارة هيومية With irritability أ - داء كرب Krabbe ب - داء غوشر الطفلي Infantile gaucher ج - داء تاي ساكس Taysachs د - داء نيمان بيك Nieman Pick هـ - غلوتاريك النمط الأول Glutaricaciduria و - بليز - باتشر ميرز PelizaeusMmerzbacher
الجدول (١) **التراجع الروحي الحركي في مرحلة الرضاعة**

٣- مرحلة المدرسة: غالباً ما يتظاهر التراجع هنا في الأداء الدراسي وضعف الذاكرة وبطء التعلم. وقد ترافقها اختلاجات أو لا ترافقها (الجدول ٣).

تصنيف الآفات التنكسية في الجملة العصبية المركزية:

يمكن تصنيف هذه الاضطرابات إلى مجموعات مختلفة:

١-مع علامات عصبية Neurological signs أ- حثل المادة البيضاء المغاير الصباغ Metachromatic ب - داء ساندهوف Sandhoff ج - رنح توسع الشعريات الوراثي د - داء لي هـ - داء نيمان بيك
٢- مع مظاهر توحدية Autistic features أ- متلازمة ريت ب - متلازمة أنجلمان Angelman ج - داء باتين الطفلي د - فرط غليسين الدم اللاكيتوني Non ketotic
٣- مع اختلاجات With seizures أ - داء باتين الطفلي المتأخر ب - داء ألبير Alper
الجدول (٢) **التراجع الروحي الحركي في مرحلة قبل المدرسة**

١- مع الاختلاجات بوصفها مظهراً رئيسياً With seizures a prominent feature أ - داء لافورا ب - داء باتين الشبابي ج - داء السياليدوس د - الرمع العضلي مع الألياف الحمراء اللمزقة هـ - داء غوشر السبابي
٢- مع الاختلاجات بوصفها مظهراً غير رئيسي أ - حثل المادة البيضاء المغاير الصباغ ب - حثل المادة البيضاء الكظري ج - التهاب الدماغ المنتشر المصلب تحت الحاد د - داء ويلسون هـ - داء هنتغتون و - داء هالر فوردن سباتز
الجدول (٣) **التراجع الروحي الحركي في مرحلة المدرسة**

١- اضطرابات خزن الليزوزيمات lysosomal storage diseases:

أ- أدواء السفنغوليبيد sphingolipidoses:

- **غانغليوزيد** gangliosidosis.
- **داء كراب** Krabbe.
- **حثل المادة البيضاء المتبدل اللون.**

ب- أدواء البروتينات السكرية glycoproteinose:

- **الداء الفوكوزيدي** fucosidosis.

ج- أدواء عديدات السكاريد المخاطية mucopolysaccharidoses.

د- أدواء الشحوم المخاطية mucolipidoses.

٢- اضطرابات البيروكسوسومات peroxysomal:

- **حثل المادة البيضاء الكظري** adrenoleukodystrophy.

٣- بيلة الحموض العضوية organic aciduria:

- **كانافان** Canavan.

٤- اضطرابات استقلاب المعادن:

أ- داء ويلسون Wilson.

ب- داء منكز Menkes.

٥- داء الليبوفوسين الشحمي العصبي neuronal ceroid lipofuscinoses.

٦- التنكسات النخاعية المخيخية spinocerebellar degeneration.

أ- رنح فريدريك Friedreich's ataxia.

ب- فقد البروتين الشحمي بيتا من الدم Abetalipoproteinaemia.

ج- رنح توسع الشعيرات ataxia telangiectasia.

٧- إصابات النوى القاعدية:

- **هاليرفوردن - سباتز** Hallervorden- Spatz.

٨- الأخماج مثل التهاب الدماغ المصلب المنتشر تحت الحاد.

بعض الأمراض التنكسية العصبية بحسب العمر: فيما يلي أكثر الأمراض شيوعاً بحسب البدء.

١- خلال مرحلة الرضاعة (٠-٢ سنة):

أ- متلازمة ريت Rett's syndrome: مرض مرتبط بالجنس يصيب الإناث على نحو رئيس. ويمكن كشف جين MEC P٢ في ٨٥٪ من الحالات. يتظاهر بعد فترة من التطور الروحي الحركي الطبيعي تمتد حتى عمر ٦-١٨ شهراً بتراجع النطق والوظائف الدقيقة لليدين واضطرابات النوم والهياج، ويتأخر نمو محيط الرأس مع صغر حجمه.

يؤدي السير السريري إلى تراجع عقلي شديد وحركات يدين متكررة (كغسل اليدين) والتشنج والجنف scoliosis وتحدث اختلاجات في ثلثي المرضى. إضافة إلى نوب فرط التهوية أو حبس النفس.

يعتمد التشخيص على نحو أساسي على القصة السريرية لإصابة أنثى مع صغر حجم الرأس. موجودات EEG غير وصفية.

ب- متلازمة الليبوفوسين العصبي عند الرضيع infantile neuronal ceroid lipofuscinoses: يدعى هذا المرض أيضاً داء Batten ينتقل بصفة جسدية متنحية ويتميز بتراكم تصبغات دهنية lipopigments في النسج وتصنف بحسب عمر البدء.

يبدأ داء باتين في الرضيع في نهاية السنة الأولى بتوقف التطور الروحي الحركي مع الاختلاجات وفقد الرؤية واضطرابات حركية وصغر الجمجمة، ويترقى الداء تدريجياً إلى فرط الاستثارة والرخاوة ثم تشنجات فرط المقوية.

ويُظهر التشريح المرضي (بالمجهر الإلكتروني) اندخالات حبيبية granular في العصبونات ويتم التشخيص بعيار إنزيمات الكريات البيض ودراسة DNA.

ج- داء كراب Krabbe: يبدأ الشكل الشائع عند الرضيع في الأشهر الأولى بالهياج والتشنجات والتراجع الروحي الحركي، ويتطور المرض إلى فقد المهارات ثم إلى وضعية فصل المخ نحو نهاية السنة الأولى من الحياة، ويتم التشخيص بعيار إنزيمات الكريات البيض.

د- داء تاي - ساكس Tay- Sachs: يتظاهر في الرضيع بين ٤-٦ شهور بضعف حركي ثم يترقى المرض بسرعة إلى الرخاوة والاختلاجات مع فرط الاستثارة وكبر حجم الرأس وتحدث الوفاة نحو عمر ٤ سنوات؛ ويتم التشخيص بمعايرة إنزيمات الكريات البيض.

هـ- داء بليزايوس - ميرزباتشر Pelizaeus- Merzbacher: هو اضطراب نزع نخاعين من المادة البيضاء يصيب المرض الذكور غالباً (X linked)) وتوجد جين PLM في ٨٥٪ من الحالات.

يبدأ في عمر السنة من الحياة بالرأراة والخزل النصفي السفلي التشنجي واضطرابات حركية. يُظهر الرنين المغنطيسي تغيرات وصفية من نقص النخاعين في المخيخ.

و- حثل المادة البيضاء المتبدل اللون metachromatic leukodystrophy: تبدأ الإصابة في عمر ١٨ شهراً بالتراجع والرخاوة مع غياب المنعكسات الوترية (اعتلال أعصاب مرافق) تترقى ثم تنتهي بالوفاة في نحو عمر ٨ سنوات.

يظهر الرنين المغنطيسي تبدلات متناظرة من نزع الميالين في المادة البيضاء في الدماغ، ويوضع التشخيص بعيار إنزيمات الكريات البيض.

ز- الحثل المحواري العصبي في الرضيع infantile neuroaxonal dystrophy: هو تنكس في الجملة العصبية المركزية والمحيطية يورث صفة جسدية متنحية، يتظاهر بالرخاوة مع ضعف المنعكسات الوترية في السنة الأولى، ويترقى إلى التشنج المعمم وحدوث القعس الظهري، فالوفاة في عمر نحو ٥ سنوات.

يظهر التشريح المرضي محاوير شبه كروية الشكل axonal spheroids في خزعة جلد الإبط. يبدو بالرنين المغنطيسي ضمور مخيخ معمم مع نقص كثافة المادة البيضاء.

٢- مرحلة ما قبل المدرسة:

أ- متلازمة الليبوفوسين العصبي الطفلي المتأخر (داء بايتن) late infantile neuronal ceroid lipofuscinoses: يبدأ الداء في عمر ٢-٤ سنوات غالباً بالاختلاجات الرمعية العضلية والمقوية، ويترقى المرض إلى الصعوبات الحركية والرنح والعمى، وتنتهي بالوفاة في عمر ٣-١٠ سنوات.

يُؤكَّد التشخيص بخزعة الجلد ومعايرة إنزيمات الكريات البيض.

ب- داء سان فيليبو Sanfilippo: هو أحد عديدات السكاريد المخاطية يبدأ بعمر ١-٥ سنوات بالتأخر الروحي الحركي يليه بين ٣-١٢ سنة الاضطراب السلوكي، ثم الحالة الإنباتية vegetative بين ١٠-١٥ سنة والموت بعمر ١٥-٢٥ سنة. يوضع التشخيص بزيادة إطراح الهيبارين سلفات في البول ويُثبت بعيار إنزيمات الكريات البيض.

ج- داء غوشر النموذج العصبي Gaucher: يتظاهر بأعمار مختلفة (من عمر الرضاعة حتى المراهقة)؛ بعسر حركي عيني وشلل فوق النوى، ثم يترقى المرض إلى الرنح والعتاهة. يؤكَّد التشخيص ببزل النقي ورؤية خلايا غوشر فيه، وبمعايرة إنزيمات الكريات البيض.

المعالجة بتعويض الإنزيمات.

د- التنكس العصبي المترقي في الأطفال (داء ألبير) Alper: يتضمن هذا المرض اضطرابات تبدو في مرحلة الرضاعة أو الطفولة الباكرة مع إصابة كبدية أو من دونها.

يتظاهر أولاً بالرخاوة وفشل النمو والاختلاجات مع تأخر التطور الروحي الحركي ونقص الوظيفة الكبدية، ويترقى بعد ذلك إلى حدوث نوب صرعية جزئية ونوب معممة، وتحدث الوفاة بالقصور الكبدي. وقد تبين أن حالات القصور الكبدي المثارة بالفالبروات هي سبب الإصابة بداء ألبير.

٣- مرحلة عمر المدرسة (٥-١٢سنة):

أ- متلازمة الليبوفوسين العصبي الشبابي (داء باتين) juvenile neuronal ceroid lipofuscinoses: يتظاهر النموذج الشبابي من داء باتين بعمر ٤-١٤ سنة باضطرابات سلوكية خفية وتراجع الرؤية ويترقى حتى التراجع العقلي والعلامات الهرمية وخارج الهرمية ويحدث العمى بعمر ٢-٦ سنوات، وتحدث الوفاة بعمر ٢٠ سنة. ويؤكَّد التشخيص بفحص DNA.

ب- حثل المادة البيضاء الكظري المرتبط بالجنس adrenoleukodystrophy: هو اضطراب في البيروكسيمات peroxisomes يورث بصفة مرتبطة بالجنس متنحية، يتظاهر المرض بعمر ٤-١٠ سنوات باضطرابات سلوكية شديدة ويترقى إلى ضعف عضلي سريع مع ضمور العصب البصري واختلاجات، ويتظاهر القصور الكظري على نحو متأخر.

يظهر الرنين المغنطيسي تبدلات وصفية في المادة البيضاء كما تكشف التحاليل المخبرية دلائل على القصور الكظري.

يحسّن العلاج بزيت (لورنزو) Lorenzo الموجودات المخبرية، ولكنه لا يؤثر في الإنذار. تتحسّن الحالة بزرع النقي عند الأطفال المصابين غير العرضيين.

ج- رنح فريدراخ Friedreich's ataxia: [ر. الرنح] يتظاهر في الطفولة والمراهقة برنح بطيء مترقٍ مع علامات هرمية واعتلال أعصاب محيطية وغياب المنعكسات الوترية مع علامة بابنسكي والقدم القفداء مقوسة pes cavus في الجانبين. يورث المرض بصفة جسدية متنحية ويعتمد التشخيص على كشف طفرة المرض.

د- داء نيمان - بيك نموذج C (Niemann- Pick C): يتظاهر في الطفولة المتأخرة بتراجع عقلي واختلاجات مع شلل القدرة على الحملقة إلى الأعلى vertical gaze palsy، ويترقى المرض إلى الرنح وعسر المقوية والضخامات الحشوية. يظهر بزل النقي خلايا رغوية بلون زرقة البحر ويمكن تحديد طفرة نيمان بيك C (NPC1) في بعض الحالات.

٤- مرحلة المراهقة:

أ- داء ويلسون Wilson disease: يجب تحري هذا المرض في كل حالات التراجع العصبي غير المفسر وتغيرات الشخصية إذ إن العلاج الباكر مهم.

يتظاهر عادة باضطرابات خارج هرمية في مراحل المراهقة (التظاهرات الكبدية في الأعمار المبكرة)، ويمكن كشف حلقة كايزر- فليشر Kayser- Fleischer في القزحية وهي غالباً وصفية لهذا المرض. التشخيص بمعايرة طرح النحاس في

بول ٢٤ ساعة.

العلاج الأساسي هو البنسلامين والزنك الذي يخفف من امتصاص النحاس في الأمعاء.

ب- التهاب النخاع المصلب المنتشر تحت الحاد SSPE: هو التهاب مزمن في الجملة العصبية المركزية، يعزى إلى فيروس الحصبة أو بعد لقاح الحصبة نادراً.

يتظاهر المرض بعد ٥-٧ سنوات من الإصابة بالحصبة باضطراب سلوكي، وبتراجع الأداء الدراسي، يتلوه اختلاجات رمعية معندة. يترقى المرض إلى اضطرابات هرمية وخارج هرمية ثم العتاهة، ويموت المريض عادة بعد ١-٣ سنوات من بدء الداء.

يظهر تخطيط الدماغ مركبات دورية وصفية وترتفع أضداد الحصبة في السائل الدماغي الشوكي. لا يوجد علاج فعّال حالياً، وتنتهي الحالة على نحو عام إلى العتاهة والموت.

استقصاءات الأمراض التنكسية:

قد توحي القصة السريرية وأحياناً الموجودات السريرية النوعية التشخيص أو التشخيص التفريقي، ولكن غالباً ما تتشابه الحالات أو تفتقر إلى الموجودات النوعية مما يجعل إجراءات المسح الاستقصائي بما يتناسب مع العمر مبرراً وفي جميع الحالات.

١- في مرحلة الرضاعة قد تُجرى الاستقصاءات التالية:

أ- هرمونات الغدة الدرقية والحاثة النخامية الدرقية TSH.

ب- الحموض الأمينية في الدم.

ج- الحموض العضوية في البول.

د- إنزيمات الكريات البيض white cells enzymes.

هـ- قد يفيد تخطيط الدماغ في حالات التشنج الطفلي وفرط غليسين الدم اللاكتوني.

و- معايرة اللاكتات والأمونيا وغازات الدم وسكر الدم على الريق.

ز- اختبارات أخرى: عيار نحاس الدم وبزل السائل الدماغي الشوكي لعيار الغليسين والنواقل العصبية.

٢- في مرحلة قبل المدرسة ٢-٥ سنوات قد تشمل الاستقصاءات بعض مما سبق مع:

أ- الحموض الأمينية في الدم.

ب- الحموض العضوية في البول.

ج- إنزيمات الكريات البيض.

د- خزعة الجلد ودراسات الكمونات البصرية المحرضة.

هـ- دراسات DNA.

و- إنزيمات الكبد واللاكتات وغازات الدم وسكر الدم.

٣- في مرحلة المدرسة تتضمن الاستقصاءات بعض مما سبق مع:

أ- إنزيمات الكريات البيض.

ب- استقصاءات داء باتين (خزعة الجلد والكمونات المثارة البصرية).

ج- دراسة DNA.

د- الحموض الدسمة طويلة السلسلة جداً.

هـ- تخطيط الدماغ.

و- أضداد الحصبة في السائل الدماغي الشوكي.

ز- عيار السيرو بلاسمين والنحاس في الدم ونحاس بول ٢٤ ساعة.

اضطرابات الحموض الأمينية:

تنجم الأذية العصبية في اضطرابات استقلاب الحموض الأمينية عن تراكم مستقلبات سمية في الجسم. وتتظاهر هذه الاضطرابات إما على نحو حاد ولاسيما في الوليد بتثبط عام واختلاجات ووذمة دماغية وإما على نحو تحت حاد وإما مزمن بتراجع عقلي وعتاهة.

لا يوجد في معظم هذه الحالات علامات سريرية صريحة ويعتمد التشخيص على رحلان الحموض الأمينية في الدم ومعايرتها.

أكثر الاضطرابات شيوعاً هي بيلة الهوموسيستين homocystinuria وبيلة شراب القيقب maple syrup disease وبيلة الفينيل كيتون.

● **بيلة الفينيل كيتون phenylketonuria:** يكون الأطفال المصابون طبيعيّين باكراً بعد الولادة شعرهم أشقر وعيونهم زرق. وإن لم يكشف المرض يترقى إلى التراجع العقلي وصغر حجم الجمجمة والاختلاجات والاضطرابات الهرمية وخارج الهرمية.

يعتمد التشخيص الباكر قبل ٣-٤ شهور من العمر على اختبارات المسح الجماعي وإذا كان عيار فنيل أمين الدم مرتفعاً أكثر من ١٠٠٠ مكغ/ل فهو اختيار مشخص.

يعتمد العلاج على نحو أساسي على الحمية قليلة الفينيل ألانين للمحافظة على مستوى من ٤-٦ ملغ/د.ل. وقد يحتاج الأمر في بعض الحالات إلى إضافة ل. دوبا L.Dopa. والعلاج بمضادات الاختلاجات عند حدوثها.

البحث		الصفحة

البحث		الصفحة

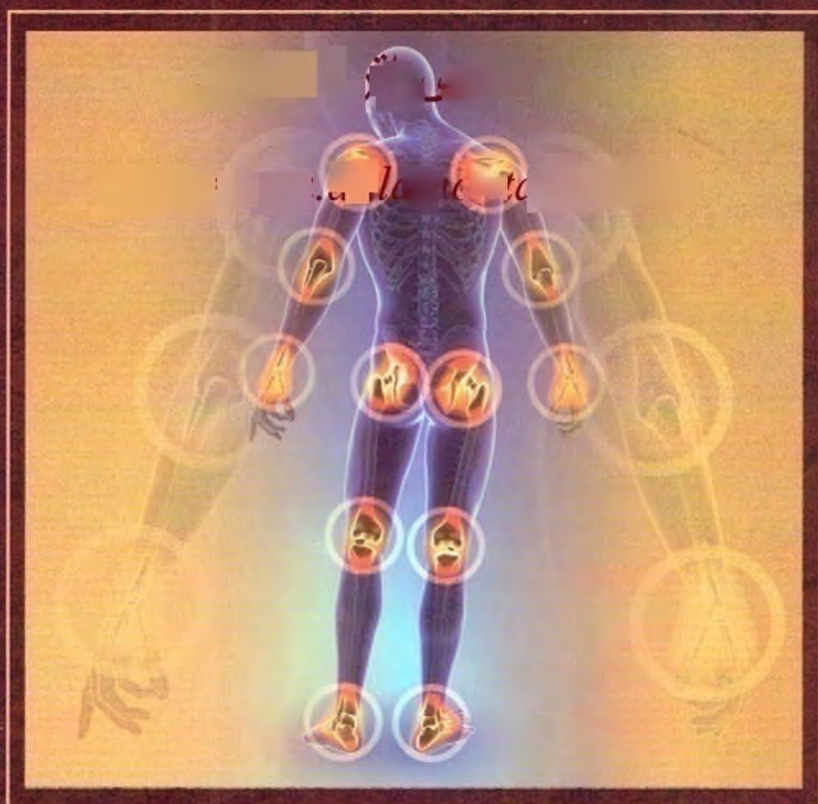


الجمهورية العربية السورية

رئاسة الجمهورية

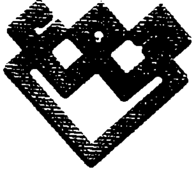
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة



المجلد الثالث عشر

الأمراض الرثوية



الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الثالث عشر

الأمراض الرئوية

قواعد عامة في مقاربة المصاب بمرض رثوي (روماتيزمي)

سلوى الشيخ

أولاً- الاستجواب والفحص السريري في الإصابات الروماتيزمية:

يتطلب استجواب المريض المصاب بآفة في المفصل معرفة أعراضه المفصلية وخارج المفصلية، وتطور مرضه، وتأثير المعالجات السابقة والتزامه بها، وحالته الاجتماعية والنفسية، وقصته العائلية (إصابات مفصلية، سكري، أمراض الدرقية).

الأعراض المفصلية الرئيسية:

الألم: هو العرض الرئيس في هذه الأمراض، يُسأل المريض عن مكان الألم (مفصلي، أم عضلي، أم عظمي، أم في الأنسجة الرخوة المجاورة)، وانتشاره، ونمطه (حارق كما في الآفات العصبية، أم ممض كما في الآفات المفصلية)، وعلاقته بالجهد (يزداد الألم بالجهد في الإصابات الآلية (الميكانيكية) في حين قد يتحسن الألم الالتهابي)، وظهوره بعد الراحة (الإصابات الالتهابية). وهل الإصابة متناظرة، حادة أم مزمنة، مترددة أم ثابتة ومترقية. كما يجب تحري الأعراض الالتهابية الأخرى (التورم، الحرارة الموضعية، الاحمرار)، وعن اليبوسة الصباحية، إذ تميز اليبوسة الصباحية أكثر من ساعة الآفات المفصلية الالتهابية، في حين لا تتجاوز اليبوسة عدة دقائق في الآفات التنكسية.

إضافة إلى ما سبق تتطلب مقاربة الإصابات العضلية التركيز على بعض النقاط مثل صعوبة النهوض من وضعية الجلوس، وصعوبة صعود الدرج، أو السقوط المتكرر (ضعف الحزام الحوضي). وصعوبة إجراء الحركات التي تتطلب رفع الذراعين مثل تمشيط الشعر (ضعف الحزام الكتفي)، وضعف عضلات الرقبة. أما عسر البلع، وقلس السوائل الأنفي، والاستنشاق الرئوي، فقد تكون دلالة على إصابة العضلات البلعومية المخططة. ويفيد كثيراً في التشخيص التفريقي ملاحظة اشتراك الضعف والألم خفيف هو أم شديد (النخر العضلي الحاد) أو غير موجود (التهاب العضلات)، كما أن تناظر الإصابة ونوع العضلات المصابة (دانية كما في التهاب العضلات، أم قاصية كما في الإصابات العصبية) مهم أيضاً.

ولما كانت معظم الآفات الروماتيزمية آفات جهازية وجب التركيز في الاستجواب على وجود الأعراض غير الطبيعية في الأجهزة كافة، مع الانتباه لبعض الأعراض ذات الأهمية الخاصة ومنها:

١- **الأعراض العامة:** كالحمى، وانخفاض الوزن، والتعب، والتي قد تشير إلى متلازمة جهازية التهابية، أو إلى مرض آخر له مظاهر مفصلية.

٢- **الجلد والأغشية المخاطية:** كالقلاع aphte (داء بهجت، داء رايتر، أمراض الأمعاء الالتهابية)، وسقوط أشعار وطفح الفراشة على الأنف والوجنتين (الذئبة الحمامية الجهازية)، والهالة البنفسجية حول العين (التهاب العضلات والجلد)، والصدفية على الجلد أو الشعر أو الأظفار، والحمامى العقدة (العدوى بالعقديات، الساركوئيد)، والفرفريات والتقرحات (التهاب الأوعية).

٣- **العين:** كالتهاب الملتحمة (رايتر)، وإصابة الصلبة (الروماتوئيد الكهلي، وداء واغنر الحبيبومي)، والتهاب العنبة (داء بهجت، الروماتوئيد اليفعي).

٤- **جهاز التنفس:** كقرحات الأنف (داء واغنر)، والسعال وضيق التنفس (التليف الرئوي المرافق للروماتوئيد وصلابة الجلد)، والآلام الصدرية الجنبية المترددة (حمى البحر المتوسط).

٥- **السبيل المعدي المعوي:** كعسر البلع (صلابة الجلد)، وضعف عضلات البلع (التهاب العضلات)، والإسهالات والآلام البطنية (أمراض الأمعاء الالتهابية). كما أن معظم الأدوية المستعملة في هذه الإصابات ذات تأثير سيئ في الجهاز الهضمي، وقد تقود إلى التهاب معدة أو قرحات هضمية (مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية).

٦- **السبيل البولي التناسلي:** كالضائعات الإحليلية أو المهبلية (تشير حين يرافقها التهاب مفاصل لا متناظر في الأطراف السفلية إلى احتمال وجود التهاب مفاصل ارتكاسي)، والقرحات التناسلية (داء بهجت).

٧- **الجهاز القلبي الوعائي:** كأعراض انصباب التأمور، والتهاب العضلة القلبية (الذئبة الحمامية الجهازية، الداء الروماتوئيدي)، وإصابة الأوعية الإكليلية (التهاب الأوعية).

وفي نهاية الاستجواب يجب التدقيق في تأثير الإصابة في قدرة المريض الوظيفية، وقدرته على القيام بالأعمال السهلة والصعبة المطلوبة منه، لما لذلك من أثر في حالة المريض النفسية والاجتماعية، ولضرورة تخطيط المعالجة.

الفحص السريري:

يتطلب فحص المريض المصاب بداء مفصلي؛ فحص

الأجهزة كافة فحصاً دقيقاً (العلامات الحيوية، والجلد، والنسيج الخلوي تحت الجلد، الأغشية المخاطية، العين، القلب، جهاز الدوران، جهاز التنفس، الكبد، الطحال، العقد اللمفاوية، الجهاز البولي التناسلي). مع التركيز على فحص المفاصل، والأنسجة الرخوة والعظام حولها، والعضلات، والجملة العصبية.

أما الفحص المفصلي خاصة: فيبدأ بملاحظة مشية المريض (مشية ألمية)، ووضعيته (جنف، حدب)، ثم يبدأ فحص المفاصل على نحو منهجي بالتأمل والجس وقياس المدى الحركي.

يُظهر التأمل وجود تورم أو احمرار فوق المفصل أو الأنسجة المجاورة، أو تشوه المفصل، ويدل الجس على صلابة الجلد، أو رخاوته، وعلى وجود ارتفاع حرارة موضعية (يمكن المقارنة بظهر اليد)، وعلى وجود نقاط ألمية، كما يحدد سبب التورم (ضخامة عظمية، زليلية، انصباب مفصلي، أو تورم الأنسجة الرخوة حول المفصل: الأجرية bursa أو اللفافة الشحمية المجاورة للمفصل). وتجس الفرقعة الناجمة عن احتكاك السطوح المفصلية الخشنة (تكون الفرقعة خشنة في الآفات الاستحالية، وناعمة في الآفات الالتهابية)، وتحدد العقد تحت الجلد (قاسية عادة ولا تلتصق بالجلد حول المفاصل في الداء الروماتوئيدي).

أما حركة المفاصل فتقدر بالاعتماد على خبرة سابقة بالمدى الحركي السوي، أو بالمقارنة بالطرف الآخر. ويفضل فحص المفاصل بطريقة منفعلة وفاعلة معاً.

الوضعية / الفعالية	**الموجودات السوية**
المشية	الوقفة ، التناظر، سهولة المشية والدوران
المعاينة من الخلف	استقامة العمود الفقري، تناظر العضلات المجاورة للفقرات، تناظر الكتفين والأليتين، ومستوى الشوكين الحرقفيّين، الحفرة المئبضية، تشوهات القدم الخلفية.
المعاينة من الجانب	سلامة القعس lordosis الرقبي، والقطني، والحدب الظهري.
لمس أصابع القدمين.	سلامة عطف العمود الفقري، والوركين.
المعاينة من الأمام: **الأطراف العلوية:** - لمس الراحتين فوق الرأس. - وضع اليدين على الجانبين مع استقامة المرفقين. - مد الذراعين والراحتين إلى الأسفل. - مد الذراعين والراحتين إلى الأعلى. - إجراء قبضة. - لمس رأس الإبهام برؤوس الأصابع الأخرى.	- سلامة الكتفين، والمفاصل القصية الترقوية، والترقوية الأخرمية. - بسط المرفقين. - معاينة الأصابع والرسغين. - سلامة الراحتين، والكب، والبسط. - قوة المسكة. - قوة القرص، والحركات الدقيقة.
الأطراف السفلية	ملاحظة حجم مربعات الرؤوس الفخذية وتناظرها، تورم الركبتين أو تشوهها، مقدم القدمين ومنتصفهما، سلامة وضع الساقين.
العمود الفقري: وضع الأذن على الكتف .	سلامة الانحناء الرقبي الجانبي.

الجدول (١) المعالم الرئيسية في منهجية GALS

تتحدد الحركة بسبب الألم، أو التشنج العضلي، أو التهاب المفصل، أو وجود انصباب ضمنه، أو القسط المفصلي، أو إصابة الأنسجة حول المفصل. ويُدوَّن المدى الحركي بالدرجات. كما تدون التشوهات الملاحظة، وثبات المفصل، ووجود أي ضمور، أو ضعف في العضلات. ينصح الطبيب الممارس باستعمال منهجية GALS (G=gait مشية ، A=arms الأطراف العلوية، L=legs الأطراف السفلية، S=spine العمود الفقري) حين فحص الجهاز الحركي فحصاً سريرياً سريعاً، وحين وجود أي إشارة إلى مرض في الأجزاء المفحوصة سابقاً يُلجأ إلى فحص المنطقة المصابة فحصاً أكثر دقة وسعة.

وفيما يلي ملاحظات في فحص بعض المناطق المهمة:

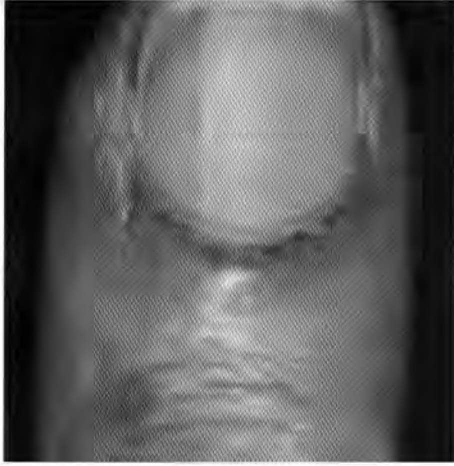
١- **مفاصل اليد والرسغ:** لليد أهمية خاصة بسبب تميز بعض الأمراض المفصلية بطريقة إصابتها اليد. تفحص اليدان والمريض جالس ويداه ممدودتان، والراحة متجهة إلى الأسفل. تلاحظ وضعية الأصابع، ووجود تجاويف بين الأمشاط (ضمور العضلات الداخلية لليدين)، كما تلاحظ الأظفار (انفكاك الأظفار أو التوهد pitting في الصدفية (الشكل١))، وقد يلاحظ الاحمرار والتوسعات الوعائية في شعريات ثنية الظفر (الشكل٢) (الذئبة الحمامية الجهازية، التصلب المجموعي، التهاب العضلات والجلد)، وتصلب جلد الأصابع وقرحات نقص التروية (التصلب المجموعي).

يبدأ فحص مفاصل اليدين بفحص المفاصل بين السلامى القاصية Distal interphalangeal (DIP)، وذلك باستعمال إبهام وسبابة إحدى اليدين للضغط أفقياً وإبهام وسبابة اليد الأخرى للضغط عمودياً (الشكل ٣) بحثاً عن مضض أو تورم. ينجم التورم عن نوابت عظمية (عقد هيبردن في الفصال العظمي)، أو عن ضخامة زليلية، أو عن انصباب المفاصل.

كما تجس المفاصل بين السلامى الدانية Proximal interphalangeal (PIP) بالطريقة نفسها بحثاً عن نوابت



الشكل (١)



الشكل (٢)



الشكل (٣)

عظمية (عقد بوشار في الفصال العظمي)، أو التهاب زليل، أو انصباب فيها. أما إذا كانت الأصبع كلها متورمة dactylitis فيجب التفكير بأحد أشكال اعتلال الفقار مثل التهاب المفاصل في الصدفية أو التهاب المفاصل الارتكاسي.

يشير امتلاء الفجوات بين البراجم knuckles (رؤوس الأمشاط) إلى تورم المفاصل المشطية السلامية metacarpophalangeal (MCP). تجس هذه المفاصل باستعمال الإبهام والسبابة للضغط عمودياً. وهي تصاب عادة مع المفاصل بين السلامى الدانية في الداء الروماتوئيدي الذي يقود أحياناً إلى الانحراف الزندي، وخلع الأوتار الباسطة خلعاً جزئياً.

كثيراً ما يحدث التهاب أغماد باسطات الرسغ، ولتفريق تورم هذه الأوتار عن تورم مفصل الرسغ نفسه يطلب من المريض تحريك أصابعه بلطف، ويشير تحرك التورم إلى إصابة باسطات الرسغ. تفحص عضلات الرانفة thenar(المثنية والمقربة إلى إبهام اليد) التي قد تضمر في



الشكل (٤)



الشكل (٥)

متلازمة نفق الرسغ، وعضلات الضرة hypothemnr، وذلك بفحص الراحتين، كما تقيَم وظيفة اليد الشاملة بأن يطلب إلى المريض قبض أصابعه ثم بسطها على نحو كامل مع تبعيدها؛ وتقدر قوة القبضة بعصر المريض إصبعي الفاحص.

يفحص الرسغ بوضع الإبهام على الناحية الظهرية والسبابة على الناحية الراحية (الشكل٤)؛ مع التركيز على المنطقة أسفل النتوء الزندي إذ تجس عاطفات الأصابع الزندية وباسطاتها بحثاً عن ضخامة زليلية synovial (إصابة شائعة في الداء الروماتوئيدي). أما إن كان المضض (الإيلام) مقتصراً على الناحية الكعبرية من الرسغ؛ فإن السبب غالباً إصابة المفصل الرسغي السنعي metacarpal الأول بالفصال العظمي، أو التهاب أغماد الأوتار De Quervain disease.

٢- مفصل المرفق: يفحص المرفق والمريض جالس وذراعه مثنية بزاوية ٩٠؛ يجس المثلث الواقع بين الزج olecranon واللقيمة epicondylus الجانبية ورأس الكعبرة، حيث تجس الضخامة الزليلية، وحيث تتورم المنطقة بوجود انصباب في المرفق. تجس منطقة اللقيمة الوحشية فإن كانت ممضة- ولا سيما في أثناء إجهاد باسطات الرسغ- دلَّ ذلك على التهابها (مرفق التنس) (الشكل ٥). أما التهاب اللقيمة الإنسية فيدعى مرفق الغولف (الشكل ٦)؛ تفحص حركات المرفق (البسط extension، العطف، الكبpronation والاستلقاء (أو البسط) supination)، تتحدد هذه الحركات ولا سيما العطف بوجود التهاب في المفصل ذاته.

٣- مفصل الكتف: يفحص الكتف مكشوفاً من الأمام والخلف؛ ويشمل فحص الكتف فحص المفصل الكتفي العضدي، إضافة إلى المفصل القصي الترقوي، والمفصل الترقوي الأخرمي، وتمفصل الكتف مع الصدر.

يشير عدم تناظر الكتفين إلى إصابة إحدى المناطق



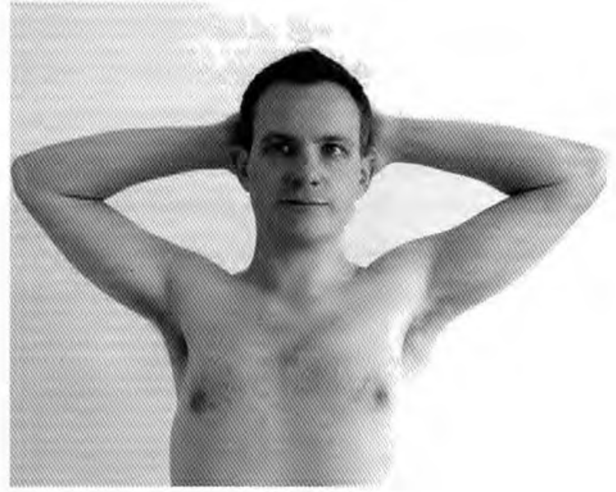
الشكل (٦)

المذكورة سابقاً؛ فمثلاً يميل المصاب بتمزق في الكُفَة المدورة rotator cuff إلى رفع الكتف المصابة.

ويشير ضمور العضلات المجاورة للكتف إلى إصابة في المفصل الكتفي العضدي، أما الانصباب والضخامة الزليلية فيلاحظ بشكل تورم إنسي ارتكاز العضلة ذات الرأسين، وفي الانصبابات الكبيرة قد يلاحظ التورم جانبياً تحت الأخرم acromion.

يفحص تبعيد الكتف بأن يطلب إلى المريض وضع راحتيه معاً فوق رأسه، أو برفع الذراع المبسوطة (الشكلان ٧ و٨) والتقريب بمد يده عبر صدره (الشكل ٩). ويقيّم العطف بدفع الذراع المبسوطة إلى الأمام، ويقيّم البسط بدفعها إلى الخلف. أما تقييم الدوران الإنسي فيتم بأن يطلب إلى المريض محاولة لمس المنطقة بين لوحي الكتف (الشكل ١٠)، ويقيّم الدوران الوحشي كما في الشكل (١١).

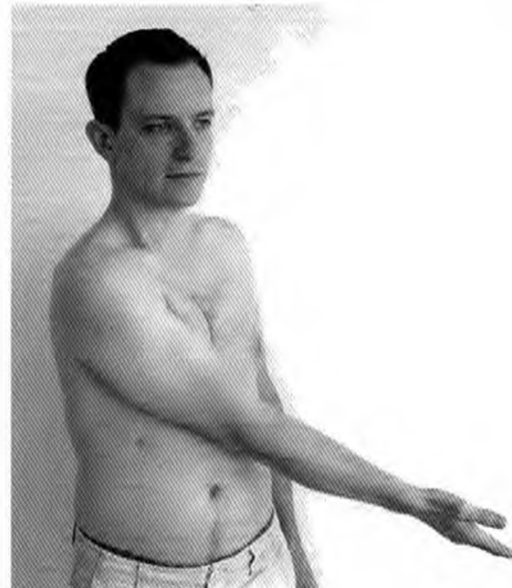
يبدأ الجس من المفصل القصي الترقوي، ثم على مسير الترقوة حتى المفصل الأخرمي الترقوي، بحثاً عن مضض أو



الشكل (٧)



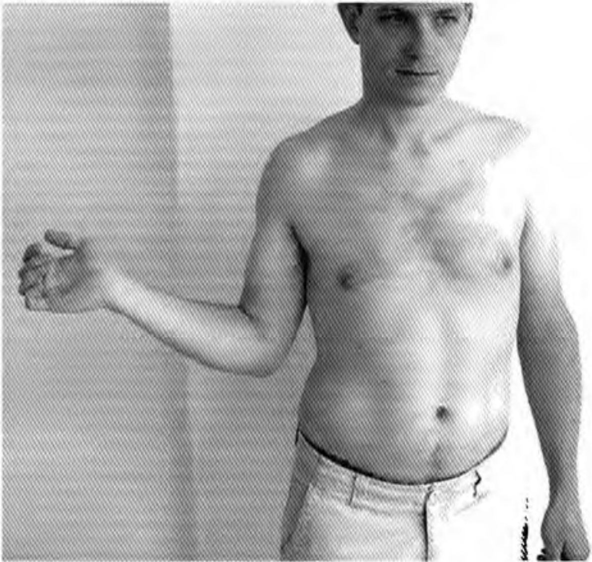
الشكل (٨)



الشكل (٩)



الشكل (١٠)



الشكل (١١)

تورم، يجس الناتئ الغرابي coracoid process تحت المفصل الأخرمي الترقوي تماماً حيث يرتكز الرأس القصير للعضلة ذات الرأسين، وإلى الناحية الوحشية منه الرأس الطويل للعضلة. ويمكن جس ضخامة الزليل أو الانصباب المفصلي بين الناتئ الغرابي والرأس الطويل لوتر ذات الرأسين.

يُستكمل الفحص بإجراء الحركات المنفعلة باليد اليمنى؛ في حين تثبت اليد اليسرى لوح الكتف، كما يفضل إجراء

الدوران الإنسي والوحشي والذراع على جانب الجذع وتعاد والذراع بوضعية التبعيد ٩٠.

هناك بعض الحركات الإضافية التي قد تشير إلى إصابة محددة في الكتف، فبسط الرسغ القسري والمرفق في حالة عطف ٩٠ يسبب ألماً في منطقة وتر ذات الرأسين إذا كان الوتر ملتهباً، كما يشير ألم الكتف في أثناء العطف القسري والدوران الوحشي القسري مع عطف المرفق لـ ٩٠ درجة؛ إلى متلازمة انحشار الجراب تحت الأخرم أو وتر العضلة فوق الشوك supraspinous muscle (الشكل ١٢). يشخص التهاب العضلة فوق الشوك بوجود ألم في أثناء دوران الكتف الإنسي وهو بوضعية التبعيد ٩٠ (الإبهام باتجاه الأرض) (الشكل ١٣). وكذلك الألم في أثناء تطبيق مقاومة لمحاولة المريض



الشكل (١٢)



الشكل (١٣)

إعادة الذراع من الوضعية السابقة إلى جانب الجذع .

٤- **المفصل العجزي الحرقفي:** يجس المفصل العجزي الحرقفي والمريض مستلق على بطنه، في المنطقة الواقعة تحت الانخفاض الموجود في المنطقة الحوضية الخلفية؛ كما يمكن إثارة الألم في المفصل العجزي الحرقفي الملتهب بضغط العجز.

٥- **العمود الفقري:** يفحص العمود الفقري في أثناء الوقوف لملاحظة القعس lordosis الرقبي والقطني، والحدب الظهري. كما يفحص في أثناء الانحناء لكشف الجنف الحقيقي الذي يجب تمييزه من الجنف الناجم عن فرق الطول بين الطرفين السفليّين الذي لا يظهر بوضوح في أثناء الانحناء.

تقدر حركة **العمود القطني** بأن يطلب إلى المريض لمس أصابع قدميه ثم الانتصاب؛ وتفحص الحركة الجانبية بأن يطلب إلى المريض لمس جانب الساق وهو منتصب، وتقدر الحركة الدورانية بأن يطلب إلى المريض الدوران بجذعه؛ في حين يثبت الفاحص الحوض (حركة العمود القطني والظهري معاً). تقيس علامة شوبر Schober عطف العمود القطني، وتجرى والمريض واقف؛ تحدد منطقة متوسطة على الخط الواصل بين الوهدتين (الانخفاض) العجزيّتين، وتحدد نقطة فوقها بـ ١٠ سم على مسير العمود الفقري، وتقاس هذه المسافة مرة أخرى والمريض منحنٍ يحاول لمس أصابعه من دون عطف الركبتين. يكون الاختبار إيجابياً، إذا كانت الزيادة بين القياسين (المريض واقف والمريض منحنٍ) أقل من ٥ سم، مما يدل على تحدد في عطف العمود القطني. ويمكن متابعة هذا التحدد بإعادة القياس في أثناء متابعة المريض المصاب باعتلال الفقار (الشكل ١٤).

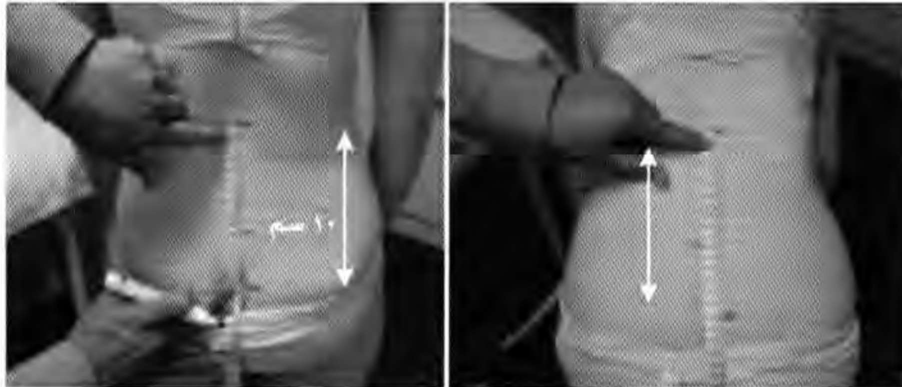
أما المريض الذي يشكو آلاماً جذرية قطنية (خدر، انتشار الألم إلى الساق)، فيجب أن يفحص فحصاً عصبياً مفصلاً، إضافة إلى الحركات التي تمطط الجذور العصبية مثل علامة رفع الساق straight leg raising (SLR) التي ترفع فيها الساق والركبة مبسوطة والمريض مستلق على ظهره. وتكون هذه العلامة إيجابية إذا ظهر الألم والخدر وانتشر إلى القدم مع زواله حين عطف الركبة.

تفحص الحركة الجانبية **للعمود الرقبي** بأن يطلب إلى المريض محاولة لمس كتفه بأذنه، ويفحص الدوران الجانبي بمحاولة لمس الكتف بالذقن، أما العطف فيفحص بمحاولة لمس الصدر بالذقن والبسط بمحاولة لمس الظهر بالقفا (الشكل ١٥)؛ كما يجب جس السناسن الفقرية والعضلات جانب الفقرية.

٦- **مفصل الورك:** تؤدي إصابة مفصل الورك إلى ألم في الألية أو المغبن، وقد ينتشر الألم إنسي الفخذ حتى الركبة، أما الألم الموضع فوق المدور فيشير غالباً إلى التهاب الجراب bursa المدوري.

ولما كان مفصل الورك عميقاً فإن كشف الانصباب أو الضخامة الزليلية فيه صعبة. تكون المشية في إصابة الورك ألمية، وتضمر عضلات الألية وأحياناً عضلات الفخذ في الإصابات المزمنة، وقد تظهر علامة تراند لنبورغ في الحالات الشديدة، وتجرى بالطلب إلى المريض الوقوف على الطرف المصاب وملاحظة هبوط الطرف الآخر.

تفحص الحركات المنفعلة والمريض مستلق على ظهره، يُبدأ بدحرجة الطرف والساق ممدودة، ثم تعطف الساق عطفاً تاماً لتحديد العطف. أما الدوران الإنسي والوحشي فيجرى والركبة والورك بحال عطف ٩٠ (الشكل ١٦)، والتقريب والتبعيد والركبة مبسوطة (الشكل ١٧)، وغالباً ما يشير الألم وتحدد الحركة في أثناء الدوران الإنسي إلى إصابة في المفصل نفسه، أما فقد القدرة على البسط التام (تشوه بالانعطاف) فتظهر في الحالات المزمنة من إصابات الورك



الشكل (١٤)



الشكل (١٥)

الشديدة.

٧- **مفصل الركبة:** يكشف التأمل تورم الركبة، واحمرارها، وضمور العضلات المجاورة لها، ووجود كيسات في الحفرة المأبضية. وكذلك وجود الفحج (تباعد الركبتين) varus (الشكل ١٨) أو الروح (تقارب الركبتين) valgus (الشكل ١٩). أما الجس فيقيم الحرارة الموضعية، وسبب التورم (عظمي، زليلي، انصباب). يكشف الانصباب بنهز الداغصة ويجرى والركبة مبسوطة. تدفع راحة اليد اليسرى الجيب فوق الداغصة؛ في حين تضغط اليد الأخرى الداغصة باتجاه اللقمة الفخذية (الشكل ٢٠).

تعطف الركبة قليلاً وتجس الشقوق المفصلية بحثاً عن ألم أو عن ضخامة زليلية.

ثم تسند قدم المريض إلى ثنية المرفق، ويحاول الفاحص تفحيج الركبة وترويحها لتأكيد سلامة الأربطة الجانبية





الشكل (١٦)





الشكل (١٧)



الشكل (١٨)



الشكل (١٩)



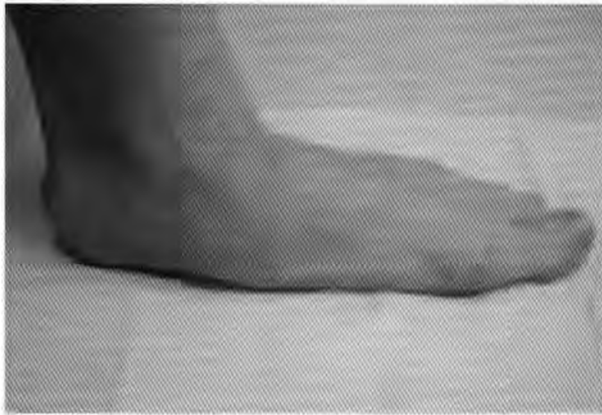
الشكل (٢٠)



الشكل (٢٢ - أ)

(الشكل ٢١). أما الرباطان المتصالبان الأمامي والخلفي فيفحصان بإجراء اختبار الدرج drawer test ويجرى والركبة معطوفة والقدم مستندة إلى الطاولة الفاحصة، ثم يحاول الفاحص تطبيق قوة أمامية خلفية على أعلى الظنبوب، يتحرك الظنبوب إلى الأمام والخلف في عدم ثبات هذه الأربطة (الشكل ٢٢ - أ).

٨- مفاصل الكاحل والقدم: يُتأمل الكاحل والقدم ويجسان من الأمام وحول الكعبين (المضض وزوال الحدود بوجود انصباب أو ضخامة زليلية)، ومن الخلف (وتر أشيل والكاحل ankle = talus ومؤخرة القدم). كما يجس العقب calcaneum بحثاً عن إيلام (التهاب الصفاق الأخمصي بفرط الاستخدام، واعتلال الفقار). يدل الألم في أثناء العطف الظهري والراحي للكاحل على التهاب المفصل الكاحلي الظنبوبي talotibial، في حين يدل الألم الناجم عن تحريك الكعب على إصابة في المفصل تحت الكاحل subtarsal، ويدل الألم الناجم عن تحريك منتصف القدم والكاحل مثبت على إصابة المفصل الكاحلي الزورقي.



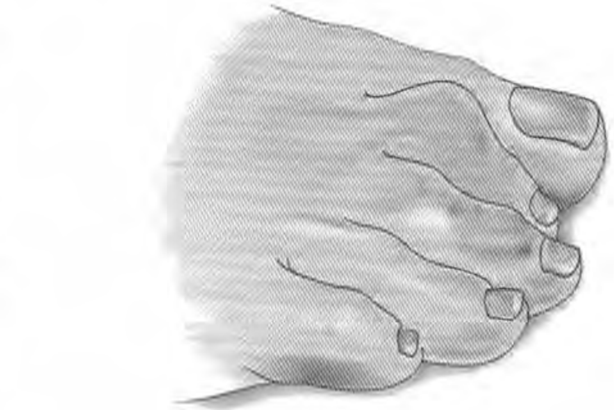
الشكل (٢٢ - ب)

أما القسم الأمامي للقدم فيفضل فحصه والمريض واقف؛ إذ يكشف هذا الفحص وجود القدم المسطحة pes planus (الشكل ٢٢ - ب) أو القدم الخمصية (عالية القوس) pes cavus (الشكل ٢٣)، وإبهام القدم الأروح hallux valgus (الشكل ٢٤). يقود تورم المفاصل المشطية السلامية إلى تباعد أصابع



الشكل (٢١)


الشكل (٢٣)


الشكل (٢٤)

القدم، ويؤكد ذلك بالإيلام المحدث بضغط هذه المفاصل؛ في حين يؤدي الخلع الجزئي في هذه المفاصل الملاحظ في الداء الروماتوئيدي إلى تشكل الإصبع المطرقية hammer toe. تصاب المفاصل بين السلامى لأصابع القدم في اعتلالات الفقار، وقد يلاحظ تورمٌ في كامل الإصبع (الإصبع النقانقية) في الصدفية أو التهاب المفاصل الارتكاسي. كما يجب ملاحظة وجود الأثفان على أخمص القدم لأنها مع عدم خطورتها قد تسبب آلاماً مزعجة وتعوق لبس الأحذية.

تفحص العضلات بالتأمل (ضمور، تقفعات contractures، نفضان twitching، ارتجاف حُزَمي fasciculation)، وبالجس (تقلصات contractions) وتقدر القوة يدوياً على سلم من خمس درجات (الجدول ٢).

ولما كان هذا الفحص تقريبياً ويصعب تطبيقه لمتابعة سير المرض فقد يكون من المفيد إجراء تقييم وظيفي للعضلات مثل تقدير زمن نهوض المريض عن الكرسي عشر مرات متتالية، أو زمن المشي عشرة أمتار، أو قدرته على النهوض من القرفصاء، أو المشي على رؤوس الأصابع والعقبين وإعادة

الدرجة ٠	**لا يوجد حركة أو تقلصات**
الدرجة ١	**لا يوجد حركة ولكن يمكن جس التقلصات**
الدرجة ٢	**حركة مع الجاذبية with gravity**
الدرجة ٣	**حركة ضد الجاذبية**
الدرجة ٤	**التغلب على مقاومة متوسطة**
الدرجة ٥	**التغلب على مقاومة شديدة**

الجدول (٢)

تقييم هذه القدرات في أثناء سير المرض.

ثانياً- الإصابات الأحادية المفصل Monoarticular joint diseases:

أسباب الإصابات الأحادية المفصل عديدة التهابية أو لا التهابية (ميكانيكية، ارتشاحية).

أهم الإصابات الالتهابية:

١- التهاب المفصل العدوائي (بجراثيم، أو فطور، أو متفطرات mycobacteria، أو فيروسات، أو ملتويات Leptospira).

٢- التهاب المفصل المحرض بالبلّورات (يورات الصوديوم، أو بيروفوسفات الكلسيوم، أو هيدروكسي أباتيت، أو أوكسالات الكلسيوم).

قد تتظاهر الأمراض الجهازية بإصابة أحادية المفصل أحياناً (صدفية، أو التهاب المفاصل الارتكاسي reactive، أو الروماتوئيد، أو الذئبة الحمامية الجهازية).

أما أهم الإصابات اللاالتهابية فهي:

١- الفصال العظمي osteoarthritis.

٢- الكسور.

٣- تدمي المفصل hemarthrosis.

٤- النخر العظمي (العقيم) osteonecrosis.

٥- إصابات الغضاريف والأربطة.

٦- الأورام المفصلية السليمة والخبيثة.

وإن لتاريخ المرض والفحص السريري وتحليل السائل المفصلي شأناً كبيراً في كشف السبب الحقيقي لهذه الإصابات.

١- تاريخ المريض:

لبدء المرض وسيره أهمية كبيرة في التشخيص؛ فالبدء الحاد وعدم التحسن من دون معالجة؛ من صفات العدوى الجرثومية، كما أن ظهور إصابة التهابية أحادية في سياق داء روماتوئيدي في حال هدأة يستدعي نفي العدوى

الجرثومية بسرعة، وكذلك التهاب المفصل الذي أجريت عليه جراحة أو المفصل الصنعي، خاصة إذا رافقت الشكوى المفصلية حمى أو عرواء؛ في حين يكون البدء تحت الحاد والسير المديد من صفات العدوى بالفطور والتدرن. تشفى الإصابات الفيروسية تلقائياً، أما الإصابات التنكسية فتظهر مع إجهاد المفصل وتزول بالراحة. ووجود قصة إصابات ناكسة قد يرجح الإصابة بالبلورات، وغالباً ما تكون المظاهر خارج المفصلية مفتاح التشخيص في الإصابات الجهازية (إسهال: أمراض الأمعاء الالتهابية، التهاب الإحليل: داء رايتر).

٢- الفحص السريري:

يحدد الفحص السريري موضع الإصابة في المفصل (تحدد حركات المفصل المنفعلة كلها)، أو في الأنسجة المجاورة (أوتار، أجربة، عظام: بتحدد حركات معينة). كما يتم البحث عن العلامات العامة كالحمى، والطفح الجلدي، وإصابات الأجهزة الأخرى.

٣- تحليل السائل المفصلي:

يجرى تحليل السائل المفصلي في كل الإصابات الأحادية المفصل تقريباً، يشخص هذا الفحص العدوى الجرثومية، والتهاب المفصل المحرض بالبلورات، وتدمي المفصل (تجمع الدم في جوف المفصل). ويساعد فحص السائل الأولي على البدء بالمعالجة بانتظار نتائج الزرع والفحوص المتممة الأخرى.

ثالثاً- التهاب المفاصل المتعدد Polyarticular joint diseases، للإصابات متعددة المفاصل -أكثر من خمسة مفاصل- أسباب عديدة (التهابية، ولا التهابية)، وأهم هذه الإصابات:

١- التهاب المفاصل الخمجي infectious (فيروسات: الفيروسة الصغيرة parvovirus، فيروس التهاب الكبد B، C، فيروس الحميراء (الحصبة الألمانية) rubella، فيروس العوز المناعي المكتسب HIV، وفيروس إيبشتاين - بار EBV).

٢- التهاب المفاصل الارتكاسي (حمى الروماتيزم rheumatic fever، والتهاب المفاصل التالي للعقديات، التهاب المفاصل التالي للعدوى البولية التناسلية).

٣- الروماتيزم الراجع (المعاود) palindromic rheumatism.

٤- الداء الروماتوئيدي الكهلي واليفعي juvenile.

٥- التهاب المفاصل في الصدفية.

٦- التهاب المفاصل في سياق أمراض النسيج الضام (الذئبة الحمامية الجهازية، ومتلازمة شوغرن، والتصلب المجموعي، والتهاب الجلد والعضلات، وداء النسيج الضام المختلط، التهاب الأوعية، وألم العضلات الروماتيزمي polymyalgia rheumatica).

٧- التهاب الفقار مع إصابة مفصلية محيطية (التهاب الفقار المقسط، واعتلال المفاصل المرافق لإصابات الأمعاء الالتهابية، والتهاب المفاصل الارتكاسي، وداء ويبل).

٨- إصابات أخرى: الداء البطني (الزلاقي)، الساركوئيد، الابيضاض.

ويعتمد التشخيص على التاريخ المرضي والفحص الجسمي إضافة إلى الفحوص المخبرية والشعاعية والنسيجية الداعمة.

الاستجواب والفحص السريري:

يسأل عن المفاصل المصابة، وهل هي مفاصل صغيرة (الروماتوئيد)، أو كبيرة (اعتلال الفقار). وهل الإصابة في المفاصل بين السلامى الدانية (داء روماتوئيدي، الذئبة الحمامية الجهازية) أو في المفاصل بين السلامى القاصية (التهاب المفاصل في الصدفية، أو التهاب المفاصل التنكسي الأولي المنتشر). وهل المفاصل المصابة متناظرة، وهل ترافق الألم علامات التهابية، وهل هناك هجمات تليها فترات من الهجوع التام (الروماتيزم الراجع، والتهاب المفاصل بالبلورات، حمى البحر المتوسط)، أو إن الإصابة مترقية (الداء الروماتوئيدي). كما يسأل عن العلامات خارج المفصلية (حمى، طفح، داء رينو، التهاب المصليات، قرحات الفم، إصابة الرئتين، الكلية، الكبد). وكذلك طريقة بدء الإصابة (حاد أم متدرج)، وهل إصابة المفاصل متنقلة من مفصل إلى آخر بعد شفاء الأول (حمى روماتيزمية) أو تضيف مفصلاً إلى آخر (داء روماتوئيدي، أو إصابة جهازية أخرى). ويشك في داء ترسب الأصبغة الدموية hemochromatosis وداء بلورات بيروفوسفات الكلسيوم بوجود التهاب متعدد المفاصل غير التهابي يصيب المفاصل المشطية والسنعية، والرسغين، والكتفين، والكاحلين.

يطلق تعبير **الإصابات القليلة المفاصل** oligoarthritis حين يكون عدد المفاصل المصابة أقل من خمسة، وأكثر أسباب الإصابات القليلة المفاصل -غير المتناظرة واللا التهابية شيوعاً- هو الفصال العظمي. كما يلاحظ في اعتلال الفقار (التهاب الفقار المقسط، داء رايتر والتهاب المفاصل الارتكاسي، التهاب المفاصل في الصدفية، والتهاب المفاصل المرافق لإصابات الأمعاء الالتهابية)، تكون هذه الإصابة غير متناظرة، وتصيب المفاصل الكبيرة في الأطراف السفلية في سياق التهاب الفقار، وقد تسبق الإصابة المحيطية ألم الظهر. أما إن أصابت المفاصل الدانية والقاصية في اليدين فالتهاب

المفاصل في الصدفية هو الاحتمال الأكبر. وحين يرافق التهاب المفاصل الصغيرة التهاب الأغماد sheath والأربطة المجاورة معطياً منظر الإصبع النقانقية sausage فإن التهاب المفاصل الارتكاسي هو السبب غالباً. ويذكر أن الأمراض المتعددة المفاصل قد تكون إصابتها في البدء قليلة المفاصل.

إن عمر المريض (حمى روماتيزمية في الأطفال، أو الداء التنكسي في الكهول)، وقصته العائلية (الاستعداد العائلي في التهاب الفقار المقسط)؛ عاملان مهمان في وضع التشخيص أيضاً. يجب أن يشمل الفحص كل المفاصل (التهاب زليل) وما حولها، والظهر والأجهزة الأخرى؛ إذ غالباً ما تكون المظاهر خارج المفصلية مفتاح التشخيص (إصابة الكلية الباكرة ترجح الذئبة الحمامية على الداء الروماتوئيدي، والتهاب عصب وحيد متعدد في غياب السكري يرجح التهاب الأوعية).

إن الوصول إلى التشخيص النهائي، وتحديد الإنذار، واختيار العلاج، وتخطيط المتابعة في هذه الإصابات غالباً ما يتطلب الكثير من الفحوص المتممة (مخبرية، شعاعية، نسيجية)، كما يتطلب تعاون الزملاء من اختصاصات عديدة للوصول بالمريض إلى بر الأمان.

رابعاً- ألم الرقبة وأسفل الظهر Neck and back:

آلام الرقبة وأسفل الظهر من أكثر الشكاوى شيوعاً، وتقدر نسبة الإصابة السنوية بها بنحو ١٠-٢٠٪ من الناس، ولهذه الشكوى أسباب عديدة: منها ميكانيكية وهي الأكثر شيوعاً، ومنها جهازية.

١- ألم أسفل الظهر:

الأمراض الجهازية التي تسبب آلاماً في أسفل الظهر متنوعة؛ إذ قد تكون عدوائية (خمجية) infectious أو التهابية inflammatory أو ارتشاحية infiltrative، وقد يكون الألم رجيعاً referred من أحد الأحشاء التي تشارك الهيكل العظمي في التعصيب القطعي.

أما الأسباب الميكانيكية لألم أسفل الظهر فكثيرة، ومنها فرط الاستعمال أو إجهاد العضل strain، والرض وإصابة البنى التشريحية مثل فتق النواة اللبية. تتفاقم الآلام الميكانيكية بالجهد وتتحسن بالراحة، وتزول الإصابة بمدة أسبوع في ٥٠٪ من المرضى، وخلال ٨ أسابيع في ٩٠٪ منهم. إلا أن النكس شائع (ينكس ٧٥٪ من المصابين بمدة سنة)، ويستمر الألم سنة أو أكثر في ١٠٪ من المرضى فقط.

ويبين الجدول ٣ الأسباب الأكثر شيوعاً لألم الظهر:

أسباب ميكانيكية: الإجهاد العضلي فتق النواة اللبية الفصال العظمي انزلاق الفقار الجنف scoliosis المَصْع whiplash
أسباب روماتيزمية: - اعتلالات المفاصل الفقارية - فرط التعظم الهيكلي المنتشر
أسباب استقلابية: - تخلخل العظام osteoporosis - تلين العظام osteomalacia - فرط نشاط الدريقات - تمغر العظام ochronosis - تليف خلف الصفاق
أسباب عدوائية (خمجية): التهاب العظم والنقي الفقاري التهاب القرص diskitis التهاب المفصل العجزي الحرقفي الجرثومي
أسباب ورمية / ارتشاحية: أورام الفقرات السليمة (ورم عظمي عظماني osteoid osteoma، ورم بانيات العظم، ورم الخلايا العملاقة، الكيسات العظمية أمدمية الشكل، الأورام الوعائية، الورم الحبيبي اليوزيني). أورام الفقرات الخبيثة (ورم نقي متعدد، انتقالات، ساركومة، لمفومة، أورام النخاع).
ألم رجيع: - وعائي. - هضمي. - بولي تناسلي. - كلوي.
الجدول (٣) الأسباب الأكثر شيوعاً لألم الظهر

المقاربة الأولية: الخطوة الأولى في مقاربة الألم الفقري هي تحديد الإصابة ميكانيكية هي أو التهابية. ويتم ذلك بالاستجواب والفحص السريري الدقيقين، مع التأكيد على البحث عن الأعراض والعلامات الالتهابية، وعن إصابة الأجهزة الأخرى. يجس العمود الفقري والعضلات المجاورة له، وتحدد استقامته وتفحص الحركة. كما يُجرى فحص

عصبي دقيق لنفي إصابة ذيل الفرس cauda equina أو النخاع أو إصابة الجذور العصبية، أو الأعصاب المحيطية. لا يحتاج معظم المرضى إلى دراسة مخبرية وشعاعية (الآلام الحادة في صغار السن). وتجرى الصور الشعاعية وسرعة التثفل لمن تجاوز الخمسين سنة أو أشار استجوابه وفحصه إلى احتمال وجود إصابة التهابية أو عدوائية أو ارتشاحية.

إن إصابة ذيل الفرس، وكذلك انضغاط النخاع (ضعف تشنجي في الطرفين السفليّين، أو عرق النسا sciatica ثنائي الجانب، أو اشتداد منعكسات مع رَمَع clonus، أو علامة بابنسكي، أو نقص حس سرجي، أو اضطراب مصرات)؛ حالات نادرة لكنها إسعافية تحدث في سياق فتوق النواة اللبية المركزية أو الأورام أو الخراجات فوق الجافية وتتطلب تقييماً شعاعياً إسعافياً بالرنين المغنطيسي لأن نتائج إزالة الضغط جراحياً تكون أفضل إذا تم ذلك في الساعات الثماني والأربعين الأولى.

الإصابات الجهازية: تشخص الإصابات الجهازية بوجود بعض الأعراض والعلامات التالية أو كلها:

الحمى وفقد الوزن (الالتهابات)، والألم الليلي (الأورام)، والألم الموضع فوق فقرة أو قرص disk فقري مصاب (عدوى أو ورم)، واليبوسة الصباحية المديدة، وإصابة المفصلين العجزيّين الحرقفيّين (اعتلالات الفقار).

أما الألم الرجيع من القلب والأوعية، والسبيل الهضمي، والبولي التناسلي؛ فيشير إليه ترافقه وأعراض خاصة بالجهاز المصاب.

الإصابات الميكانيكية: الأسباب الميكانيكية لألم أسفل الظهر هي الأكثر شيوعاً، وتشمل إجهاد العضل strain وفتوق النواة اللبية disk herniation وتنكس الفقَار spondylosis (الفصال العظمي) وتضيق القناة الفقرية spinal stenosis وانزلاق الفقَار spondylolisthesis والجنف scoliosis.

يحدث **إجهاد العضل** فجأة بعد جهد شديد، ولا ينتشر الألم إلى الفخذ، كما يبدي الفحص تشنجاً في العضلات جانب الفقرية من دون علامات عصبية. يتحسن إجهاد العضل بالراحة، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية ومرخيات العضلات.

أما **فتوق النواة اللبية** فتسبب عرق النسا الذي يزداد بالسعال والعطاس والانحناء مع إيجابية علامة رفع الساق. وقد تسبب ضعفاً حركياً أو اضطراباً حسياً، وقد تضعف المنعكسات الوترية. إن الرنين المغنطيسي هو المقاربة الشعاعية الأفضل في هذه الحالة، مع تأكيد أن الموجودات الشعاعية لا تكون ذات قيمة إلا إذا كانت مناسبة للانطباع السريري والعلامات الفيزيائية.

إن **تنكس الفقار** spondylosis شائع، ومع تنكس القرص الفقري فإن اقتراب أجسام الفقرات بعضها من بعض وعدم الثبات بين القطع؛ يعرض مفاصل النواتئ الفقرية لضغط غير معتاد، فيقود إلى تنكسها محدثاً ألماً يزداد بالجهد، وقد يقود إلى تضيق القناة الفقرية وانضغاط العناصر العصبية.

تتضيق القناة الفقرية بوجود بوارز عظمية كبيرة أو فتق نواة لبية خلفي أو بترهل الرباط الأصفر ligamentum flavum، وتحدث ألماً ينتشر إلى الوجه الخلفي للفخذين، ويزداد ببسط الظهر، وإذا كان التضيق مركزياً فإنه يسبب عرجاً متقطعاً، يجب أن يفرق عن العرج المتقطع الوعائي؛ وذلك بتغير مسافة المشي المحدثة لألم الساق التالي للمشي من يوم إلى آخر، وخفة هذا الألم بالجلوس أو الانحناء إلى الأمام. أما إذا كان التضيق جانبياً فالألم يكون عند الوقوف فقط، وإن أصاب التضيق الثُّقْبَة بَينَ الفِقْرَات يصبح الألم مستمراً في كل الوضعيات. قد يكون الفحص السريري سوياً، وقد يبدي ضعفاً حركياً أو تبدلاً في المنعكسات الوترية. تبدي الصور الشعاعية البسيطة تبدلات استحالية في القرص الفقري ومفاصل النواتئ، وتكون هذه التبدلات واضحة على التصوير المقطعي المحوسب أيضاً، كما يمكن فيه تقدير قطر القناة الفقرية، ويحدد الرنين المغنطيسي مكان الانضغاط العصبي. تعالج معظم الحالات بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية وتثقيف المريض حول ميكانيكية العمود الفقري، وفي الحالات المعندة تحقن الستيروئيدات حول الجافية أو في مفاصل النواتئ الفقرية وتترك الجراحة للحالات الشديدة حين وجود علامات انضغاط العناصر العصبية.

أما **انزلاق الفقار** spondylolisthesis (اندفاع الفقرة إلى الأمام مقارنة بالفقرة أسفلها) (الشكل ٢٥) فقد يكون تشوهاً نمائياً developmental مع افتراق الجزء بين المفصلي pars interarticularis (**انحلال الفقار** spondylolysis)، أو مكتسبا بسبب استحالة القرص بين الفقرات، وإعادة توجه سطح حركة مفاصل النواتئ الفقرية. يشكو المريض ألماً في الظهر في أثناء الوقوف يتحسن بالراحة وينتشر إلى الساق أحياناً. يبدي الفحص السريري زيادةً في القعس القطني؛ وتظهر الصور الشعاعية البسيطة انحلال الفقار أو الإنزلاق بوضوح، ويبدي الرنين المغنطيسي انحصار العناصر العصبية المصابة.

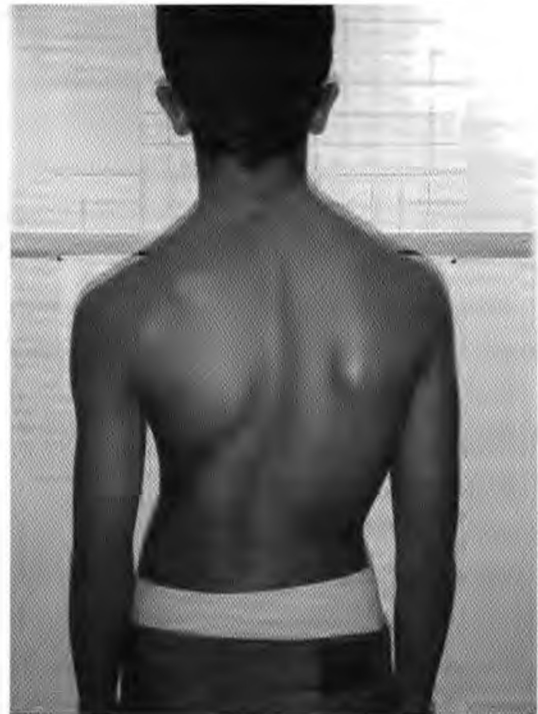
يعالج انزلاق الفقار بتقوية عاطفات الظهر، والمشدات



الشكل (٢٥)

ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، وتثبت الفقرات في الإصابات الشديدة المترافقة وعلامات انضغاط عصبي.

يبدأ الجنف (انحناء جانبي أكثر من ١٠ درجات) (الشكل ٢٦) في سن المراهقة ولاسيما في الإناث، وتترقى الحالات الشديدة (انحناء قطني أكثر من ٤٠°) تدريجياً. يسبب الجنف ألماً ظهرياً يتحسن بالإستلقاء، وتمكن الصور البسيطة من



الشكل (٢٦)

تشخيص الجنف وتحديد درجته.

يعالج الجنف الخفيف بالمشدات ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والتمارين، وقد يثبت العمود الفقري في الجنف الذي يرافقه انضغاط عصبي أو مضاعفات رئوية في مفاصل النواتئ الفقرية في تضيق القناة الفقرية (ضعف حركي واضطراب حسي وضعف المنعكسات الوترية أو غيابها).

٢- الإصابات الميكانيكية الرقبية:

هذه الإصابات أقل شيوعاً من إصابات العمود القطني وأهمها **الإجهاد العضلي** strain، ينتشر الألم إلى القفا والرأس مع مضض في العضلات. تحدث فتوق النواة اللبية ألماً جذرياً يمتد إلى الذراع واليد، يمكن تكراره بضغط العمود الفقري مع بسطه وتدويره (علامة Spurling).

يقود **تنكس أقراص الفقرات** spondylosis إلى تضيق المسافة بين الفقرات وعدم ثباتها، وتشكل البوارز العظمية، والتهاب الزليل في مفاصل النواتئ الفقرية. تسبب هذه التبدلات ألماً في الرقبة والكتفين ومنطقة لوحي الكتف وأعلى الصدر. ويلاحظ هنا التباين بين شدة الأعراض وشدة التبدلات الشعاعية.

المضاعفة الأخطر لتنكس الفقار المذكور هي **اعتلال النخاع** myelopathy، وهو انضغاط النخاع بالبوارز العظمية أو بالأقراص الفقرية (الديسك) أو بالرباط الأصفر. يقود هذا الاعتلال إلى اضطراب الإحساس باليدين وضعف حركي أو ضعف التناسق، وتصبح المشية تشنجية. وقد تفقد السيطرة على المصرات، تُنشط المنعكسات الوترية ويظهر الرمع clonus وعلامة بابنسكي.

يحتاج معظم المرضى إلى صورة شعاعية بسيطة لتحديد سبب ألم الرقبة، وحين وجود علامات ضغط النخاع أو الجذور العصبية يفضل الرنين المغنطيسي.

المعالجة في معظم الحالات بالراحة والمسكنات ومرخيات العضلات ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية وأحياناً بحقن مفاصل النواتئ أو المناطق العضلية المؤلمة بالستيروئيدات، وأحياناً بالعلاج الفيزيائي. ويلجأ، إلى الجراحة في اعتلال النخاع المزمن لإيقاف سير المرض، ويفضل إجراؤها قبل حدوث تبدلات عصبية غير عكوسة.

خامساً- الام مفاصل الطرف العلوي: وتشمل:

١- ألم منطقة الكتف Shoulder region:

- أكثر أسباب ألم منطقة الكتف شيوعاً هي: التهاب أوتار الكفة المدورة rotator cuff Tendinitos، ومتلازمة الانحشار impingement (انحشار الكفة المدورة بين الثلث الأمامي

للأخرم acromion والرباط الغرابي العضدي coraco humeral ligamentفي الأعلى ورأس العضد في الأسفل).

- يحدث التهاب الأوتار بصورة حادة ومزمنة، وقد يرافقه (الشكل٤) تكلس في منطقة الوتر أو لا يرافقه. تسبب هذه الإصابة ألماً بتبعيد الكتف الفاعل، ولا سيما بين ٦٠-١٢٠، وفي الحالات الشديدة والحادة قد لا يتمكن المريض من رفع ذراعه إطلاقاً، ويرافق التهاب الوتر التهاب الجراب تحت الأخرم subacromial bursitis حين تتمزق الترسبات الكلسية داخل الجراب.

يكون الألم أقل حدة في الحالات المزمنة، وقد يحدث ليلاً، وينتشر إلى جانب الذراع، ويعوق المريض عن القيام بوظائفه اليومية. يفحص التبعيد الفاعل والمنفعل، كما يفحص التبعيد الفاعل ضد مقاومة الفاحص، يدل ضعف التبعيد الفاعل وبقاء التبعيد المنفعل سوياً على تمزق الوتر، وكذلك هبوط الذراع المبعدة drop-arm sign. أما تشخيص الانحشار فيتم بعطف الكتف القسري؛ في حين تمنع اليد الأخرى دوران لوح الكتف، ويعد الفحص إيجابياً إذا حدث الألم قبل ١٨٠. كما أن حقن ٢٪ ليدوكائين في الجراب تحت الأخرم يزيل ألم التبعيد في متلازمة الانحشار. يحدث التهاب الأوتار بالاستعمال المفرط؛ ولا سيما في النشاطات التي تتطلب العمل والذراعان مرفوعان. وقد يكون لنقص التروية واستحالة الألياف الوترية مع تقدم العمر شأن في الإمراضية، كما أن التهاب الأوتار قد يرافق الأمراض الالتهابية مثل الداء الروماتوئيدي. ويتمزق الوتر في الرضوض، أو من دون رض (استحالي)، ويشخص التمزق بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية أو بالرنين المغنطيسي أو على نحو أفضل بتصوير المفصل مع حقن مادة ظليلة.

- تعالج الإصابة بالراحة والكمادات الساخنة أو الباردة ومضادات الالتهاب اللاسيتروئيدية، وقد يلجأ إلى حقن الجراب تحت الأخرم بالسيتروئيدات؛ وتعالج التمزقات الكبيرة بالجراحة، ولا سيما في صغار السن.

أ- التهاب وتر ذات الرأسين bicipital tendinitis-: يحدث التهاب وتر ذات الرأسين الطويل بسبب انحشاره في الأخرم مما يؤدي إلى التهابه واهترائه وتليفه.

قد تكون الإصابة حادة أو مزمنة، وتتظاهر بألم على الوجه الأمامي للكتف مع مضض بجس الوتر (مقارنة بالطرف السليم)، يتفاقم الألم ببسط الكتف، أو عطفه ضد مقاومة (علامة سبيد Speed) وكذلك باستلقاء الذراع ضد مقاومة (علامة يركاسون)، تعالج الإصابة بالراحة والكمادات الساخنة وتجرى التمارين الفاعلة والمنفعلة بعد تحسن الألم. قد تفيد مضادات الالتهاب اللاسيتروئيدية وأحياناً حقن غمد الوتر بالسيتروئيدات. أما في تمزق الوتر الكامل فتظهر العضلة بشكل بصلي مميز، والمعالجة محافظة.

ب- التهاب محفظة الكتف اللاصق adhesive capsulitis: تدعى أيضاً الكتف المتجمدة shoulder frozen. تثخن المحفظة وتلتصق بالعنق التشريحي، فتحدد الحركات الفاعلة والمنفعلة في كل الاتجاهات. قد تكون الإصابة أولية أو تلي إصابة أخرى في الكتف. يؤكد التشخيص بتصوير المفصل الظليل؛ والمعالجة بمضادات الالتهاب اللاسيتروئيدية، وحقن المفصل والجراب تحت الأخرمي بالسيتروئيدات والمعالجة الفيزيائية. وفي حالات نادرة يمكن تحريك المفصل تحت التخدير.

ج- متلازمة مخرج الصدر thoracic outlet syndrome: تنجم متلازمة مخرج الصدر عن انضغاط الضفيرة العضدية والشريان والوريد تحت الترقوة عند مخرجهما تحت عظم الترقوة والعضلة تحت الترقوة، يحد الضفيرة الوعائية العصبية من الأسفل الضلع الأولى، ومن الأمام العضلة الأخمعية الأمامية anterior scalenus، ومن الخلف الأخمعية المتوسطة.

تعتمد الأعراض على الجزء المضغوط من الضفيرة؛ وغالباً ما يشكو المرضى ألماً وخدراً يمتد من الرقبة حتى أصابع اليد (الرابعة والخامسة عادة)، يزداد الألم باستعمال الذراع. قد ترافق الأعراض العصبية علامات وعائية مثل تبدل لون الجلد وحرارته، أو ظاهرة رينو في الطرف المصاب، ومع تقدم الإصابة يظهر ضعف في عضلات اليد الداخلية intrinsic muscles وضمورها.

يبدي الفحص السريري ضعف النبض في الطرف في وضعيات محددة؛ مثل دوران الرأس إلى جهة الذراع المفحوصة في أثناء بسط الرقبة، وأخذ نفس عميق (اختبار أديسون)، أو في أثناء رفع الذراع فوق الرأس وتبعيدها.

تجرى صورة شعاعية لاستبعاد وجود ضلع رقبية أو كسر أو عرن عظمي، ويساعد تخطيط العصب وتصوير الأوعية على تأكيد التشخيص. المعالجة محافظة، وفي الحالات المعندة تستؤصل الضلع الرقبية أو العضلة الأخمعية.

قد يلاحظ ضعف تبعيد الكتف ودورانها الوحشي يرافقه أحياناً ضمور العضلات فوق وتحت الشوك في إصابة العصب تحت الكتف، كما تلاحظ الكتف المجنحة winged scapula في إصابة العصب الصدري الطويل، وقد يحدث ألم كتف

حاد يزداد بالتبعيد، مع ضعف الحزام الكتفي في سياق اعتلال الضفيرة العضدية، وتساعد دراسة أعصاب المنطقة الكهربائية على تمييز هذه الإصابات من الإصابات العضلية والمفصلية الأولية.

٢- ألم منطقة المرفق elbow region:

أ- التهاب الجراب الزُّجّي olecranon bursitis: يلتهب الجراب الزجي بالرض، أو في سياق بعض الأمراض المفصلية الجهازية، أو في المرضى المعالجين بالديال الدموي. يتظاهر هذا الالتهاب بتورم ومضض حول الزج من دون تحدد في الحركة. تشفى معظم الحالات الرضية باستبعاد الرضوض، ورشف السائل ونادراً ما تتطلب حقن السيتروئيدات ضمن الجراب. أما الأمراض الجهازية التي تصيب هذه المنطقة فهي النقرس، والداء الروماتوئيدي، وداء ترسب بلورات بيروفوسفات الكلسيوم.

يحدث أحياناً التهاب جراب زجي خمجي يكون الألم فيه شديداً، مع حمامى حول الزج وحرارة موضعية؛ ويعالج برشف السائل والمضادات الحيوية المناسبة، ونادراً ما يلجأ إلى الجراحة.

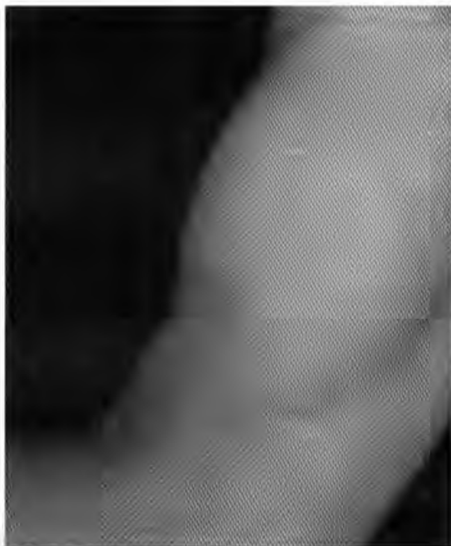
ب- التهاب لقيمة العضد الوحشية lateral epicondylitis: تدعى هذه الإصابة أيضاً مرفق التنس، وهي شكوى شائعة ترافق إجهاد الذراع بالعمل، ونادراً بلعب التنس وغيره من النشاطات الرياضية، تشخص بكشف الإيلام الموضع على اللقيمة الوحشية (موضع غرز وتر العضلة الباسطة المشتركة المصاب بالاستحالة). يتفاقم الألم برفع الأثقال وحتى بالمصافحة أحياناً، وبمقاومة العطف الظهري للرسغ. تعالج الإصابة بتجنب فرط استعمال العضلة المذكورة، وكمادات الثلج، ومضادات الالتهاب اللاسيتروئيدية، أو بحقن السيتروئيدات الموضعي أحياناً. ويتبع ذلك بالتمارين إسوية القياس isometric . وفي الحالات المزمنة يفضل إجراء صورة شعاعية للمنطقة لنفي وجود تكلسات، أو عرن exostosis، كما يجب استبعاد ضغط العصب الكعبري radial tunnel syndrome الذي يرافقه ضعف بسط الإصبع الوسطى. كما أن الألم يتفاقم في أثناء مقاومة الفاحص لاستلقاء الذراع resisted arm supination في هذه الحالة.

ج- التهاب لقيمة العضد الإنسية medial epicondylitis: تدعى هذه الإصابة أيضاً مرفق الغولف، وهي أقل شيوعاً من مرفق التنس؛ ترافق إجهاد الذراع بالعمل أو الرياضة مثل لعب الغولف أو رمي الكرة. تشخص الإصابة بوجود الإيلام في منطقة اللقيمة الإنسية (موضع ارتباط عاطفة الرسغ الكعبرية radial wrist flexor) ويتفاقم الألم في أثناء مقاومة عطف الرسغ. تعالج الإصابة بتجنب الجهود المسببة ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، وفي الحالات المعندة بحقن السيتروئيدات الموضعي.

د- اعتلال النهاية البعيدة لوتر ذات الرأسين وتمزقها bicipital tendinopathy: يُحدث اعتلال النهاية القاصية لوتر ذات الرأسين ألماً في منطقة الحفرة أمام المرفق antecubital fossa مع مضض بجس الوتر، يتفاقم هذا الألم بمحاولة الفاحص مقاومة عطف المرفق واستلقائه. تعالج الإصابة بالحرارة الموضعية ومضادات الالتهاب اللاسيتروئيدية، وأحياناً بحقن السيتروئيدات الموضعي.

أما تمزق نهاية وتر ذات الرأسين القاصية تمزقاً كاملاً فيحدث ببسط الذراع القسري في أثناء تقلص هذه العضلة. الإصابة غير شائعة، تحدث في منتصف العمر، وتتظاهر بألم وضعف في عطف الذراع واستلقائها، مع كدمة وتورم بصلي الشكل في المنطقة (الشكل ٢٧)، وقد يجس فراغ على مسير الوتر. يُؤكَّد التشخيص بالرنين المغنطيسي؛ ويعالج جراحياً. أما إذا كان التمزق جزئياً فيكون الألم والضعف أقل مما يشاهد في التمزق الكامل، كما تغيب الكدمة والتورم البصلي. العلاج في هذه الحالة محافظ، ونادراً ما يجرى الإصلاح الجراحي.

هـ- التهاب الجراب المرفقي cubital bursitis: هو التهاب جراب الكعبرة وذات الرأسين biceptoradial، يتظاهر بألم وتورم في الحفرة أمام المرفق، وألم في أثناء الكب pronation. تحدث هذه الإصابة بالإجهاد أو في سياق الداء الروماتوئيدي



الشكل (٢٧)

والإصابات الالتهابية الأخرى. يؤكد التشخيص بالتصوير بالصدى أو بالرنين المغطيسي؛ والمعالجة محافظة.

و- التهاب وتر العضلة ثلاثية الرؤوس وتمزقها: يسبب التهاب وتر العضلة ثلاثية الرؤوس ألماً خلف المرفق يزداد بالبسط ومقاومة البسط، تكون الإصابة رضية أو بإجهاد المرفق باستعمال المطرقة مثلاً أو رمي الكرة؛ المعالجة محافظة.

قد يتمزق وتر العضلة ثلاثية الرؤوس في مكان غرزه في الزج بالرض، أو في أثناء حقن الستيروئيدات في الحفرة الزجية، أو باستعمال الستيروئيدات البانية، يكون الألم مفاجئاً ويرافقه ضعف ببسط الذراع؛ المعالجة جراحية.

ز- انحصار (انفخاخ) العصب الزندي ulnar nerve entrapment: يحدث انحصار العصب الزندي في المرفق ألماً على الوجه الإنسي للذراع، مع خدر في الإصبع الخامسة وما يقابله من الإصبع الرابعة، يزداد الخدر بوضع اليد على الرأس مدة دقيقة، وقد يظهر ضعف في تبعيد الإصبع الخامسة وعطفها، ويحدث الضمور في الحالات المزمنة. ينجم انحصار العصب الزندي عن أسباب عدة، مثل انضغاط المنطقة في أثناء العمل، أو في أثناء التخدير أو الاضطجاع المديد، أو في سياق الإصابات المفصلية الالتهابية. يؤكد التشخيص بتخطيط العصب ويلجأ إلى الجراحة حين إخفاق المعالجة المحافظة.

٣- ألم منطقة الرسغ واليد wrist and hand region:

أ- العقدة ganglion: العقدة هي تورم كيسي غالباً على الوجه الظهري للرسغ، ينشأ من المفصل أو غمد الوتر، بطانته غشاء زليل ويملؤه سائل لزج. الأسباب غير معروفة وقد يكون للرض أو بسط الرسغ المديد أثر في الإصابة. العقدة غير مؤلمة وقد يحدث ألم بسيط في أثناء بسط الرسغ؛ تعالج برشف السائل، واستعمال جبيرة، ونادراً ما تحقن الستيروئيدات، أو تستأصل العقدة جراحياً.

ب- التهاب زليل أوتار الرسغ wrist tenosynovitis: قد يصيب التهاب زليل الوتر أياً من عضلات الرسغ الباسطة والعاطفة في سياق الرض والتهاب المفاصل، وهناك بعض الحالات الشائعة يُشار إليها فيما يلي:

- التهاب زليل الوتر نموذج De Quervain: هو التهاب غمد مبعدة الإبهام الطويلة abductor pollicis longus ، وباسطة الإبهام القصيرة extensor pollicis brevis، في مكان غرزها في النتوء الإبري الكعبري radial styloid (الشكل ٢٨).

تشخص الإصابة بوجود ألم ومضض وأحياناً تورم حول النتوء الكعبري. تنجم عن الأعمال التي تتطلب تكرار استعمال الإبهام للإمساك مع تحرك الرسغ، وكثيراً ما تتلو الولادة غالباً بسبب تغيير ثياب الطفل ورفعه المتكررين. تعالج الحالة بالجبائر ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، والحقن بالستيروئيدات، ونادراً ما يلجأ إلى استئصال زليل الوتر.

قد يصعب أحياناً تفريق متلازمة De Quervain عن متلازمة التقاطع intersection التي تسبب ألماً في الناحية الكعبرية للرسغ، يتفاقم بالحركات الدورانية، مع مضض



الشكل (٢٨)

في المنطقة، التهاب زليل الوتر في هذه المتلازمة يحدث في مكان تقاطع باسطة الرسغ الطويلة والقصيرة مع مبعدة الإبهام الطويلة وباسطته القصيرة. وقد يُحتاج إلى الرنين المغنطيسي لتفريق هاتين الحالتين قبل التدخل الجراحي.

- الإصبع القافزة rigger finger أو التهاب زليل الوتر العاطف (المُثني) الراحي volar flexor tenosynovitis: التهاب أغماد عاطفات (مثنيات) الأصابع الراحية السطحية والعميقة شائع جداً. تسبب الإصابة ألماً في أثناء عطف الإصبع، ويبدي الفحص مضضاً مع وجود تورم قاس (عقدة) على مسير الوتر، تمنع هذه العقدة الليفية انزلاق الوتر السلس فتحدث الإصبع القافزة. الأسباب عدة مثل الأعمال المجهدة للأوتار أو الإصابات المفصلية الجهازية مثل الروماتوئيد والصدفية وترسب بلّورات الأباتيت أو العدوى بالجراثيم أو بالعصيات السلية.

المعالجة بتجنب الإجهاد المسبب، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، أو حقن غمد الوتر بالستيروئيدات، ويمكن اللجوء إلى الجراحة في الحالات المعندة على المعالجة المحافظة.

- تقفع دوبيتران Dupuytren's contracture: هو إصابة ناجمة عن ثخن اللّفافة الراحية volar fascia وقصرها، إذ تصبح اللفافة الراحية السطحية ثخينة كالحبل، وتتثبت الأدمة في العمق على اللفافة مما يعوق بسط الأصابع على نحو سلس وكامل. يبدي الفحص عقداً ممضة على مسير اللفافة في الحالات الباكرة؛ تفرق هذه الشكوى عن التهاب زليل الوتر الراحي بترافقها وتبدلات جلدية مثل تجعد الجلد puckering وترصعه (تنقره) dimpling، لا تلاحظ في التهاب الوتر.

يكون السير متفاوتاً وتترقى بعض الحالات إلى تقفع انعطافي في إصبع أو أكثر.

الأسباب مجهولة ويزداد حدوثها مع تقدم العمر، ولاسيما في الذكور البيض، وقد يكون هناك استعداد وراثي للإصابة، وقد ترافق الصرع والسكري والكحولية.

تعتمد المعالجة على شدة الإصابة، وقد تفيد الحرارة الموضعية، وتمارين التمطيط، والأمواج فوق الصوتية، والحقن الموضعي بالستيروئيدات في الحالات الباكرة؛ وفي الحالات المزمنة قد يفيد قطع اللفافة الجراحي.

هناك بعض الإصابات العصبية التي تسبب آلاماً في اليد والرسغ يصعب تفريقها عن الآلام الروماتيزمية، كما أنها قد ترافق بعض الإصابات الروماتيزمية، من هذه الإصابات الشائعة:

• متلازمة نفق الرسغ carpal tunnel syndrome: يمر العصب المتوسط مع الأوتار العاطفة في نفق رسغي تتكون جوانبه ووجهه الظهري من عظام الرسغ؛ في حين يشكل الرباط الرسغي المعترض جداره الراحي، وكلّما ضاق هذا النفق سبّب ضغطَ العصب المتوسط الذي يعصب عضلات الرانفة thenar muscles (العضلات المبعدة، المقابلة والعاطفة للإبهام)، والخراطينيات الكعبرية radial lumbricales، وجلد الراحة الكعبري، والإبهام، والأصابع الثانية والثالثة والجزء الكعبري من الإصبع الرابعة.

تتظاهر متلازمة الرسغ سريرياً بألم حارق ونخز tingling في السبابة والإصبع المتوسطة والوجه الكعبري للإصبع الرابعة وأحياناً الإبهام، وقد ينتشر الألم إلى الذراع. تزداد الأعراض ليلاً وتتحسن بهز اليدين وتحريكهما.

يبدي الفحص السريري ايجابية علامة Phalen (الشكل ٢٩)، وتعد إيجابية إذا حدث الخدر بعد وضع الرسغين في حالة عطف ٩٠ْ مدة دقيقة واحدة؛ أما علامة Tinel (الشكل ٣٠) فيحدث فيها الألم والخدر حين إجراء طرقات متكررة على منتصف الوجه الراحي للرسغ. وفي الحالات المزمنة يظهر الضعف



الشكل (٢٩)



الشكل (٣٠)

والضمور في عضلات الرانفة. تحدث متلازمة نفق الرسغ بوجود وذمة (في سياق الرض، أو الحمل، أو قصور الدرق) أو التهاب زليل الوتر في سياق العدوى أو الإصابات المفصلية الالتهابية. أو في سياق الداء النشواني (قد تكون المظهر الأول)، وقد تكون الإصابة مجهولة السبب. يُؤكّد التشخيص بتخطيط الأعصاب وتعالج الحالات الخفيفة بالراحة والجبائر، أو بالحقن الموضعي بالسيتروئيدات؛ وفي الحالات المعندة يزال الضغط جراحياً.

قد يحدث انضغاط العصب المتوسط في مستوى العضلة الكابة المدورة pronator teres بسبب وجود ضخامة في العضلة أو شريط ليفي في تلك المنطقة، ويفرق عن متلازمة نفق الرسغ السابقة بغياب الألم الليلي والخدر الصباحي، وبوجود إيلام بضغط النهاية البعيدة للعضلة الكابة المدورة يتفاقم بمقاومة كب الذراع.

قد ينضغط العصب الأمامي بين عظمي الساعد anterior interosseous عند تفرعه من العصب المتوسط مما يقود إلى

ضعف في مثنية الإبهام الطويلة ومثنية الأصابع العميقة والعضلة الكابة المربعة pronator quadratus، وبذلك يعجز المريض عن تكوين حرف O بين الإبهام والسبابة من دون أي تبدلات حسية. أما إن أصاب الانضغاط العصب الخلفي بين عظمي الساعد posterior interosseous (وهو فرع من العصب الكعبري) بالرض المتكرر أو في سياق الداء الروماتوئيدي فيفقد المريض قدرته على بسط الأصابع في مستوى المفاصل المشطية السلامية MCPS، يُؤكَّد التشخيص بتخطيط العضلات الكهربائي، ويعالج بتجنب الجهد والمسكنات، ونادراً ما يلجأ في الحالات المعندة إلى قطع الشرائط الليفية fibrous bands أو الزليل المتضخم.

سادساً- آلام مفاصل الطرف السفلي: ويشمل:

١- ألم منطقة الورك hip region:

أ- التهاب الجراب المدوري trochanteric bursitis: يتظاهر التهاب الجراب المدوري (منطقة انغراز العضلة الأليوية gluteus الصغيرة والمتوسطة) بألم في منطقة المدور وجانب الفخذ، يزداد بالمشي وبالاضطجاع على الجانب المصاب. يبدي الفحص ألماً موضعاً بجس المدور، يزداد بالدوران الوحشي وتبعيد الورك ضد المقاومة. قد تكون الإصابة حادة أو مزمنة، تحدث في متوسط العمر وهي أكثر شيوعاً في النساء.

سبب الإصابة الرض أو وجود أمراض مرافقة تحدث جهداً على الأوتار المعنية، مثل وجود تنكس في العمود القطني، أو الورك، أو فرق في طول الطرفين السفليَّين. المعالجة بالراحة وتمارين تقوية العضلات الأليوية وتمطيطها، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أو بحقن الستيروئيدات الموضعي.

ب- التهاب جراب العضلة القطنية iliopsoas bursitis (العضلة الحرقفية العانية iliopectineal): يحدث التهاب العضلة الحرقفية القطنية ألماً في المنطقة الأربية والناحية الأمامية لأعلى الفخذ، يزداد بفرط بسط الفخذ، مع مضض موضع في المنطقة، وكثيراً ما يُبقي المريض وركه في حالة عطف. يُؤكَّد التشخيص بحقن الجراب بمادة ظليلة أو بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالرنين المغنطيسي. الأسباب والمعالجة تماثل ما ورد في التهاب الجراب المدوري، وفي الحالات المعندة يستأصل الجراب.

قد يسبب الجلوس المديد التهاب الجراب الإسكي ischial bursitis وهو جراب العضلة الأليوية الكبيرةischiogluteal . يشكو المريض ألماً في الألية في أثناء الجلوس مع مضض موضع على الأحدوبة الإسكية ischial tuberosity، أما إذا أصاب الالتهاب جراب العضلة الكمثرية piriformis bursitis فيكون الألم في الألية، لكنه يزداد بعطف الورك وتقريبه ودورانه الوحشي، كما يثار ألم هذه العضلة بالجس الشرجي أو المهبلي. المعالجة بحقن الستيروئيدات في الجراب (الموجه بالإيكو).

ج- الألم العصعصي coccydynia: ألم العصعص شكوى أكثر شيوعاً في النساء، يسوء بالجلوس، ويرافقه مضض محدد في العصعص. قد يكون مجهول السبب، وقد يتلو الرض أو الجلوس المديد على سطح قاس. يفضل إجراء صورة شعاعية بسيطة لنفي كسر العصعص أو خلعه. يعالج الألم العصعصي بالمسكنات ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أو بالحقن الموضعي بالستيروئيدات مع استعمال وسائد طرية تحت العصعص في أثناء الجلوس.

كثيراً ما يراجع المصاب بألم الفخذ المذلي meralgia paresthetica طبيب المفاصل؛ يشكو المرضى ألماً حارقاً مع نقص حس على الوجه الأمامي الجانبي للفخذ، يزداد الألم بالوقوف والمشي وبسط الورك وتبعيده، ويتحسن بالراحة. يبدي الفحص مضضاً بضغط الرباط الأربي إنسي الشوك الحرقفي الأمامي العلوي. تنجم هذه المتلازمة عن انضغاط العصب الفخذي الجلدي الجانبي بالمشدات أو في سياق البدانة أو الحمل أو السكري، يُؤكَّد التشخيص بتخطيط العصب. المعالجة بتخفيف الوزن أو الحقن الموضعي بالستيروئيدات.

٢- ألم منطقة الركبة knee region:

أ- الكيسات المأبضية popliteal cysts: يشكو المصاب بكيسة مأبضية تورماً في المنطقة المأبضية مع ألم خفيف يزداد بعطف الركبة، وينتج من تسرب السائل المفصلي إلى جراب عضلة الساق في سياق داء روماتوئيدي أو تنكسي، وحين تتمزق الكيسة أو تتسلخ إلى عضلة الساق؛ يظهر ألم وتورم في الربلة يستدعي نفي التهاب الوريد الخثاري. ويمكن تأكيد التشخيص بالتصوير بالصدى، أو بحقن مادة ظليلة في الركبة. قد يكون ألم المنطقة المأبضية ناجماً عن التهاب الوتر المأبضي، ولاسيما بعد فترة طويلة من الهبوط من المرتفعات. المعالجة بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أو بالحقن الموضعي بالستيروئيدات أو بالجراحة.

ب- التهاب الجرب الوزي anserine bursitis: يحدث التهاب الجراب الوزي ألماً في الناحية الإنسية للركبة، يتفاقم بصعود السلالم، ولاسيما في النساء البدينات والمصابات بالفصال العظمي. ويبدي الفحص السريري مضضاً شديداً في

المنطقة المذكورة. يشكل الجراب الوزي المغرز المشترك لأوتار العضلات الخياطيةsartrius والناحلة gracilis والوترية النصفية semitendinosus. وتعالج الإصابة بالراحة ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والحقن الموضعي بالستيروئيدات.

ج- التهاب الجراب أمام الداغصة prepatellar bursitis: تتظاهر هذه الإصابة بتورم أمام الداغصة من دون ألم تلقائي، وتحدث بسبب الضغط (الأعمال التي تتطلب ضغط الركبتين على الأرض على نحو متكرر ومديد)، وعندما ترافق الأعراض حرارة موضعية واحمرار يفضل بزل السائل وفحصه لنفي الإصابة العدوائية (الخمجية).

قد يحدث التهاب الوتر الداغصي بممارسة النشاطات الفيزيائية التي تتطلب قفزاً وجرياً وركلاً متكرراً مما يسبب ألماً في ناحية الركبة مع وجود مضض موضع على الوتر الداغصي، يُؤكّد التشخيص بالتصوير بالصدى، والمعالجة بالراحة ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية. مع تجنب حقن الوتر بالستيروئيدات منعاً لتمزقه، ويجب الشك في تمزق هذا الوتر إذا فقدت القدرة على بسط الركبة.

د- متلازمة الألم الفخذي الداغصي femoral patello pain syndrome: يطلق هذا الاسم على المتلازمة المسببة للألم والفرقعة crepitation في منطقة الرضفة، يرافق الألم يبوسة بعد الراحة المديدة ويتفاقم بصعود السلالم، يبدي الفحص السريري ألماً بضغط الرضفة أو بدفعها جانبياً. الإصابة ثنائية الجانب وتصيب الشباب على نحو خاص. المعالجة بتجنب الإجهاد ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والتمارين المقوية لمربعة الرؤوس الفخذية.

هناك أسباب أخرى أقل شيوعاً للألم في منطقة الركبة مثل متلازمة الثَّنية الإنسية medial plica (طية زليلية) التي تسبب ألماً في منطقة الرضفة مع فرقعة مفصلية. تشخص بتنظير المفصل الذي تبدو فيه الطية الزليلية الإنسية متسمكة ملتهبة وأحياناً متليفة، المعالجة جراحية. كما يسبب تكلس الرباط الجانبي الإنسي ألماً في الركبة مع تحدد الحركة، يصيب الرجال، ويشخص برؤية التكلس المتطاول عديم الشكل في ناحية الرباط على الأشعة؛ تشفى الإصابة تلقائياً خلال أشهر.

٣- ألم منطقة الكاحل ankle region:

أ- التهاب وتر أشيل tendinitis Achilles: يحدث التهاب وتر أشيل ألماً وتورماً ومضضاً في منطقة الوتر يزداد ببسط القدم، أسبابه عديدة كالرض، أو النشاط الفيزيائي الشديد، أو الأحذية غير المناسبة، كما يحدث في سياق اعتلالات الفقار وداء توضع بلّورات الكلسيوم بيروفوسفات، أو باستعمال الكينولونات. يساعد التصوير بالصدى (الإيكو) على تأكيد التشخيص. المعالجة بالراحة ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، وتمارين التمطيط. أما الحقن بالستيروئيدات فقد يعرض الوتر للتمزق مما يعوق الوقوف على رؤوس الأصابع. قد تؤلم منطقة وتر اشيل وتتورم بوجود **التهاب في جراب وتر أشيل تحت الجلد subcutaneous Achilles bursitis**، وتنجم هذه الحالة غالباً عن استعمال أحذية غير مناسبة، ووجود **التهاب الجراب خلف العقبي retrocalcaneal bursitis** الذي قد يرافق الرض أو النقرس أو التهاب الفقار. تعالج هذه الحالات بالراحة، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية فموياً أو بالحقن الموضعي ضمن الجراب.

ب- التهاب اللفافة الأخمصية plantar fasciitis: يتظاهر التهاب اللفافة الأخمصية بألم في الوجه الأخمصي لمنطقة العقب، يكون الألم على أشده في الخطوات الأولى للمشي بعد الراحة المديدة، تلاحظ هذه الإصابة في عمر ٤٠-٦٠ سنة، وسببها الإجهاد أو استعمال الأحذية غير المناسبة؛ وقد تحدث في عمر أصغر في سياق التهاب المفاصل الفقارية. يبدي الفحص السريري مضضاً موضعاً على اللفافة الأخمصية في منطقة الحدبة الأخمصية الإنسية. المعالجة بالراحة واستعمال وسادة أخمصية- مع تمارين تمطيط اللفافة- وأحياناً بالحقن الموضعي بالستيروئيدات.

ج- التهاب الوتر الظنبوبي الخلفي posterior tibial tendonitis والتهاب الوتر الشظوي peroneal tendonitis: يسبب التهاب الوتر الظنبوبي الخلفي ألماً موضعاً خلف الكعب الإنسي يزداد بالانقلاب الداخلي والخارجي للكاحل؛ في حين يكون الألم في التهاب الوتر الشظوي حول الكعب الوحشي. السبب الرئيسي هو الإجهاد، وتلاحظ هذه الإصابة أحياناً في سياق الروماتوئيد أو التهاب المفاصل الفقارية. العلاج بالراحة ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أو الحقن الموضعي بالستيروئيدات؛ قد يتمزق هذا الوتر مما يحدث تسطحاً مترقياً في القدم.

د- إبهام القدم الأروح hallux valgus: هو تشوه تنحرف فيه الإصبع الأولى في القدم إلى الوحشي في حين ينحرف المفصل المشطي الأول إلى الإنسي، وقد تظهر وكعة (تورم ثفني) bunion فوق هذا الأخير مسببة ألماً ومضضاً وتورماً. الإصابة أكثر شيوعاً في النساء، وقد يكون لها قاعدة وراثية، وقد ترافق الداء الروماتوئيدي أو الفصال العظمي، أو

استعمال الأحذية المدببة. تعالج الإصابة باستعمال أحذية مناسبة، ووسادة مسطحة وقد يلجأ إلى الجراحة.

قد يصيب التورم الثفني رأس المشط الخامس ويدعى وُكَيعة bunionette، أو وكيعة الخياط.

هـ - إصبع القدم المطرقية hammer toe: تتميز الإصبع المطرقية بوجود انعطاف في المفصل بين السلامى الدانية مع اتجاه مقدم الإصبع إلى الأسفل. تصيب إصبع القدم الثانية ويرافقها ثفن callus في مناطق احتكاك ظهر المفصل المشطي السلامي بالحذاء، وقد تكون الإصابة ولادية، أو بسبب الأحذية غير المناسبة، أو مرافقة لإبهام القدم الأروح، وحين يرافق الإصابة فرطُ بسط في مستوى المفصل المشطي السلامي (في الداء الروماتوئيدي) تدعى الأصابع المردودة إلى الأعلى cocked-up.

و - القدم المسطحة pes planus والقدم الخمصية (عالية القوس) pes cavus: في القدم المسطحة تزول القوس الطولانية الإنسية، ويبدو رأس الكاحل talus والعظم الزورقي navicular بارزين؛ في حين يتجه عظم العقب إلى الخارج.

أما في القدم الخمصية (المخلبية clawfoot) فتكون القوس الطولانية الإنسية عالية، مما يجعل القدم أقصر، وكذلك اللفافة الأخمصية والأربطة الباسطة؛ مما يسبب انثناءً ظهرياً في المفاصل بين السلامى الدانية PIP وانثناءً أخمصياً في المفاصل بين السلامى القاصية DIP.

ترتبط تشوهات القدم هذه بالاستعداد الوراثي وترافق القدم المسطحة متلازمات فرط الحركية في حين ترافق القدم المخلبية الإصابات العصبية.

قد تكون تشوهات القدم غير عرضية إلا أنها قد تسبب صعوبة في المشي البعيد بسبب ألم عضلات القدم، مع تكون الخمج في أماكن الضغط. المعالجة بالأحذية المناسبة، واستعمال الوسائد الداعمة لرؤوس الأمشاط مع تمطيط عضلات القدم وتقويتها.

قد تحدث بعض الإصابات العصبية الموضعية ألماً في القدم مثل ورم مورتون العصبي morton neuroma، وهي متلازمة يسببها انحصار العصب بين الأصابع ولاسيما بين إصبعي القدم الثالثة والرابعة بالرباط المشطي المعترض أو بالجراب أو بكيسة زليلية في هذه المنطقة. تعالج الإصابة باستعمال وسادة مشطية أو بحقن الستيروئيدات الموضعي أو بالاستئصال الجراحي. وقد يحدث انضغاط العصب الظنبوبي الخلفي قرب قيد المثنيات flexor retinaculum (خلف الكعب الإنسي وأسفله) محدثاً متلازمة النفق الرصغي tarsal tunnel، مسبباً ألماً حارقاً وخدراً ومذلاً في أخمص القدم والأصابع، يمتد حتى الكعب الإنسي، يزداد ليلاً، ويتحسن بالحركة. يعالج بالحذاء المصحح أو حقن الستيروئيدات أو بالجراحة.

الخلايا والآليات المناعية والقواعد الوراثية في الأمراض الرثوية (الروماتيزمية)

إلهام حرفوش

يتألف الجهاز المناعي من أنسجة لمفاوية مركزية (التوتة ونقي العظم)، ومحيطية (العقد اللمفاوية والطحال والتشكلات اللمفاوية في مخاطية الجهاز الهضمي والتنفسي). يضاف إلى ذلك خلايا جائلة (كريات بيض)، وخلايا مقيمة في الأنسجة (البلاعم والخلايا المتغصنة والخلايا البدينة)، ومكونات خلطية (المتممة والأضداد والسيتوكينات).

أولاً- الاستجابة المناعية immune response:

الاستجابة المناعية هي ارتكاس الجهاز المناعي للمحرضات المختلفة. ويعمل الجهاز المناعي وفقا لنمطين من الآليات الدفاعية: آليات المناعة الخلقية Innate وآليات المناعة المكتسبة acquired التي تدعى أيضاً التلاؤمية adaptive. إن ما يفعّل هذه الآليات هو التعرف المناعي recognition للجسيمات التي تمثل تهديداً للعضوية، وإن الصفة البارزة لحادثة التعرف في منظومة المناعة المكتسبة هي القدرة على التفريق بين كل ما هو خاص بعضوية الثوي (الذات self) وما هو غريب عنها (الغير nonself). ويؤدي تحريض آليات المناعة المكتسبة من خلال تعرف الذات إلى الأمراض المناعية الذاتية، ويتم تجنب هذه الأمراض الذاتية بضبط آليات التعرف المناعي بآليات دقيقة تدعى آليات التحمل المناعي للذات. ومن جهة أخرى يؤدي تفعيل آليات المناعة الخلقية غير الخاضع للآليات المنظمة إلى الأمراض الالتهابية المزمنة. ولكلٍ من الالتهاب المزمن والمناعة الذاتية شأن مهم في الأمراض الروماتيزمية.

١- المناعة الخلقية innate immunity:

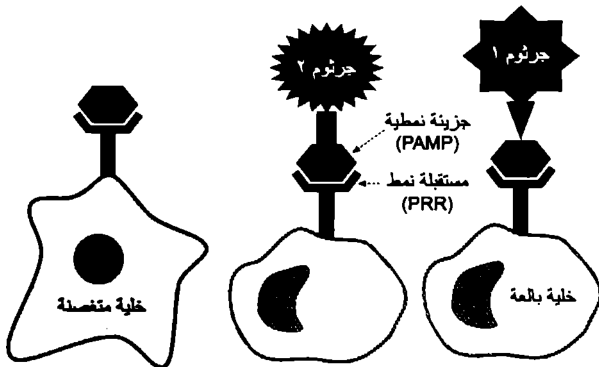
يمكن إطلاق الاستجابة المناعية الخلقية إما عن طريق تعرف مكونات خاصة بالعوامل الممرضة وإما عن طريق إشارات الخطر danger signal التي تنطلق حين وجود أذية خلوية لدى الثوي، مثل بروتين الصدمة الحرارية heat shock protein (HSP) الإنساني. تشمل آليات المناعة الخلقية على نحو رئيس كلاً من البلعمة وتفعيل المتممة، وآليات القتل التي تؤديها الخلايا القاتلة الطبيعية.

أ- البلعمة phagocytosis: تمثل عمليات البلعمة الحاجز الدفاعي الأول في الجهاز المناعي. تدعى الخلايا التي تقوم بعملية البلعمة الخلايا البالعة phagocytes، وتضم العدلات neutrophils، والبلاعم المقيمة في الأنسجة macrophages. تنحدر هذه الأخيرة من وحيدات النوى monocytes، ويزداد تحول وحيدات النوى إلى بلاعم في أثناء الالتهاب.

هناك خلايا تصنف خلايا بالعة لكنها لا تستطيع بلعمة العوامل الممرضة كاملة، بل تقوم بابتلاع بعض مكوناتها، هذه الخلايا هي الخلايا المتغصنة dendritic cells وتدعى أيضاً الخلايا المقدمة للمستضد antigen presenting cells (APCs). تنتشر الخلايا المتغصنة كالبلاعم في كل الأنسجة وتقوم بمراقبة دخول العناصر الغريبة عن العضوية، وحين تلامس أحد المستضدات المريبة تقوم بابتلاعه، وتتحرك إلى العقدة اللمفاوية المجاورة لمكان وجود العامل الممرض، أو إلى التشكلات اللمفاوية الأخرى في الجسم لتستقر في منطقة الخلايا التائية في القشر العميق للعقدة اللمفاوية. وفي أثناء هجرتها هذه تقوم بمعالجة المستضد antigen processing وإبراز أحد أجزائه الببتيدية على سطحها لتقديمه إلى الخلايا اللمفاوية التائية.

(١)- آليات التعرف في الخلايا البالعة والخلايا المتغصنة:

تكتشف الخلايا البالعة والخلايا المتغصنة وجود العوامل الممرضة المختلفة بفضل مجموعة من المستقبلات التي تميز الجزيئات الموجودة في العوامل الممرضة المختلفة. تدعى هذه المجموعة مستقبلات تعرّف النمط pattern recognition receptor (PRR)، وتدعى جزيئات العوامل الممرضة التي تتعرفها الجزيئات النمطية المتشاركة مع العوامل الممرضة pathogen associated molecular pattern (PAMPs). من هذه الجزيئات الليبيدات عديدة السكاريد LPS التي تميز الجراثيم سلبية الغرام، وحمض الليبوتييك في الجراثيم

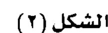


الشكل (١) مستقبلة ذات النمط في الخلايا البالعة والمتغصنة.

إيجابية الغرام، وأبرز المستقبلات في المناعة الخلقية مستقبلات التول toll- like receptors (TLRs)، التي لها أهمية كبيرة في إطلاق الفعاليات الالتهابية وفي آليات المناعة الذاتية.

تضم مستقبلات التول إحدى عشرة مستقبلة يختص كل منها بتَعَرُّف مكون محدد من المكونات الجرثومية. غير أن المستقبلات الموجودة على السطوح الخلوية لا يمكنها أن تتبين العوامل الممرضة التي تنمو داخل الخلايا، وهنا يأتي دور مستقبلات النمط التي توجد داخل البلاعم والخلايا المتغصنة التي تكشف الفيروسات والجراثيم التي تتمكن من النمو داخل هذه الخلايا.

من جهة أخرى تستعين الخلايا البالعة بمجموعة من البروتينات المناعية التي تساعدها على اقتناص العوامل الممرضة عبر مستقبلات خاصة، تدعى هذه البروتينات الطاهيات opsonins وتشمل على نحو رئيس الأضداد antibodies وبعض مكونات المتممة complement، إضافة إلى البروتين الرابط للمانوز mannose- binding protein (MBP) والسرفاكتانت surfactant والبروتين الارتكاسي CRP. تلتصق الطاهيات على سطوح العضيات الدقيقة المختلفة مما يسمح للبالعات بتثبيت العامل الممرض المرتبط بها.



الشكل (٢)

قبط العوامل الممرضة في الخلايا البالعة عن طريق الطهو

(٢)- **آليات البلعمة وقتل الجراثيم:** يؤدي تفعيل كل من المستقبلات سالفة الذكر إلى تفعيل البلعمة phagocytose وقتل الجراثيم bactericide بتشكل الفجوات البالعة (يبلوع) phagosome والفجوات البالعة الحالة (يحلول يبلوعي) phagolysosome وإنتاج الوسائط الأكسيجينية الفعالة reactive oxygen intermediates (ROI). تتواسط الأخيرة عملية قتل الجرثوم، إذ إنها ذات تأثيرات مخربة للأغشية الخلوية والجزيئات الحيوية والمادة الوراثية. وتقوم كل من إنزيمات الكاتالاز catalase و superoxide dismutase بحماية خلايا الثوي من التأثيرات الضارة للمركبات السابقة. يمكن أيضاً قتل العامل الممرض بطريقة لا تحتاج إلى الأكسجين، وذلك عن طريق مجموعة من الإنزيمات الحالة للبروتين. تجدر الإشارة إلى أن وسائط القتل الجرثومي الموصوفة أعلاه لها شأن مهم في الأذية النسيجية الحادثة في سياق الأمراض الالتهابية المزمنة إذ يكون هناك تحريض مستمر للخلايا الالتهابية لإنتاج وسائط السمية الخلوية.

ب- **المتممة complement**: تتألف منظومة المتممة من تسعة مركبات بروتينية رئيسية توجد في المصل بشكل خامد (C1- C9)، وتتفعل على نحو شلالي بوجود المعقدات المناعية (الطريق الكلاسيكي) وبعض المركبات الجرثومية (الطريق البديل وطريق المانوز). تعرف مركبات المتممة بالرمز C، ينتهي تفعيل المتممة إلى تشكيل معقد حالٍّ للخلايا، يؤدي انغراسه في الغشاء الخلوي إلى موت الخلية. يؤدي تفعيل المتممة أيضاً إلى إنتاج الطاهيات التي تتمثل على نحو رئيس بالمركب C3b والتي تساعد على عملية قبط العامل الممرض من قبل الخلايا البالعة، كما يؤدي إلى إنتاج المركبات التي تعرف بالذيفانات التأقية anaphylatoxin، وهي وسائط التهابية شديدة التأثير، تؤدي إلى توسع وعائي وتبدلات وعائية تروج لخروج الكريات البيض من الحيز الوعائي إلى بؤر الالتهاب في الأنسجة، يضاف إلى ذلك أن العوامل المحدثة للتأق تجذب الكريات البيض.

تساعد مستقبلات المتممة الموجودة على سطوح الخلايا البالعة على قبط العوامل الممرضة المغطاة بمركبات المتممة الطاهية مما يؤدي إلى تفعيل عملية البلعمة (الشكل٢)، كما تساعد على التخلص من المعقدات المناعية المكونة من معقدات جزيئية عملاقة من المستضدات والأضداد. تمثل تصفية المعقدات المناعية وظيفة فيزيولوجية مهمة، نظراً للضرر الذي يحدثه استمرار بقاء هذه المعقدات بتراكيز عالية في الجسم.

ج- الخلايا القاتلة الطبيعية natural killer (NK): تشبه الخلايا القاتلة الطبيعية الخلايا اللمفاوية، لكنها تتميز منها بعدم وجود مستقبلات نوعية للمستضد، ويتم ضبط فعالياتها السامة للخلايا عن طريق نمطين من المستقبلات: المستقبلات المثبطة (KIR)، والمستقبلات المفعلة (KAR). يتحدد سلوك الخلية القاتلة الطبيعية بمحصلة الإشارات المفعلة والمثبطة التي ترد إليها. تمارس هذه الخلايا وظائفها القاتلة بإفراز حبيبات سمية تدعى برفورين perforin وغرانزيم granzyme، وكذلك عامل نخر الورم TNF، وهي الآليات نفسها التي تستعملها الخلايا التائية السمية (الشكل٣).

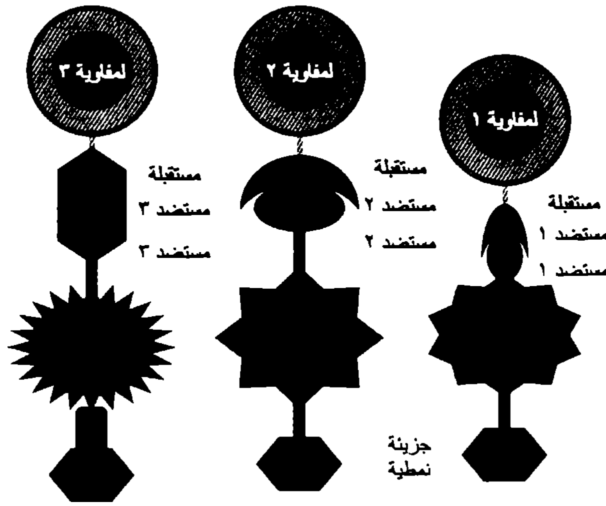
٢- المناعة المكتسبة أو التلاؤمية acquired or adaptive immunity:

تتواسطها كل من الخلايا اللمفاوية التائيةT cells والبائية B cells. تشمل الخلايا التائية كلاً من الخلايا التائية المساعدة (T helper) التي تحمل المستضد CD4، والخلايا التائية السمية cytotoxic T cells (CTLs) التي تحمل المستضد CD8. تتواسط الخلايا البائية المناعة الخلطية humoral immunity، وتتواسط الخلايا التائية السمية المناعة الخلوية cellular immunity، في حين تقوم الخلايا المساعدة بدعم كل من المناعة الخلطية والخلوية عن طريق إفراز السيتوكينات وإصدار الإشارات الخلوية.

أ- آلية تعرف المستضد في المناعة التلاؤمية:

(١)- مستقبلات المستضد التائية والبائية TCR, BCR:

تحدث الاستجابة المناعية التلاؤمية نتيجة وجود جسيمات تعرف بالمستضدات، وهي كل مادة تستطيع إثارة الاستجابة المناعية للخلايا اللمفاوية. تتنبه هذه الخلايا لوجود العوامل الممرضة بفضل ما يعرف بمستقبلات المستضد التائية TCR (الموجودة على الخلايا التائية)، ومستقبلات المستضد البائية BCR (الموجودة على الخلايا البائية). هذه المستقبلات هي جزيئات بروتينية مهمتها تعرف المستضدات المختلفة وإطلاق إشارة تنبه الخلية اللمفاوية لوجود المستضد الذي يعكس وجود العامل الممرض (الشكل ٣). تكون هذه المستقبلات نوعية للمستضد وتتشكل في أثناء تخلق الخلايا اللمفاوية في الأعضاء اللمفاوية المركزية (التوتة ونقي العظم). يشار هنا إلى أن تشكلها لا علاقة له بالتعرض للعوامل الممرضة المختلفة إذ إنه يبدأ منذ المرحلة الجنينية. تكون مستقبلات المستضد متماثلة على سطح الخلية اللمفاوية الواحدة من حيث نوعيتها



الشكل (٣) مستقبلات المستضد في الخلايا التائية. ويبدو في الشكل تنوع هذه المستقبلات بحيث يكون كل منها نوعياً لمستضد معين.

للمستضد لكنها تختلف من خلية إلى أخرى. تتشكل مستقبلات المستضد اللمفاوية بآلية فريدة من نوعها في عضوية الكائن الحي عديد الخلايا، وهي آلية المراتبة الجينية rearrangement التي تعني اختيار قطع جينية وإعادة وصلها تبعاً لقانون المصادفة، مما يتيح المجال لإنتاج عدد هائل من المستقبلات المتنوعة. وهكذا تمتلك المنظومة اللمفاوية ما يقدر بملايين مستقبلات المستضد المتنوعة والمختلفة.

يعرف مجمل ما يملكه الجهاز المناعي من نوعيات مستقبلات المستضد بالفهرس المناعي repertoire. ويستطيع الفهرس المناعي للإنسان أن يتعرف أي بنية مستضدية لا تشبه أياً من البنى الموجودة في عضوية الذات.

(٢)- جزيئات الهلا human leukocytes antigen (HLA):

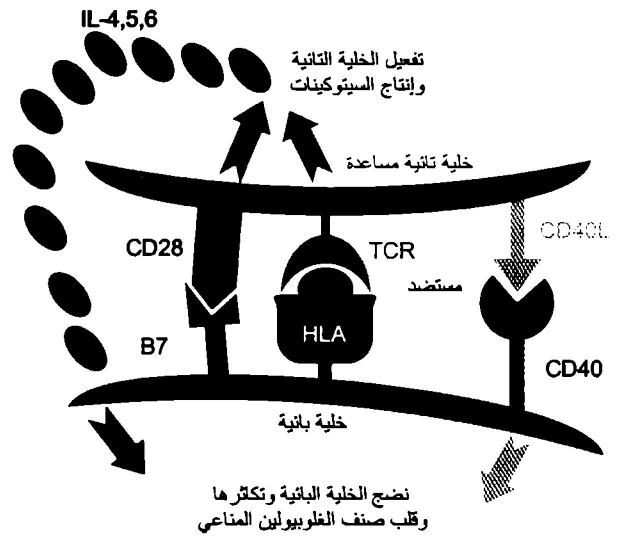
لا تستطيع الخلايا التائية تعرف المستضدات المختلفة من دون مساعدة جزيئات الهلا HLA، وهي جزيئات بروتينية توجد على سطوح الخلايا، ولها نمطان: جزيئات الهلا من الصنف الأول، وجزيئات الهلا من الصنف الثاني. وهي ترتبط عموماً بالببتيدات المستضدية لتتمكن الخلايا التائية من تعرّفها بوساطة المستقبلات TCR.

ب- آلية تفعيل الخلايا اللمفاوية التائية الساذجة: تدعى الخلايا اللمفاوية بعد نضجها في التوتة وفي نقي العظم الخلايا الساذجةnaïve ، وتبقى خلايا ساذجة ما دامت هي لم تلتقِ المستضد النوعي لها. تجول الخلايا الساذجة في الأعضاء اللمفاوية الثانوية حيث تتركز المستضدات المختلفة بعد أن تساق من الأنسجة عن طريق النزح اللمفاوي وعن طريق الخلايا المقدمة للمستضد. ولكي تستشعر الخلايا

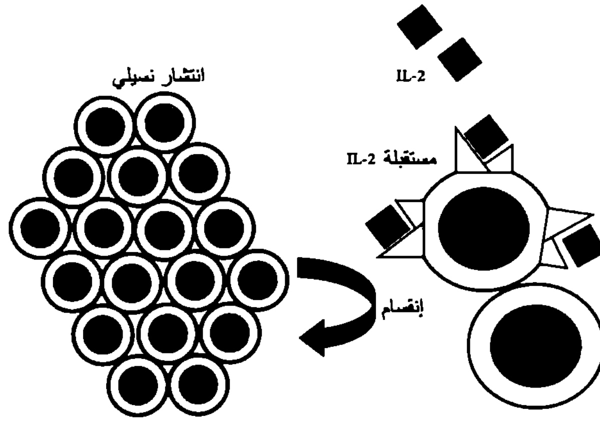
التائية الساذجة وجود المستضد تحتاج إلى الخلايا المقدمة للمستضد التي تنقل المستضدات المختلفة من مكان وجود العامل الممرض إلى العقد اللمفاوية الموضعية لتقدمها إلى الخلايا التائية. تقوم هذه الخلايا بإبراز أحد الأجزاء الببتيدية للمستضد على سطحها بعد أن يرتبط بجزيئات الهلا.

يؤدي تلاقي الببتيد المستضدي المحمول على سطح خلية مقدمة للمستضد مع مستقبلات المستضد التائية المضادة له إلى إطلاق ما يعرف بالإشارة التفعيلية الأولى first signal. ولا يكتمل تفعيل الخلية التائية من دون ورود إشارة تفعيلية ثانية تعرف أيضاً بالإشارة المساعدة cosignal.

ج- آلية تفعيل الخلايا اللمفاوية البائية: تلتقي الخلايا البائية الساذجة المستضد النوعي لأول مرة حصراً في الأنسجة اللمفاوية الثانوية حيث تتم الاستجابة المناعية البدئية. ولا تحتاج الخلايا البائية إلى وساطة جزيئات الهلا لكي تعرف المستضد، بل تستطيع تعرف المستضدات الحرة وتثبيتها على سطحها كاملة عبر المستقبلات BCR. بعد ذلك تقوم باستبطان المستقبلات المرتبطة بالمستضد وتتم مثيلته methylation بطريق جزيئات الهلا من الصنف الثاني، حيث تقدم الببتيدات الناشئة إلى الخلايا التائية المساعدة ممثلة بذلك دور خلية مقدمة للمستضد. تتمثل الإشارة التفعيلية الأولى للخلية البائية بارتباط المستضد بالمستقبلات BCR، ويحتاج التفعيل الكامل إلى إشارات خلوية وخلطية تصدر عن الخلايا التائية المساعدة (الشكل٤).



الشكل (٤)

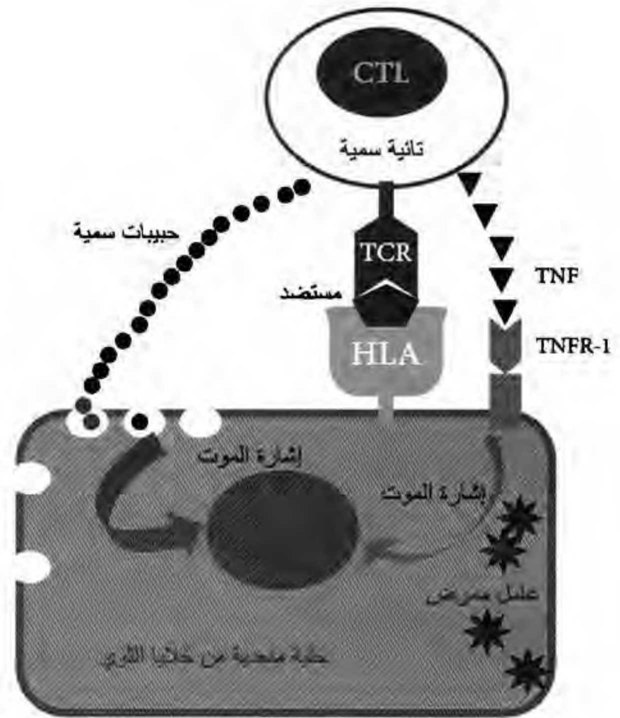


الشكل (٥) الانتشار النسيلي في الخلايا التائية بتأثير الأنتيرلوكين ٢

د- الوظائف الفاعلة للخلايا اللمفاوية التائية: بعد تفعيل الخلية التائية تفعيلاً كاملاً تقوم بإفراز الأنتيرلوكين ٢ (IL-2) وتظهر على سطحها مستقبلة الأنتيرلوكين ٢ (IL-2R). يمثل هذا السيتوكين عامل تكاثر الخلايا التائية، وبما أن الخلايا التائية هي ذاتها التي تفرزه، يدعى هذا التأثير بالذاتي autocrine. يؤدي انقسام الخلايا اللمفاوية بتأثير الأنتيرلوكين ٢ إلى إنتاج عدد كبير من الخلايا المطابقة للخلية الأم من حيث نوعية مستقبلة المستضد، وتدعى هذه الظاهرة الانتشار النسيلي clonal expansion (الشكل٥).

تقوم الخلايا اللمفاوية المفعلة في أثناء تكاثرها بالتمايز إلى نمطين وظيفيين مختلفين، هما خلايا الذاكرة memory cells والخلايا الفاعلة المسلحة armed effector cells. تكتسب الخلايا التائية الفاعلة جزيئات جديدة تسمح لها بالخروج من الحيز الوعائي إلى الأنسجة حيث البؤرة الالتهابية. وهناك تتجلى الوظائف الفاعلة للخلايا التائية السمية بمهاجمة الخلايا التي تحوي على سطحها ببتيداً يطابق ذلك الذي أدى إلى تفعيلها سابقاً في العقدة اللمفاوية، حيث تستطيع أن توجه ضربة قاتلة إلى الخلية الهدفية بإفراز حبيبات سمية هي البرفورين perforin التي تحدث ثقوباً في الغشاء الخلوي، والغرانزيم granzyme الذي يؤدي إلى الاستماتة، كذلك قد تفرز الخلايا التائية السمية عامل نَخَر الورم TNF الذي يحدث الاستماتة apoptosis حين تآثره مع مستقبلة من النمط الأول TNFR-I (الشكل٦).

أما الوظائف الفاعلة للخلايا التائية المساعدة فتتجلى بشكل رئيس بإفراز السيتوكينات التي تتحكم بطبيعة الاستجابة المناعية. يمكن للخلايا التائية المساعدة الساذجة أن تتمايز بعد تفعيلها إلى خلايا مساعدة من النمط الأول

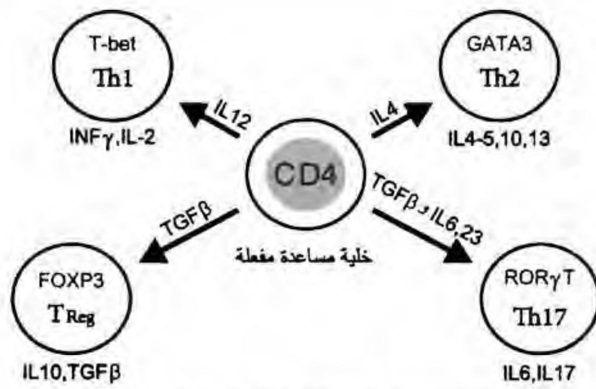


الشكل (٦) الآليات الفاعلة للخلية التائية الفاعلة السمية. تبدو الخلية المُعدِيَة بعامل ممرض وهي تبرز مستضدات هذا العامل على سطحها من خلال جزيئة هلا من الصنف الأول، وتبدو الخلية التائية السمية وهي تتعرف هذا المستضد من خلال مستقبلة TCRنوعية وتطلق إشارات الموت عن طريق العامل TNF والحبيبات السمية.

Th1 أو الثاني Th2 أو من النمط Th17 وكذلك إلى خلايا منظمة Treg(الشكل٧). تتميز الخلايا Th1 بأنها تفرز على نحو رئيس الأنترفيرون غاما INF الذي يفعل البلاعم ويزيد قدرة القتل لديها، في حين تقوم الخلايا المساعدة من النمط الثاني Th2 بإفراز السيتوكينات IL-4, 5, IL-10 التي تروج لحدوث التأتب atopy. وتوجد تأثيرات متعاكسة بين سيتوكينات النمط Th1 والنمط Th2، ولهذا شأن في ضبط الاستجابة المناعية.

تقوم الخلايا المساعدة من النمط Th17 بإفراز السيتوكين IL-17 الذي يمثل عامل نمو العدلات، كما تفرز أيضاً IL-21 وIL-22. وهذه الخلايا مسؤولة عن الاستجابة المناعية ضد أنماط خاصة من الجراثيم التي لا يمكن تصفيتها بمساعدة الخلايا Th1 أو Th2، مثل الكليبسيلا الرئوية، السيتروباكتيريا، والبورلية Borrelia، إضافة إلى بعض الفطور كالمبيضات البيض.

هـ- الوظائف الفاعلة للخلايا اللمفاوية البائية: بعد تثبيت المستضد في الخلايا البائية تقوم هذه الخلايا باستبطانه، ومن ثم مَثيلته وتقديم بعض ببتيداته إلى



الشكل (٧) تمايز الخلايا التائية المساعدة إلى خلايا فاعلة

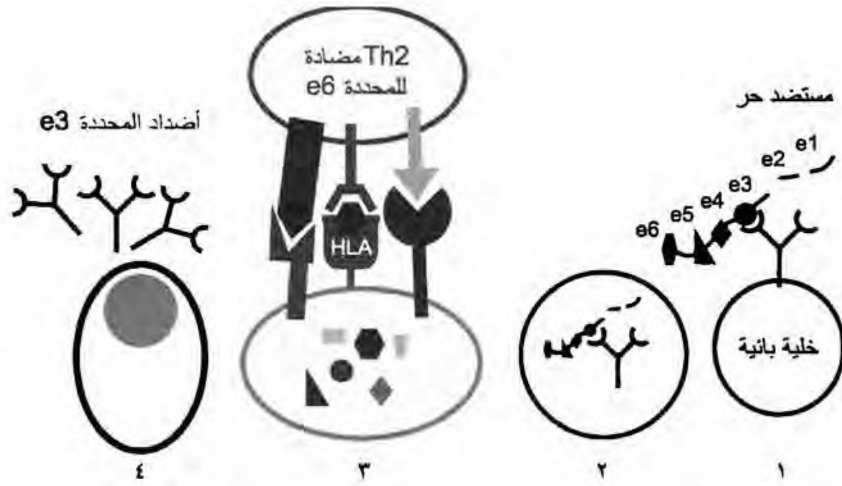
الخلايا التائية المساعدة من النمط الثاني Th2 (الشكل٨) التي تستجيب بإفراز السيتوكينات التي تساعد على تكاثر الخلايا البائية وتمايزها إلى خلايا بلازمية مفرزة للأضداد (IL-4,IL-10, IL-13). كما يساهم التشابك الجزيئي CD40-CD40L الموجود في تحول صنف الأضداد من IgM إلى الأصناف الأخرى. تتجلى الوظائف الفاعلة للأضداد بتفعيل المتممة بالطريق الكلاسيكي، وبتفعيل السمية الخلوية المعتمدة على الأضداد وتفعيل البلعمة عن طريق المستقبلات FCR.

ثانياً- آليات تحمل الذات self-tolerance:

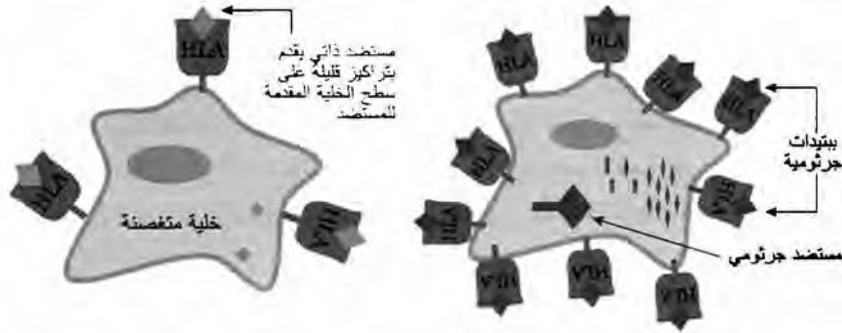
في أثناء تكون اللمفاويات في التوتة ونقي العظم يتم التخلص من الخلايا التي تحمل مستقبلات المستضدات الذاتية بآليات دقيقة تدعى الانتقاء السلبي negative selection. غير أن هذه الآليات مع دقتها العالية لا ترقى إلى الكمال المطلق، وهي لذلك لا توفر التنظيف الكامل للفهرس المناعي من الخلايا التي تحمل في مستقبلاتها التائية أو البائية ما يمثل خطراً على الذات. وهكذا يتمكن عدد قليل جداً من الخلايا اللمفاوية المضادة للذات من الهروب من آليات المراقبة الصارمة التي تمارس في الأعضاء اللمفاوية المركزية على تشكل الفهرس المناعي. تجول تلك الخلايا كغيرها من الخلايا اللمفاوية الأخرى في الأنسجة اللمفاوية الثانوية، غير أنها تُمنع من ممارسة أي نشاط وذلك بآليات عديدة: الحذف النسيلي، والتجاهل المناعي والاستعطال والتوازن Th2/Th1/Th17، وعن طريق الخلايا التائية المنظمة.

١- الحذف (الخبن) النسيلي clonal deletion:

يتطلب تفعيل الخلايا التائية الساذجة عن طريق الإشارة الأولى تركيزاً عالياً من الببتيد المستضدي، وكثافة عالية من جزيئات الهلا على سطح الخلية المقدمة للمستضد. يتم توفير هذين الشرطين في ظروف العدوى، إذ يكون تركيز



(الشكل ٨): آلية التساعد بين خلية بائية وتائية. الخلية البائية تثبت المستنضد الحر (١)، ثم تقوم باستبطانه (٢)، ثم تقوم بتجزئته وتقديمه إلى خلية تائية مساعدة (٣): مما يؤدي إلى إطلاق الإشارات التي تساعد على إنتاج الأضداد.



الشكل (٩) تركيز المستضدات الذاتية (إلى اليسار)، والجرثومية (إلى اليمين) على سطوح الخلايا المتغصنة.

مستضدات العامل المرض كبيراً نتيجة لتكاثره في عضوية الثوي، كما يتضاعف عدد جزيئات الهلا على سطوح الخلايا المقدمة للمستضد تحت تأثير الأنترفيرون الذي يفرز من الخلايا المناعية في سياق الالتهاب الحادث نتيجة تحريض العامل المرض لآليات المناعة الخلقية. في حين يكون تركيز المستضدات الذاتية دون عتبة تنبيه الخلايا التائية الساذجة من خلال الإشارة الأولى، وكذلك يكون عدد جزيئات الهلا في حدوده الدنيا لدى غياب الالتهاب. في هذه الشروط تكون الإشارة الأولى المنطلقة إلى الخلية التائية - ذاتية النشاط عن طريق تقديم المستضد الذاتي إليها- ضعيفة مما يؤدي إلى فناء هذه الخلية بآلية الموت الخلوي المبرمج. وتدعى هذه الآلية الحذف النسيلي (الشكل٩).

٢- التجاهل المناعي ignorance:

يتطلب إطلاق الجواب المناعي الأولي وصول المستضد إلى الأعضاء اللمفاوية الثانوية. وفي الظروف العادية لا يصل قسم كبير من مستضدات الذات إلى الأعضاء اللمفاوية الثانوية، وخاصة المستضدات الداخلة في المكونات داخل الخلايا. في هذه الظروف تجول الخلية اللمفاوية المضادة للذات من دون أن تصادف المستضد الذاتي الذي تستهدفه مما يحول دون تفعيلها؛ ولذلك تدعى هذه الآلية التجاهل المناعي، لأن المستضد الذاتي يبقى محتجزاً في الأنسجة السليمة فلا تلتقيه الخلايا المضادة له كما لو أنها تجهل وجوده (الشكل١٠).



الشكل (١٠) آلية التجاهل المناعي. تبدو في الشكل المستضدات الذاتية محتجزة في مكانها الطبيعي ضمن الخلية، فلا يتسنى للخلية اللمفاوية الذاتية مصادفتها.

٣- الاستعطال anergy:

يحتاج التفعيل الكامل للخلية التائية الساذجة - كما ذكر سابقا- إلى إطلاق إشارة تفعيل ثانية تتلو الإشارة الأولى الناجمة عن تعرف المستضد. وفي حالة راحة الجهاز المناعي، أي في غياب الخمج لا تتوافر هذه الإشارات، فإذا حدث تقديم المستضد الذاتي في هذه الشروط يكون ذلك من دون الإشارة الثانية. يؤدي تقديم المستضد إلى الخلايا التائية الساذجة في غياب الإشارة الثانية إلى حالة تدعى الاستعطال، أي إن الخلية لا تستطيع إفراز الأنتيرلوكين ٢ وبالتالي فهي لا تستطيع إتمام خطوات الاستجابة المناعية. من جهة أخرى يحدث استعطال الخلايا البائية المضادة للذات نتيجة التقائها المستضد الذاتي من دون تلقي السيتوكينات والإشارات الغشائية الضرورية لانتشارها النسيلي وتمايزها إلى خلية بلازمية مفرزة للأضداد ومتلقية للإشارات التي تأتيها عن طريق خلية تائية مساعدة تشاركها العداء للمستضد الذاتي نفسه.

٤- التوازن Th2/Th1/Th17 balance:

توجد تأثيرات متعاكسة بين الخلايا Th1 والخلايا Th2، وكذلك بين الخلايا Th1 والخلايا Th170 ولهذا شأن في ضبط الاستجابة المناعية.

يعد التوازن بين هذه الخلايا آلية مهمة من الآليات التي توفر حماية العضوية، ومما يدل على أهمية هذه الآلية هو أن إلغاء السيتوكينات من النمط Th1 يحمي فئران التجربة من الإصابة بالسكري المعتمد على الإنسولين الذي يحدث نتيجة لآليات مناعية ذاتية خلوية. كما أن الانتحاء الزائد بالاتجاه Th17 له شأن مهم في آليات الأمراض الالتهابية المزمنة.

٥- التنظيم المناعي immune regulation:

تنشأ الخلايا التنظيمية في التوتة وتدعى الخلايا المنظمة الطبيعية، كما تنشأ في الأعضاء اللمفاوية الثانوية في سياق الاستجابة المناعية للخلايا التائية وتدعى الخلايا المنظمة المحرضة. تقوم الخلايا التائية التنظيمية بضبط فعاليات الخلايا الفاعلة بإفراز السيتوكينات IL-10، TGF وتعبير العامل FoxP3، إذ تمنع تكاثر الخلايا التائية الفاعلة كما تمنعها من إفراز السيتوكينات.

ثالثاً- آليات المناعة الذاتية:

يؤدي خرق الآليات الموصوفة أعلاه إلى حدوث الاستجابة المناعية الذاتية. يحدث ذلك في الأفراد الذين لديهم تربة وراثية ملائمة، كما تهيئ بعض العوامل البيئية التي يتعرض لها هؤلاء الأفراد الجو الملائم لتفعيل الخلايا اللمفاوية المضادة للذات، وهكذا يظهر المرض المناعي الذاتي نتيجة لتوفر عوامل وراثية وعوامل بيئية يتفاعل كل منها مع الآخر لينتهي ذلك إلى إثارة عراك مناعي ضد الذات.

تتمثل العوامل البيئية على نحو رئيس في العدوى بالعوامل المختلفة مثل الحمى الرثوية التي تحدث عقب الخمج بالمكورات العقدية. وفيما يلي الآليات التي تؤدي العوامل البيئية من خلالها إلى الخلل في تحمل الذات.

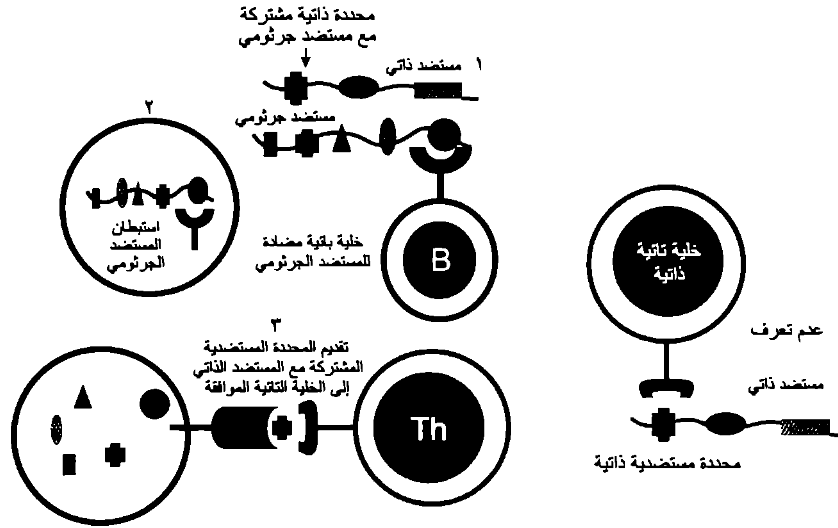
١- آليات تجاوز حاجز تحمل الذات break of tolerance:

أ- تحرر المستضدات الذاتية المحتجزة release of sequestered antigens: ذكر في فقرة التجاهل المناعي أن معظم المستضدات الذاتية تكون غائبة عن الأعضاء اللمفاوية الثانوية التي تمثل المكان الحصري لالتقاء الخلايا اللمفاوية المستضدات المستهدفة. لكن قد تتحرر تلك المستضدات في سياق الخمج داخل الخلايا (الفيروسات والجراثيم ذات النمو داخل الخلايا)، وذلك نتيجة لفعل الخلايا التائية التي تستهدف بضرباتها القاتلة خلايا الثوي التي تؤوي العامل الممرض. وقد تتحرر أيضاً المستضدات المحتجزة بسبب الرض. وفي كلتا الحالتين ينتهي الأمر بظهور هذه المستضدات في العقد اللمفاوية المجاورة وبتراكيز عالية مما يعني انتفاء شرطي التجاهل المناعي والحذف النسيلي في الحفاظ على عدم فعالية الخلايا اللمفاوية ذاتية النشاط.

ب- توفر الإشارة الثانية: ذكر سابقاً أنه إذا حدث تقديم المستضدات الذاتية إلى الخلايا التائية المضادة لها، فهو يتم من دون الإشارة الثانية، مما يعني فشل الخلية في الوصول إلى حالة التفعيل الكامل. لكن حين وجود جو التهابي نتيجة لمحرض خارجي أو داخلي المنشأ للمناعة الخلقية، يتم توفير الشروط الملائمة لتأمين مستلزمات نضج الخلايا المقدمة للمستضد مما يعني بروز إمكان تفعيل الخلايا التائية الذاتية.

ج- اضطراب شبكة السيتوكينات: ذكر سابقاً أهمية التوازن بين Th2/Th1/Th17 في الحؤول دون نشاط الخلايا اللمفاوية المضادة للذات. غير أن حرف هذا التوازن لمصلحة النمط Th1 أو Th17 قد يحدث نتيجة للحث المستمر بمحرض بيئي. من جهة أخرى، يمكن لحرف هذا التوازن أن يحول دون تمايز الخلايا التائية إلى خلايا تنظيمية وهي التي يعد وجودها ضرورياً للحد من نشاط الخلايا اللمفاوية الذاتية النشاط.

د- المحاكاة الجزيئية (التمويه الجزيئي) molecular mimicry: قد تحوي بعض مستضدات العوامل الممرضة

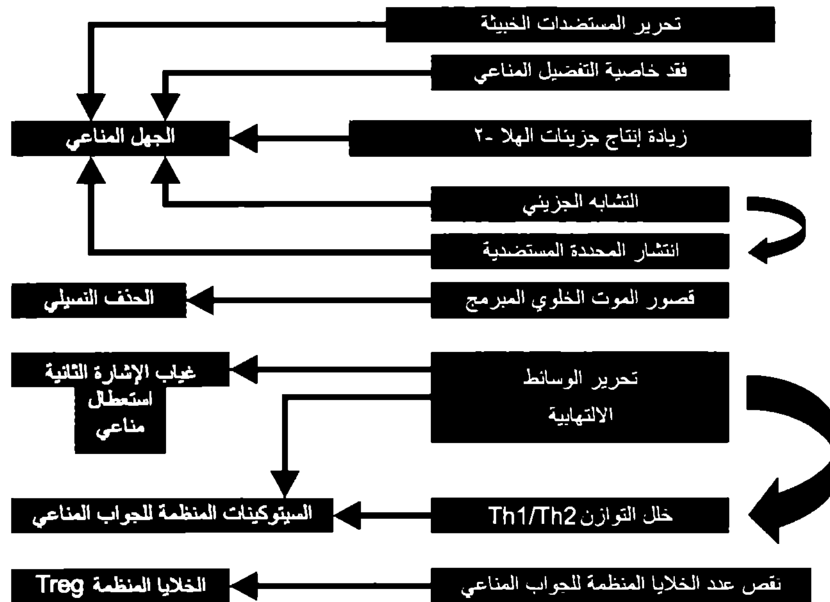


الشكل (١١) آلية المحاكاة الجزيئية في المناعة الذاتية. إلى اليمين يمثل الشكل حالة التحمل المناعي للمستضد الذاتي بآلية التجاهل المناعي، إلى اليسار يمثل الشكل خلية بائية تقوم بتثبيت مستضد جرثومي يمتلك محددة مستضدية مماثلة لمحددة ذاتية مشار إليها بسهم صغير (١) ثم تستبطنه (٢) وتقوم بمعاملته وتقديم المحددة المشتركة مع المستضد الذاتي إلى خلية تائية مساعدة (٣)

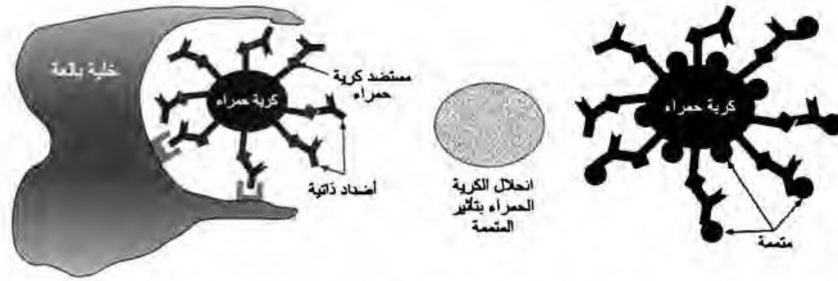
محددة determinant مستضدية مطابقة لمحددة موجودة ضمن مستضد ذاتي. وحين وجود خلايا تائية مضادة لمثل هذه المحددات الذاتية تبقى ساكنة بفعل آلية التجاهل المناعي. لكن حين ولوج العامل الممرض الذي يحرر المستضد الحاوي المحددة المشابهة يختلف الأمر، إذ يؤدي تمثيل هذا المستضد في الخلايا المتغصنة أو الخلايا البائية إلى تقديم المحددة المشتركة مع المستضد الذاتي إلى الخلايا التائية الملائمة مما يؤدي إلى تفعيلها (الشكل١١).

هـ- تعديل المستضد الذاتي أو ظهور المستضدات المستحدثة neoantigen: قد تتحد بعض المستضدات الدوائية أو مستضدات العوامل الممرضة بمستضد ذاتي مما يؤدي إلى تعديل الشكل الفراغي للمستضد الذاتي، ويؤدي ذلك إلى استهداف من قبل الجهاز المناعي.

و- انتشار الجواب المناعي الذاتي لحواتم (محددات مستضدية) ذاتية إضافية epitope spreading: يؤدي التشابه الجزيئي في البداية إلى جواب أولي نوعي لمحددة ذاتية



الشكل (١٢) آليات المناعة الذاتية.



الشكل (١٣) آليات فرط التحسس من النمط الثاني. على اليمين تبدو كرية حمراء مغلفة بأضداد (باللون الزيتي) قد تكون ذاتية أو خيفية (غيروية heterophilic)، أو مضادة لمادة دوائية مدمصة على سطح الكرية؛ مما يؤدي إلى تفعيل المتممة التي تبدو باللون الزهري مما يؤدي إلى انحلال الكرية الحمراء. وإلى اليسار تبدو خلية بالعة تقوم بقبط الكرية الحمراء المغلفة بالأضداد.

واحدة. لكن ذلك يؤدي إلى إدخال محددات ذاتية أخرى واقعة على المستضد الذاتي نفسه أو إلى إدخال مستضدات بروتينية ذاتية أخرى في الدائرة الهدفية للجواب المناعي الذاتي (الشكل١٢). هذه الظاهرة تدعى انتشار المحددات المستضدية.

٢- الآليات الفاعلة في الأمراض المناعية الذاتية:

تحدث الأذية النسيجية أو الخلوية في الأمراض المناعية الذاتية إما بآليات خلطية تتواسطها الأضداد، وتعرف بفرط التحسس من النمط الثاني والثالث، وإما بآليات خلوية تعرف بفرط التحسس من النمط الرابع في حالات المناعة الذاتية التي تتواسطها آليات فرط تحسس من النمط الثاني، تتوضع الأضداد الذاتية على نحو نوعي في الأنسجة أو على الخلايا الجائلة. ففي الوهن العضلي الوخيم يؤدي توضع أضداد مستقبلة الأسيتيل كولين إلى تفعيل المتممة مما يثير ارتكاساً التهابياً يؤدي إلى أذية نسيجية على مستوى التشابك العضلي العصبي. وفي فقر الدم المناعي الذاتي تُبتلع الكريات الحمر في البالعات الطحالية بسبب وجود أضداد الكريات الحمر على سطحها. أما فرط التحسس من النمط الثالث فيتميز بوجود المعقدات المناعية على نحو زائد مما يؤدي إلى ترسبها على نحو غير نوعي في الأماكن التشريحية التي تكون فيها قوى هيموديناميكية زائدة مثل غشاء الترشيح الكبي، مما يؤدي إلى تفعيل المتممة والعدلات وبالتالي إطلاق وسائط التهابية تسبب أذية نسيجية (الشكل١٣).

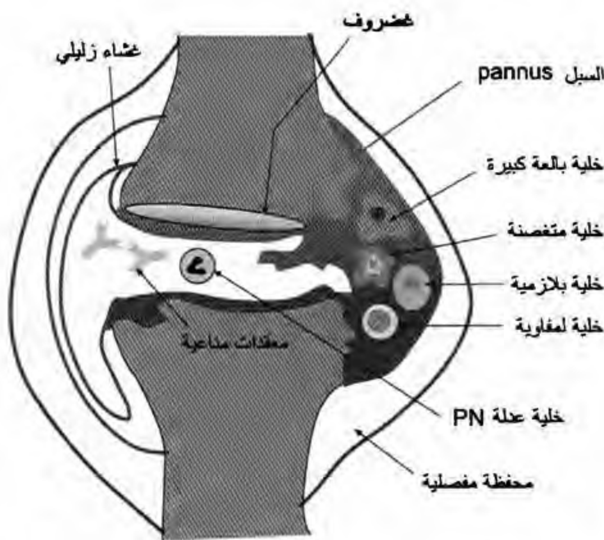
وفي فرط التحسس من النمط الرابع هناك ارتشاح بخلايا التهابية. وقد تشترك الآليتان الخلطية والخلوية في إحداث الأفة النسيجية كما في الداء الروماتوئيدي (الشكل١٤).

رابعاً- المناعة والالتهاب:

يبدأ الالتهاب مع الاستجابة المناعية الخلقية، وهو يمهد لنشوء الاستجابة المناعية التلاؤمية التي تسهم بدورها في آليات الالتهاب وذلك بتحفيزها المناعة الخلقية. على سبيل المثال تؤدي الأضداد إلى تفعيل المتممة والبلعمة، وكلاهما يحفز الآليات الالتهابية. يتوقف الارتكاس الالتهابي عادة حين يزول المحرض.

يرافق الالتهاب أذية نسيجية نتيجة لتأثير الوسائط التي تحررها الخلايا الالتهابية، لكنها تكون عادة محدودة ويتم إصلاحها في الطور النهائي للالتهاب بآليات تضمن التخلص من الخلايا التالفة وتعويضها بخلايا جديدة.

ففي الحالات الاعتيادية يتوقف الالتهاب خلال فترة محدودة من الزمن، وذلك مع زوال المحرض. في أحيان أخرى



الشكل (١٤) الالتهاب المفصلي في الداء الروماتوئيدي كنموذج لفرط التحسس من النمط الثالث والرابع. يبدو الغشاء الزليلي مرتشحاً بأنماط خلوية مختلفة، وللخلايا التائية المساعدة تأثير مهم في تفعيل البلاعم وجذب الخلايا الالتهابية وتفعيلها. كما تبدو في الجوف المفصلي المعقدات المناعية التي تفعل المناعة الخلقية والالتهاب.

قد تعجز هذه الآليات المنظمة للالتهاب عن الحد من الالتهاب زمانياً فيحدث الالتهاب المزمن.

يمثل الالتهاب المزمن مشكلة جدية في العديد من الأمراض المفصلية بسبب العقابيل التشريحية والوظيفية التي يتركها. كما أن آلية الإزمان ليست واضحة تماماً، ففي بعض الحالات تعود إلى استمرار المادة الممرضة التي تفشل العضوية في التخلص منها، وفي حالات أخرى قد يوفر الالتهاب لنفسه الاستمرار الذاتي على الرغم من التخلص من المادة الممرضة. هذه الآلية كانت قد اقترحت بوصفها إحدى آليات بعض أمراض المناعة الذاتية.

يتميز الاندمال في الالتهاب المزمن بإنتاج البروتينات وهدمها تحت تأثير إنزيمات الكولاجيناز. هذه الظاهرة تعرف بإعادة القولبة remodeling التي تتم بفعل البالعات الكبيرة ومصورات الليف. يتميز الالتهاب المزمن بالظهور المبكر لظواهر إعادة القولبة في النسيج الضام الذي تقع فيه البؤرة الالتهابية؛ مما يؤدي إلى تخربه فيستبدل به نسيج ضام التهابي غني بألياف الكولاجين ولا يمتلك الخواص الوظيفية للنسيج المتخرب. فعلى سبيل المثال في التهاب المفاصل المزمن لا يمكن لمصورات الليف التي تتدخل بغية إصلاح الأنسجة المتخربة أن تحل مكان الخلايا الزليلية synoviocytes ومصورات العظم والغضروف التي تعمل على نحو معقد ومتناسق.

١- دور مستقبلات النمط في الالتهاب:

تقوم مستقبلات تعرّف النمط الموجودة على البلاعم والخلايا المتغصنة بتأثير شديد الأهمية في إطلاق محرك الآلة الالتهابية؛ إذ يؤدي ارتباط هذه المستقبلات بلجائنها ligand المختلفة إلى إفراز السيتوكين IL-1، وعامل نَخَر الورم TNF إضافة إلى الكيموكينات chemokines. تعد السيتوكينات السابقة وسائط التهابية شديدة التأثير لأنها تؤدي إلى تبدلات في خلايا البطانة الوعائية، وتتجلى هذه التبدلات بظهور جزيئات الالتصاق adhesion molecules التي تساعد الكريات البيض على الخروج من الأوعية إلى حيث البؤرة الالتهابية. كما تساعد الكيموكينات (وهي سيتوكينات ذات فعالية جذب كيميائي للكريات البيض) على تشوه هيكل الكرية البيضاء مما يساعدها على الحركة باتجاه البؤرة الالتهابية.

من الجدير بالذكر أن المناعة الخلقية لا ترتكس فقط إزاء وجود الأجسام الغريبة خارجية المنشأ، بل تستجيب لمؤثرات ذاتية المنشأ، تصدر على شكل إشارات شدةٍ خلوية stress، هذه الإشارات تنبه على وقوع حالة شدة على الخلية، قد تكون هذه الشدة من منشأ فيزيائي كالتعرض للحرارة الزائدة أو الإشعاعات الضارة أو الرض، وقد تكون من منشأ بيولوجي داخل الخلية كإنتاج جزيء بروتين شاذ. يدعى مجمل إشارات الشدة تلك بالجزيئات المرافقة لإشارات الخطر danger-associated molecular pattern (DAMP)، مثل حمض البول وبروتينات الصدمة الحرارية (HSPs) والبروتين السكري (gp96). يؤدي ظهور إشارات الخطر تلك في الخلية إلى تشكل الجسيمات الالتهابية التي تعد الآلة المحركة للارتكاس الالتهابي الذاتي الذي يطلق بدوره شلالاً من الاستجابات المناعية الخلقية والتلاؤمية.

٢- الجسيمات الالتهابية inflammasomes:

هي معقدات جزيئية عملاقة، تتواسط تفعيل السيتوكينات الالتهابية ولاسيما السيتوكين 1β (IL- 1β). تتألف من مستقبلة وبروتين مُلئم adaptor protein ومن إنزيم الكاسباز١. هناك نمطان رئيسان من المستقبلات التي يمكنها تكوين جسيمات التهابية هي المستقبلات NLRs، AIM2. تمثل المستقبلات السالفة الذكر أهمية خاصة في تفعيل المناعة الخلقية في النسيج الظهاري حيث يكون تعبير المستقبلات toll-like receptor (TLRs) ضعيفاً أو معدوماً.

دور الجسيمات الالتهابية في الأمراض الالتهابية المزمنة:

برزت أهمية الجسيمات الالتهابية في الأمراض بالكشف عن طفرة في الجزيء NLRP3 في المرضى المصابين بالمتلازمة الالتهابية التي تعرف بالمتلازمة الدورية المتشاركة مع البيرين البارد cryopyrin-associated periodic syndrome. تلا ذلك الكشف عن العلاقة بين الأمراض الالتهابية وفرط إفراز السيتوكين IL-1β.

٣- دور الخلايا المتغصنة في المناعة الذاتية والالتهاب:

للخلايا المتغصنة أثر مهم في التحمل المركزي (الانتقاء السلبي) والمحيطي (الحذف النسيلي والاستعطال والتمايز إلى خلايا منظمة).

يؤدي نضج الخلايا المتغصنة إلى إلغاء التحمل الذاتي في الأنسجة المحيطية. وتتحول الخلايا المتغصنة إلى الشكل الناضج في الأنسجة المحيطية تحت تأثير عدد من العوامل الممرضة وعلى نحو رئيس عن طريق التفعيل عبر مستقبلات التول TLRs، لكن المعقدات المناعية أو السيتوكينات التي تتشكل في أثناء الالتهاب قد تفعّل هذه المستقبلات.

يمكن تصنيف الخلايا المتغصنة إلى نمط مدرسي (كلاسيكي) أو اعتيادي (cDCs) ونمط بلازماوي الشكل

pDCs. تقدم الأولى المستضد إلى الخلايا الساذجة وتتوسط التحمل المحيطي، في حين تؤثر الثانية تأثيراً مهماً في تغيير الاستجابة المناعية المضادة للفيروسات، وهي تفرز كمية كبيرة من الأنترفيرون نمط I جواباً على التحريض بالفيروسات.

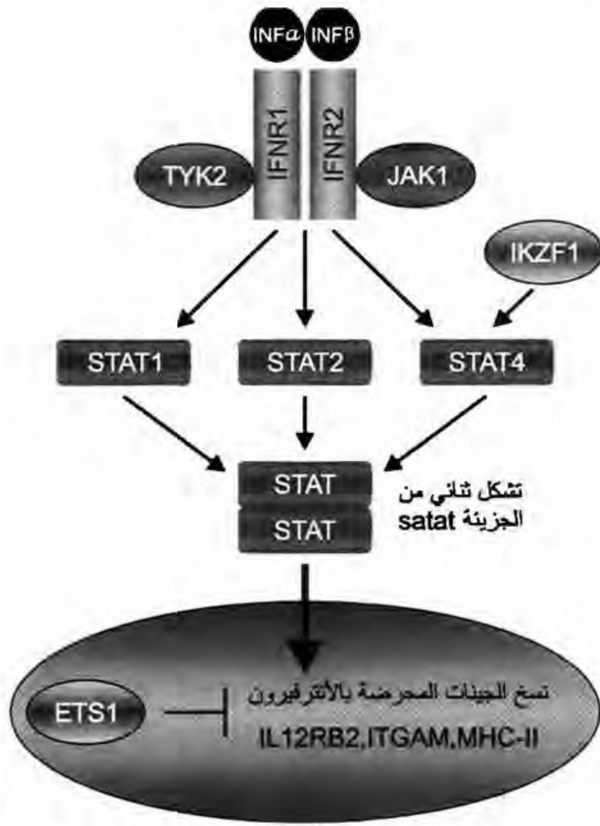
٤- السيتوكينات الالتهابية:

أ- السيتوكين 1β (IL-1β): للسيتوكين شأن أساسي في الالتهاب، وهو يفرز من خلايا الخط النقوي myeloid cell lineage. يفرز على شكل طليعة خامدة هي proIL-1β، وذلك جواباً عن محرضات الالتهاب، يتلو ذلك تحرير الشكل الناضج للسيتوكين IL-1β. تحدث هذه الخطوة تحت تأثير أحد الجسيمات الالتهابية inflammasome. يؤدي الإنتاج الزائد لهذا السيتوكين إلى ظهور أعراض التهابية موضعية وجهازية، وهذا ما يتجسد في الأمراض الالتهابية المزمنة ذات المنشأ الوراثي أو المكتسب. وقد أثبت دور IL-1β الالتهابي بالتحسن السريري حين استعمال مضاد IL-1β في النقرس والتهاب المفاصل الشبابي الجهازي systemic juvenile arthritis.

ب- عامل نَخَر الورم tumor necrosis factor (TNF): يؤثر هذا العامل بوساطة مستقبلة TNF بطريقين، يؤدي أحدهما إلى تفعيل شلال إنزيمات الكاسباز التي تسبب الاستماتة الخلوية، ويؤدي الثاني إلى تأثيرات التهابية.

للعامل TNFα تأثير مهم في أذية المفصل في الداء الروماتوئيدي، وهو ينتج على نحو رئيس من البلاعم الزليلية، وكذلك من الخلايا التائية المفعلة والمرتشحة في المفصل، فيثبط إنتاج البروتيوغليكان proteoglycan في الغضروف المفصلي، ويؤثر مباشرة في قولبة العظم، إذ يزيد من تخلق كاسرات العظم. في حين يثبط تمايز بانيات العظم osteoblast ونضجها.

ج- الأنترفيرونات نمط I: تشمل الأنترفيرونات من النمط I كلاً من الأنترفيرون ألفا والأنترفيرون بيتا، ولهذه السيتوكينات عمل مهم في المرحلة الباكرة من الاستجابة المناعية للأخماج الفيروسية. وعلى الرغم من أن الكريات البيض تفرز الأنترفيرونات نمط I تعد الخلايا المتغصنة البلازماوية الشكل (pDCs) المصدر الرئيس لها. بعد ارتباط الأنترفيرون نمط I بمستقبلاته من النمط الأول (الشكل١٥) تنطلق إشارة عبر الطريق JAK/STAT، ويؤسس ذلك لنسخ جينات تدعى الجينات المحفزة بالأنترفيرون التي ينوف عددها على ٣٠٠ جين. يؤدي IFN إلى نضج الخلايا المتغصنة وإلى زيادة كفاءتها في تقديم المستضد مما يروج لتفعيل



الشكل (١٥) التأشير عبر مستقبلة ذات الأنترفيرون.

الخلايا التائية والبائية، كما يسهل انقلاب صنف الغلوبيولين المناعي إلى IgG بتفعيل إنتاج IL-10. كذلك يسهل تعبير جين الجزيئة Fas في الخلايا NK مما يزيد من قدرتها المسببة للاستماتة. وهكذا وبتحفيز نسخ الجينات المسؤولة عن التأثير المضاد للعوامل الممرضة وتمثيل (مثْيلة) المستضد تمارس الأنترفيرونات تأثيرات متعددة في الاستجابة المناعية لكل من المناعة الخلقية والمناعة المكتسبة.

د- السيتوكين IL-6: يؤدي إلى تمايز الخلايا البائية إلى خلايا بلازمية وإفراز الغلوبيولين المناعي IgG، كذلك يسهم في تكاثر الخلايا التائية وتمايزها، كما يثير تمايز كاسرات العظم. وهو أيضاً المؤثر الرئيس في خلايا الكبد لإنتاج بروتينات الطور الحاد. ولهذا السيتوكين فعل مهم في بدء الداء الروماتوئيدي ويسهم في تآكل العظم والالتهاب المفصلي.

هـ- أنتيرلوكين ١٧ (IL-17): يؤدي IL-17 إلى ارتشاح الخلايا الالتهابية لأنه يؤثر إيجابياً في تعبير جزيئة الالتصاق ICAM-1 في الخلايا البطانية الوعائية. يؤدي أيضاً إلى إفراز العديد من البروتينات الالتهابية مثل البروستاغلاندين E2، مما يؤدي إلى أذية نسيجية. يؤثر -IL

17 في عدد من الخلايا: الظهارية والبطانية والميزانشيمية، والبلاعم؛ مما يؤدي إلى حشد العدلات ووحيدات النوى إلى الأنسجة الملتهبة. ولـ IL -17 شأن مهم في إمراضية الداء الروماتوئيدي بمساعدته على تخلق ناقضات العظم osteoclast المسؤولة عن ارتشاف العظم. ويؤدي قطع طريق IL-١٧ إلى تخفيف كلٍ من الالتهاب وتأكل العظم، مما يجعل الأنظار تتجه إليه بوصفه هدفاً علاجياً في الداء الروماتوئيدي.

خامساً- الشيخوخة المناعية:

تعرف الشيخوخة أنها فقد الكفاءة البيولوجية على مستوى الخلايا والعضوية كلها، وتنجم عن تراكم الجزيئات الضارة في الخلايا. يحدث تسارع الشيخوخة الخلوية في عدد من الأمراض المزمنة كأمراض الكلية المزمنة وتليف الرئة وانتفاخ الرئة والتهاب الكبد المزمن وتنكس القرص بين الفقرات وفرط تصنع البروستات الحميد. تتراجع آليات المناعة المكتسبة على نحو شديد في العقد الثامن من العمر. ومما يدل على الشيخوخة المناعية، زيادة الأخماج مع التقدم بالعمر وكذلك مراضة هذه الأخماج والفشل في الاستجابة للقاح وتفعيل الأخماج الفيروسية المزمنة مع العمر. وكذلك اضطراب الاستجابة للتنبيه بالمستضدات ونقص الخلايا اللمفاوية وقصر عمرها.

وعلى النقيض من المناعة المكتسبة تتفعل المناعة الخلقية على نحو أساسي في عمر متقدم ويزداد تركيز السيتوكينات الالتهابية ولاسيما IL-6 مما يسرع العديد من الأمراض التنكسية ويعقدها. والمثال المدرسي (الكلاسيكي) هو تصلب الشرايين. إن الآلية التي تفعل المناعة الطبيعية غير واضحة، وقد يكون ذلك بسبب تراجع المناعة المكتسبة التي أثبتت الدراسات العديدة تراجعها مع العمر. تفسر الشيخوخة المناعية بتراجع نشاط التوتة وبقصر القسيم الطرفي telomere مع العمر.

العمر عامل خطورة على المناعة الذاتية:

هناك العديد من الأمراض الالتهابية المزمنة التي تظهر في عمر متأخر، كالتهاب الشرايين ذي الخلايا العملاقة giant cell arteritis والداء الروماتوئيدي، مما يبدو العمر معه عامل خطورة على المناعة الذاتية. وهذا الأثر المهم للعمر في حدوث إمراض المناعة الذاتية يدعو إلى التساؤل عمّا إذا كان العمر يعدّ عامل خطورة لأنه يرافقه اضطراب آليات التحمل المناعي. ومن الملاحظ أن الأضداد الذاتية ظاهرة شائعة في المسنين. ومعظم هذه الأضداد يكون نوعياً لمستضد ذاتي شائع كالعامل الروماتوئيدي وأضداد النواة، في حين أن الأضداد النوعية لعضو معين لا يبدو أنها ناتج طبيعي للعمر.

وعلى نحو عام يكون الجهاز المناعي الشائخ أقل قابلية لإنتاج استجابة مناعية مما هو عليه في اليافعين؛ ولذلك تنخفض الاستجابة للقاحات مع العمر.

سادساً- العلاقة بين الجهاز المناعي والنسيج العظمي:

١- معطيات عامة:

تتحدد الكتلة العظمية بالتوازن بين الارتشاف resorption والتعظم. وللسيتوكينات والكيموكينات وعوامل النسخ والمستقبلات الغشائية التي تظهر في سياق الاستجابة المناعية شأن مهم في تنظيم استقلاب العظم على نحو مباشر أو غير مباشر. وتعد كل من المناعة الخلقية والمكتسبة عاملاً محدداً في قولبة العظم، إذ تمثل الخلايا التائية والبائية والبدينة والبلاعم مصادر للتأشيرات التي تنسق فعاليات بانيات osteoblast وكاسرات العظم عبر العديد من الطرق. تنحدر كاسرات العظم عن سلائف وحيدات النوى، وهي تشبه البلاعم والخلايا المتغصنة في نمطها الظاهري. يتحرض تشكل كاسرات العظم بدءاً من وحيدات النوى بفعل العديد من السيتوكينات، مثل IL-11, IL-6, OSM, CT-1، تفرز الخلايا المسؤولة عن قولبة العظم هذه السيتوكينات. ويتأثر إنتاجها في بانيات العظم كثيراً بالسيتوكينات الالتهابية مثل IL-1. ويؤدي اضطراب بيئة السيتوكينات إلى فقد العظم الموضعي أو الجهازي.

٢- العوامل النووية كابا NF-B:

أ- المستقبلة المفعِّلة للعامل النووي كابا receptor activator of NF-kB (RANK): تتواسط المستقبلة RANK تمايز الخلايا الكاسرة للعظم وتفعيلها وتساعد على بقائها، كما أن لها تأثيراً مهماً في فعالية الخلايا المتغصنة لأنها تثبط الاستماتة في هذه الخلايا وتساهم في تفعيلها. يؤدي ارتباط المستقبلة RANK باللجين RANKL ligand إلى تعبير العديد من عوامل النسخ مثل NF-kB و AP-1 وNF-AT. ولتفعيل العامل النووي كابا NF-B أثر في تعظم الغضروف أو تخريبه في النموذج الحيواني للداء الروماتوئيدي والفصال العظمي؛ مما يجعل بالإمكان عمل مقاربة علاجية تعتمد على تثبيط NF-B للوقاية من أمراض العظم الشائعة. على سبيل المثال، إن Denosumab، وهو أضداد وحيدة النسيلة تحزم الجزيئات RANKL فتمنع ارتباطها مع اللَجين RANK فتمنع التأشير NF-B.

تؤدي المستقبلة osteoprotegerin (OPG) الذوابة إلى تثبيط إفراز السيتوكينات، وهي تتنافس مع الجزيئة RANKL على الارتباط بالمستقبلة RANK، مما يفسر حماية فأر التجربة من أذية العظم والغضروف حين حقنه بهذه الجزيئة رغم استمرار الحالة الالتهابية المفصلية لديه. هذا ويؤدي حذف الجين الذي يرمز للجين RANKL إلى تصخر العظم لدى الفأر بسبب فقد كاسرات العظم.

تحرض السيتوكينات IL-11، IL-17، IL-6، TNFa، OSM، CT-1 صانعات العظم على إنتاج الجزيئات RANKL وكبت إنتاجها من الجزيئات OPG؛ مما يروج لتشكل كاسرات العظم.

ب- المستقبلة المتشاركة مع ناقضات العظم osteoclast-associated receptors (OSCAR): تقوم المستقبلة OSCAR بضبط التآثرات بين العظم والجهاز المناعي، وتكون معبرة في كاسرات العظم الإنسانية ووحيدات النوى، والبلاعم، والخلايا المتغصنة المشتقة من وحيدات النوى (DCs m)) وتستطيع التأثير في كل من الاستجابة المناعية الخلقية والمكتسبة.

لهذه المستقبلة فعل في تمايز كاسرات العظم وفي نضج الخلايا المتغصنة ووقايتها من الاستماتة، كما تساعدها على قبط المستضد وتقديمه، إذ تساعد على تعبير العديد من الجزيئات الضرورية لهذا الغرض مثل CD40و B7 و HLA-DR. ويؤدي تفعيل المستقبلات OSCAR الإنسانية إلى تحرير الكلسيوم داخل الخلية مما ينتهي إلى تعبير مستوىً عالٍ من IL-12 وإلى إفراز زائد للكيموكين IL-8 والكيموكينات التي تجذب الخلايا Th2 والخلايا المنظمة.

سابعاً- العوامل الوراثية في الأمراض المناعية الذاتية:

تدل الدراسات الوبائية للأمراض المناعية الذاتية على وجود مركب وراثي. يمكن إجراء الدراسة الوبائية بتحديد تواتر المرض ضمن العائلات التي يوجد فيها فرد مصاب بالمرض ثم مقارنته بالتواتر العام للمرض، وهنا يعبر عن التمركز العائلي للمرض بالرمز λ s الذي نصل إليه بتقسيم نسبة حدوث المرض في أشقاء المرضى على نسبة حدوثه في الجمهرة العامة. وتدل قيمة العامل λ s القريبة من الواحد على عدم وجود علاقة وراثية بالمرض، وكلما كانت قيمة العامل λ s كبيرة كان خطر العامل الوراثي أكبر، فعلى سبيل المثال يبلغ العامل λ s للسكري المعتمد على الأنسولين ١٥، مما يعني أن أفراد عائلة المصاب بالسكري معرضون للإصابة بالداء السكري أكثر بـ ١٥ مرة من الناس الذين لا يوجد في عائلتهم قصة لهذا المرض. وهناك طريقة ثانية لتقدير أثر العوامل الوراثية هي حساب نسبة تواتر المرض في التوائم الحقيقية والتوائم الكاذبة. على سبيل المثال تبلغ نسبة توافق حدوث الداء الروماتوئيدي ١٥٪ في التوائم الحقيقية، و٣٪ في التوائم الكاذبة. يفسر الاختلاف في الاستعداد الوراثي لمرض ما بين فرد وآخر باختلاف الأنماط الوراثية للجينات ذات الصلة الوظيفية بالفيزيولوجيا الإمراضية لهذا المرض، والذي يعرف بتعبير التعدد الشكلي polymorphism للجين. حين وجود تعدد شكلي لجين ما تعرف الأنماط الوراثية المختلفة لهذا الجين بالأليل allele.

يمكن حساب الخطر الوراثي لمرض ما والمرتبط بوجود أليل محدد بوساطة القيمة odd ratio (OR)، وذلك بمقارنة تكرار الأليل في مجموعة مرضى بتكراره في مجموعة أصحاء يتم انتقاؤهم عشوائياً من العرق البشري نفسه للمرضى. فإذا كانت القيمة OR معادلة للواحد يعني عدم وجود لترابط الجين المدروس مع المرض، وكلما ارتفعت قيمة OR كان الخطر الذي يسببه الجين أكبر. على سبيل المثال بلغت القيمة OR لترابط الأليل HLA-B*27 مع التهاب الفقار المقسط في عينة من المرضى السوريين ١٠٧ مما يعني أن هذا الأليل يمثل مصدر خطورة عالية للإصابة بهذا المرض. إن أحد أهم أهداف الدراسات الوراثية هو الكشف عن الآليات البيولوجية التي تهيئ لحدوث المرض، مما يساعد على وضع مقاربات علاجية فعالة، وكذلك تحديد واسمات وراثية تساعد في التشخيص.

١- سمات العوامل الوراثية في الأمراض المناعية الذاتية:

يتسم المركب الوراثي في الأمراض المناعية الذاتية إجمالاً بأنه متعدد الجينات polygenic، وهو - على النقيض من المرض الوراثي أحادي الجين monogenic - لا ينتقل وراثياً وفقاً لقوانين مندل سمةً مندلية بسيطة.

وإجمالا إن الأمراض المفصلية هي عديدة الجينات ما عدا الأدواء الدورية التي تكون أحادية الجين، فعلى سبيل المثال، تم الكشف عما ينوف على ٣٠ جيناً يبدي ترابطاً مع الذئبة. يؤدي الشذوذ الوراثي في المرض الوراثي وحيد الجين إلى فقد وظيفة البروتين الذي يرمز له هذا الجين. وعلى سبيل المثال تؤدي الطفرات المختلفة في الجين المرمز لبروتين البيرين إلى حمى البحر الأبيض المتوسط بسبب فقد وظيفة البيرين الذي يوجد في السوائل المصلية serosal ويقوم بتخريب كل من IL-8 وC5a؛ مما يؤدي إلى بقاء الفعالية الالتهابية لكل من هذين العاملين وهي المسؤولة عن حدوث نوبات راجعة من

الحمى والالتهاب المؤلم في الأجواف الصفاقية والمفصلية، وقد يؤدي العيب الوراثي في المرض وحيد الجين إلى زيادة وظيفة البروتين المرمز. على سبيل المثال تنجم متلازمة الحمى الدورية المرتبطة بمستقبلة عامل نَخَر للورم tumor necrosis factor receptor- associated periodic syndrome (TRAPS) عن طفرات في مستقبلة العامل المنخر للورم TNFRSF1 تؤدي إلى مقاومة سقوطها وبالتالي إلى زيادة الفعالية الالتهابية الناشئة منها، وهذا ما يفسر الاستجابة الإيجابية للعلاج بمضادات العامل TNF مثل etanercept. يكون تأثير العوامل البيئية في الأمراض الوراثية وحيد الجين معدوماً أو ضعيفاً، ويكون الظهور السريري للمرض محتماً، في حين أن العامل الوراثي المرافق للمرض المناعي الذاتي لا يؤدي بالضرورة إلى ظهور المرض، فآليات الخطورة المرافقة للأمراض المناعية الذاتية توجد في الناس الأصحاء. ويفسر ذلك بتعقيد المركب الوراثي المتمثل بالعديد من الجينات التي تتبادل التأثير مع العوامل البيئية، كما تتبادل التأثير فيما بينها، لتتحدد بعد ذلك إمكانية حدوث المرض المناعي الذاتي. وإذا كان التأثير المتبادل إيجابياً دُعي التأثير التآزري synergism، أما إذا كان سلبياً دُعي الروكبة epistasis، أي كبت صفات جينية بفعل جين آخر. هذا والجدير بالذكر أن أياً من تلك العوامل لا يعد ضرورياً ولا كافياً بذاته لحدوث المرض. ويتجلى تعقيد العوامل الوراثية أيضاً بالتباين الوراثي بين المرضى، إذ إن المشهد السريري الواحد في مرض مناعي ذاتي ما يمكن أن يحدث عن جمل وراثية مختلفة، وتكون مثل هذه الاختلافات الوراثية أوضح بين الأعراق والشعوب. على سبيل المثال يعبر نحو ٩٠٪ من المصابين بالسكري الأوربيين الجين HLA-DRB1*40 أو الجين HAL-DRB1*30 أو كلاهما، في حين يرتبط خطر حدوث السكري بالجين HLA-DRB1*70 في الشعوب الآسيوية.

٢- جينات المعقد الأعظمي للتوافق النسيجي major histocompatibility complex (MHC):

تحتل جينات المعقد الأعظمي للتوافق النسيجي المكان الأبرز بين العوامل الوراثية للأمراض المناعية الذاتية على نحو عام، فعلى سبيل المثال تمثل منطقة المعقد الأعظمي للتوافق النسيجي MHC ٣٠-٥٠٪ من العوامل الوراثية في الداء الروماتوئيدي.

تعد منطقة جينات المعقد الأعظمي للتوافق النسيجي أكثر مناطق الجينوم الإنساني تعقيداً، بسبب الأعداد الكبيرة لأنماط التعدد الشكلي من جهة، ولوجود ظاهرة عدم توازن الارتباط linkage disequilibrium - التي تعني انتقال مجموعة من الجينات المتجاورة على نحو متلازم وكأنها جين واحد- من جهة أخرى. تدعى المنطقة الجينية التي تحمل مثل هذه الجينات النمط الفرداني haplotype. تؤدي ظاهرة عدم توازن الارتباط هذه إلى صعوبة تفسير نتائج التنميط الوراثي لمواقع التعدد الشكلي.

غير أن ظاهرة عدم توازن الارتباط تجعل من الصعب تحديد الأليل المسؤول عن الخطر الوراثي من بين الأليلات المحمولة على كل من هذين النمطين الفردانيين.

هناك عدة آليات تفسر ارتباط الأمراض المناعية بالهلا. منها الآلية القائلة إن جزيئة الهلا المتشاركة مع المرض تكون ذات ميل للارتباط بببتيدات ذاتية يؤدي تقديمها إلى خلايا تائية ذاتية إلى إطلاق استجابة مناعية ذاتية، ومنها الآلية القائلة إن جزيئات الهلا المترابطة إيجاباً مع المرض المناعي الذاتي تتحكم في تشكيل الفهرس المناعي في التوتة بحيث تسمح ببقاء خلايا تائية ذاتية في أثناء الانتقاء السلبي، أو أنها تفشل في المساعدة على انتقاء خلايا كابتة.

٣- الجينات الأخرى:

أنتجت تقنية التنميط الجيني لمواقع التعدد الشكلي وحيد النكليوتيد single nucleotide polymorphism (SNP) معطيات هائلة حول الوراثة في الأمراض المناعية الذاتية، إذ استطاع الباحثون تنميط ما يقارب ١٠٠٠٠٠٠ موقع، وتمثل هذه المواقع ٦٥-٧٠٪ من مجمل مواقع التعدد الشكلي الشائعة في الجينوم الإنساني.

إن التحدي الأكبر في الدراسة الجينية للأمراض المناعية الذاتية هو اختيار المواقع التي ستتم دراسة علاقتها بالمرض، ويمكن التوجه إلى الجينات المرشحة لأن تكون ذات دور في المرض. وهنا يختار الباحث موقعاً محدداً لـ SNP اعتماداً على معرفة وظيفته المناعية أو دوره في أمراض مناعية أخرى أو وجود بيّنة سابقة في سياق دراسات وراثية سابقة، وقد ساعدت هذه الطريقة على الكشف عن العديد من الجينات المترابطة مع التهاب المفاصل الروماتويدي والذئبة.

٤- التبدلات نظيرة الوراثية epigenetics:

الآليات نظيرة الوراثية هي الآليات التي تحكم تعبير الجين أو كبته، وهي أساسية لتطور الخلايا وتمايزها، وهي تمنح الخلية مرونة استقلابية تسمح لها بالتكيف مع التبدلات البيئية. ويمكن لهذا أن يفسر التآثرات interactions بين العوامل البيئية والوراثية في الأمراض المناعية الذاتية حيث تؤدي العوامل البيئية إلى تعديل في تعبير الجينات.

المثال الأبرز على هذا المفهوم هو الأفراد الألمان الذين تعرضوا للمجاعة في مرحلة الأجنة ومرحلة الطفولة في أثناء الحرب العالمية الثانية. يبدي هؤلاء الأفراد انخفاضاً في (مثيلة methylation) المنطقة التي تنظم تعبير الجين IGF2 مقارنة بالأفراد الذين لم يتعرضوا لمثل هذه المجاعة. وتمثل التوائم الحقيقية مثالاً بارزاً عن تأثير التبدلات نظيرة الوراثية التي تفسر جزءاً كبيراً من الاختلاف في حدوث الأمراض المناعية الذاتية.

هناك العديد من الدراسات الحديثة التي بينت أن إمتال الدنا يتعلق بالتعرض للعديد من العوامل البيئية كالتعرض للتدخين في أثناء المرحلة الجنينية والكحول والملوثات البيئية. وبناء على هذه الملاحظات أصبح جلياً أن الآليات نظيرة الوراثية تعد اليوم الجبهة الجديدة للتآثر بين العوامل البيئية والوراثية.

تشمل التبدلات آليات ضبط النسخ الجيني، وليس لها علاقة بالشذوذات في الترميز الوراثي لبروتين ما. يعتقد وجود عيب نظير وراثي يضبط النسخ الجيني بإضافة الزمر الميتيلية إلى الدنا (الإمتال) وإلى الرنا الدقيق وكذلك بإضافة زمر أسيتيل إلى الهيستونات.

أ- إضافة الزمر الميتيلية إلى الدنا (المَثْيلة methylation): يُضبط نسخ الجينات عن طريق إضافة زمر ميتيل إلى ثمالات السيتوزين في الدنا مما يؤدي إلى كبت نسخ الجين. يتم هذا التفاعل بوساطة إنزيمات خاصة تدعى DNA methyltransferases (DNMTs)، ويؤدي الخلل في إمتال الدنا إلى زيادة النسخ الجيني.

يضبط التبدل في إمتال الدنا عن طريق إشارة خارج خلوية extracellular signal-regulated kinase (ERK). ولوحظ أن قطع هذا الطريق في الخلايا التائية في الفأر يؤدي إلى نقص في تعبير DNMT1، وإلى فرط تعبير جينات المناعة الذاتية الحساسة للمتيلة، وفي دراسة قارنت الإمتال في مجمل الجينوم بين التوائم الحقيقية التي لا تتطابق في حدوث الذئبة والتهاب المفاصل الرثياني (الروماتوئيدي)، والتهاب الجلد والعضلات لوحظ فرق مهم في الإمتال الإجمالي وتعبير الجينات المعروفة بدورها الإمراضي.

ب- الرنا الدقيق microRNAs (miRNA): هو رنا غير مرمز يضم ٢٢ نكليوتيداً، ويقوم بكبت الترجمة من خلال ارتباطه بشكل نوعي إلى تعاقبات متممة في الرنا الرسول مما يؤدي إلى تحطيمه. يتم نسخ هذا النوع من الرنا بوساطة الخميرة RNA polymerase II، وهي تستقصى حديثاً في المناعة الذاتية وفي الالتهاب المزمن. وأفضل مثال على الضبط نظير الجيني الذي يعود إلى التآثر miRNA-DNA و إزالة تفعيل الصبغي X في النساء. إذ إن أحد الصبغيين X يكون ملغياً في عضوية الأنثى وذلك بآليات نظيرة وراثية. ولذلك فقد اعتقد أن الخطأ في كبت الصبغي X قد يكون مسؤولاً عن الآليات الإمراضية في الكثير من الأمراض بما فيها الأمراض المناعية الذاتية. هذه النظرية يمكن أن تفسر ميل الذئبة الحمامية للحدوث عند النساء.

ج- التأثيرات الدوائية في الإمتال: لوحظ أن الخلايا التائية المساعدة الإنسانية التي تعالج بمثبط DNMT1 مثل 5- azacitidine تصبح ذات فعالية ذاتية النشاط، وأن هذه الظاهرة تتراجع حين إيقاف هذا الدواء. يشار هنا إلى أن الدواء يحدث هذه التأثيرات في مجموعة من المرضى فقط مما يدل على وجود تفاعل مجهول للدواء هو الذي يفسر اقتصار تأثيره على جزء من المرضى. ومن غير الممكن توقع أي فئة من الناس يمكن أن ترتكس بهذا الدواء. من أكثر الأدوية إحداثاً لمرض نظير للذئبة والأضداد ANAs هي procainamideوhydralazine. والجدير بالذكر أن كلا الدواءين يثبطان مثيلة الدنا وينافسان مثبط الإنزيم DNMT1. تبدي الخلايا التائية المعالجة بـ 5- azacitidine - الذي يزيل ميتيل الجين CD11a - جواباً شاذاً ضد المستضدات الذاتية وتآثراً غير طبيعي مع جزيئات MHC. من جهة أخرى يزيل-5 azacitidine ميتيل جينات البرفورين في الخلايا التائية السمية، كما يزيل ميتيل الجين CD70 في الخلايا البائية؛ مما يؤدي إلى زيادة تعبير هذه الجينات، وهو ما يلاحظ في الخلايا اللمفاوية للمصابين بالذئبة. وتسهم زيادة تعبير هاتين الجزيئتين في زيادة فعالية قتل البلاعم الذاتي، مما يشكل مصدراً للجسيمات النووية nucleosome المتحررة عقب الاستماتة الخلوية، وكذلك زيادة إنتاج الأضداد.

لوحظ أن استخدام مثبطات إزالة الأسيتيل من الهستونات مثل trichostatin A (TSA) أو suberoylanilide hydroxamic acid (SAHA) يؤدي إلى تحسن في التهاب الكلية الذئبي وضخامة الطحال الحادثة في سياق الذئبة. هذه النتائج تتفق مع التجارب في الزجاج.

الخلاصة:

يرتكس الجهاز المناعي للمحرضات المختلفة وفقاً لنمطين من الآليات: آليات المناعة الخلقية التي تتفعل فور ظهور المحرض وتكون غير نوعية له، والمناعة المكتسبة التي تظهر على نحو متأخر وتكون نوعية للمحرض. هناك صلات وثيقة

بين المناعة الخلقية والمكتسبة، تفعّل المناعة الخلقية آليات الالتهاب وتهيئ الجو الملائم لتفعيل الخلايا اللمفاوية التائية، وتؤثر المناعة المكتسبة بدورها إيجاباً في المناعة الخلقية بإفراز السيتوكينات التي تفعّل خلايا المناعة الخلقية والأضداد التي تفعّل المتممة. تمثل الأمراض المفصلية جزءاً من الأمراض المناعية الذاتية التي تنشأ من تجاوز الآليات المحيطية لتحمل الذات. ويحدث ذلك تدريجياً تحت تأثير كل من العوامل الوراثية والعوامل البيئية. يتسم المركب الوراثي في الأمراض المناعية الذاتية بأنه عديد الجينات التي تتبادل التأثير فيما بينها. تمثل العدوى بالعوامل الممرضة المؤثر البيئي الأبرز، إذ تؤدي إلى تجاوز آليات التحمل المناعي المحيطية في الأفراد الذين لديهم استعداد وراثي لذلك تحديداً. إن المعرفة الدقيقة للعوامل الوراثية وآليات تأثيرها في المرض المناعي الذاتي لها أهمية كبيرة في وضع مقاربات علاجية أكثر فعالية.

الفحوص المخبرية في الأمراض الرثوية (الروماتيزمية)

عالية السراج

للفحوص المخبرية شأن أساسي في تحري الأمراض، وتأكيد التشخيص، وتحديد الأجهزة المصابة ومرحلة إصابتها، وكذلك في وضع الإنذار، واختيار العلاج المناسب وتأكيد الهجوع أو النكس ومتابعة المريض. ولا يوجد أي فحص قادر بمفرده على التشخيص، ويجب عند تفسير النتائج المخبرية أن يؤخذ بالحسبان حساسية الاختبار ونوعيته، وقدرته التنبؤية السلبية والإيجابية، وعلى الطبيب أن يكون على دراية بالطريقة المتبعة لإجراء الاختبار والتي قد تختلف من مخبر إلى آخر.

وفيما يلي نظرة على بعض الفحوص المخبرية الأساسية في الأمراض الروماتيزمية:

● **سرعة التثفل** erythrocyte sedimentation rate (ESR):

تعدل الالتهابات قدرة الكبد على اصطناع بروتينات البلازما، إذ يرتفع الفيبرينوجين والغلوبولينات المناعية خلال الطور الحاد. وعندما تتأثر الكريات الحمر مع هذه البروتينات فإنها تشكل عناقيد clusters تتثفل بمعدل أسرع من تثفل الكريات الحمر مفردة. أما في الحالات الالتهابية المزمنة فقد يقود نقص الألبومين والهيماتوكريت إلى زيادة معدل تثفل كريات الدم الحمر.

من أهم الطرائق المستعملة لقياس سرعة التثفل طريقة وسترغرين التي يمنع فيها تخثر الدم باستعمال سيترات الصوديوم ثم يترك مدة ساعة تقاس بعدها المسافة بين قمة الأنبوب والرسابة بالمليمتر. تزداد سرعة التثفل مع العمر، كما أنها أعلى قليلاً في النساء (العمر/٢ في الذكور والعمر +١٠/٢ في الإناث). تزداد سرعة التثفل في الحالات الالتهابية والأمراض المعدية والأورام، كما تزداد في الحالات التي يزداد فيها الفيبرينوجين مثل الداء السكري والمراحل النهائية من الداء الكلوي والحمل. وقد تنقص سرعة التثفل في الفشل (القصور) القلبي الاحتقاني وفقر الدم المنجلي، أو حين وجود الغلوبولينات البردية.

● **البروتين المتفاعل** C-reactive protein (CRP) C:

البروتين المتفاعل C بروتين طور حاد يتم تصنيعه نتيجة أذية نسيجية. تزداد مستويات CRP على نحو أسرع من ESR؛ إذ يرتفع بمدة ٤-٦ ساعات ويعود إلى مستواه الطبيعي بمدة أربعة أسابيع، وغالباً ما يتم قياس CRP وESR في آن معاً.

يمكن معايرة CRP بعدة طرائق كاستخدام مقياس الكدر nephelometer (يقيس الأشعة المتبعثرة الناجمة عن تشكل معقد ضد- مستضد)، أو بطريقة ELISA (تعتمد على استخدام صفيحة مغطاة بالمستضد الذي يشكل معقداً مع الأضداد الموجودة في مصل المريض، يتم كشف هذه المعقدات بارتباطها بضد ثانوي موسوم بإنزيم ينتج لوناً يقاس بمقياس الطيف الضوئي). إن CRP هو بروتين ثابت ولا يتأثر قياسه بوجود مكونات أخرى في المصل، في حين يتأثر بالعمر والجنس كسرعة التثفل. يرتفع CRP في أمراض القلب والالتهابات والخباثة. كما يرافق ارتفاعه السمنة والداء السكري والتدخين، إلا أنه لا يرتفع إلا بعد حدوث أذية شديدة؛ ولذلك لا تنفي القيم الطبيعية منه وجود حالة التهابية.

● **العامل الروماتوئيدي** rheumatoid factor (RF):

هو ضد ذاتي يرتبط بمنطقة FC من IgG البشري. أكثر أنواع RF شيوعاً هو RF IgM، ويمكن كذلك كشف RF IgG وRF IgA.

تتم معايرة RF بعدة طرائق كاستخدام مقياس الكدر وELISA (تكشف RF IgG و IgM RF و RF IgA)، أو طريقة اختبار تراص اللاتكس (تكشف RF IgM فقط).

تبلغ حساسية RF ٧٠٪ في المصابين بالتهاب المفاصل الروماتوئيدي. تكون هذه النسبة نحو ٥٠٪ في المراحل الأولى من المرض إذ لا ترتفع قيم RF في بعض المرضى إلا بعد ظهور الأعراض السريرية بأسابيع أو بشهور. يكشف RF في العديد من أمراض المناعة الذاتية والالتهابية المزمنة (الساركوئيد) والخباثة وفي بعض الأسوياء. ترافق العيارات العالية من RF الإصابات الروماتوئيدية الشديدة للمرض والمظاهر خارج المفصلية.

● **أضداد** anti-cyclic citrullinated peptide antibodies CCP (anti-CCP):

هو ضد ذاتي موجه للحمض الأميني المتشكل من تبديل الارجنين (نزع الأمين) modification، وقد يكون له دور في إمراضية الداء الروماتوئيدي. يعاير anti-CCP بطريقة ELISA، وتقرب حساسيته من حساسية RF لكنها أكثر نوعية، إذ يبقى سلبياً في حالات يكون فيها RF إيجابياً كداء النسيج الضام المختلط mixed connective tissue disease، أو التهاب الكبد C.

يكشف anti-CCP في مراحل مبكرة من RA، وقد يسبق حدوث التهاب الزليل Synovitis، كما أنه يرافق الإصابات الائتكالية ولا يبدو أن له علاقة بالمظاهر خارج المفصلية.

● **أضداد النوى antinuclear antibodies (ANA):**

هي مجموعة من الأضداد الذاتية التي تتفاعل مع مستضدات موجودة في نواة الخلية. وتعبر النماذج المختلفة لأضداد النوى عن مكونات نووية مختلفة تتضمن الحمض النووي anti-DNA، والهيستون، والقُسيم المركزي centromere (انظر الجدول ١).

تعتمد طريقة كشف ANA على استعمال خلايا Hep-2، وهي خلايا ورمية بشرية تحضن مع المصل بتمديدات مختلفة، وتقرأ النتيجة باستخدام مجهر خاص بالتألق المناعي immunofluorescence وبوجود أضداد بشرية موسومة IgG تستعمل ملوناً. وتعبر النتيجة عن التمديد الأخير الأعلى الذي تظهر فيه الخلايا ملونة مع ذكر النمط. تكون أضداد النوى على نحو عام إيجابية في المصابين بالذئبة الحمامية، وكذلك في تصلب الجلد المجموعي systemic sclerosis، وداء النسيج الضام المختلط، كما قد تكون إيجابية في ٣٠٪ من الأصحاء، ويزداد هذا الاحتمال في النساء مع تقدم العمر. ولا تعد الإيجابية نوعية لمرض مناعي ذاتي ولاسيما إذا كانت هذه الإيجابية خفيفة وعابرة.

هناك أضداد ذاتية نوعية يطلب إجراؤها على نحو منفصل عن ANA، وهي موجهة لمستضدات فردية نوعية لمرض محدد، وتعطي فكرة عن شدة المرض كما في الجدول (٢).

● **الأجسام الضدية لأضداد العدلات السيتوبلاسمية anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA):**

هي أضداد ذاتية موجهة للحبيبات السيتوبلاسمية في

النمط	المستضد النووي	الارتباط التشخيصي
١- متجانس homogenous	دنا ثنائي الطاق	ذئبة حمامية
٢- منتشر diffuse	هيستون توبوايزوميراز	- ذئبة دوائية - ذئبة حمامية - التصلب المجموعي
٣- بقعي speckled	sm/RNP RO-SSA LA-SSB	-داء النسيج الضام المختلطMCTD - ذئبة حمامية - داء جوغرن - التهاب الجلد والعضلات - العديد من الأمراض المناعية الذاتية - الأمراض المعدية - الأورام
٤- النمط النويّ nucleolar	المستضدات المرتبطة بالرنا	تصلب الجلد scleroderma
٥- المحيطي peripheral	الدنا ثنائي الطاق	ذئبة حمامية
٦- القسيم المركزي	القسيم المركزي	تصلب الجلد المحدود CREST

لجدول (١) أنماط patterns أضداد النوى

التشخيص	الوصف	النمط
عالية النوعية في الذئبة الحمامية، وترتبط بفعالية المرض وزيادة شدته	أضداد الدنا ثنائي الطاق	**Anti-DNA**
الذئبة الحمامية الذئبة الدوائية أمراض مناعية ذاتية أخرى	لها خمسة أنماط رئيسية	Anti-histone
عالية النوعية في الذئبة الحمامية SLE MCTD	Sm (smith) RNP (ribonucleoprotein)	Anti-ENA
الذئبة تحت الحادة، الذئبة الولادية، داء جوغرن	البروتينات الريبية النووية	Anti-SSA
داء جوغرن، الذئبة الحمامية والذئبة الولادية	البروتينات الريبية النووية	Anti-SSB
تصلب الجلد المحدود، فرط الضغط الرئوي، التشمع الصفراوي	أضداد القسيم المركزي، منطقة الحيز الحركي في الصبغي	Anti-centromere
تصلب الجلد المنتشر خطر حدوث تليف رئوي	أضداد دنا توبوايزوميراز I	Anti-Scl-70
التهاب الجلد والعضلات مع احتمال الإصابة بالتليف الرئوي ظاهرة رينو والتهاب المفاصل والمقاومة للعلاج	أضداد الهيستيديل RNA-t سينثيتاز	Anti-Jo-1
اعتلال عضلة القلب إنذاره ضعيف	أضداد البروتين المتعرف للإشارة	Anti-SRP
التهاب العضلات، الداء المتراكب مع تصلب الجلد scleroderma overlap syndrome	أضداد المكون الحبيبي النوي	Anti PM-Scl
التهاب الجلد	أضداد المستضد النووي مجهول الوظيفة	Anti-M2

لجدول (٢) الأضداد الذاتية في الأمراض الروماتيزمية

العدلات. وهناك نموذجان من ANCA: السيتوبلازمي -C ANCA (أضداد البروتياز الموجودة في هذه الحبيبات)، والمحيط بالنواة perinuclear P-ANCA (أضداد إنزيم الميلوبيروكسيداز MPO). وتكشف هذه الأضداد بالتألق المناعي immunofluorescence في التهاب الأوعية من نوع الورام الحبيبي ويغنر Wegener's granulomatosis، والتهاب الأوعية المجهري microscopic polyangiitis أو متلازمة شيرغ ستراوس Churg- Straus's.

قد تعطي طريقة التألق المناعي نتائج إيجابية أيضاً في المصابين بالذئبة الحمامية، والتهاب الكبد المناعي الذاتي أو داء الأمعاء الالتهابي، أو حين تناول بعض الأدوية كأدوية الدرق. يتبع التألق بإجراء ELISA لكشف المستضدات MPO، PR3. ويزداد احتمال وجود هذه الأضداد كلما ازدادت شدة التهاب الأوعية وفعاليتها. وقد يعود تركيز الأضداد في بعض الأحيان إلى قيمه الطبيعية بالمعالجة، إلا أن الشفاء السريري لا يعني دائماً عودة الأضداد إلى تراكيزها الطبيعية. يدل

الارتفاع المستمر لتركيز الأضداد أو عودة الأضداد لتصبح إيجابية من جديد على حدوث نكس المرض.

● **المتممة complement:**

يتألف شلال المتممة من معقد منظم من طلائع الإنزيمات وبروتينات تنظيمية، ومستقبلات تتواسط الاستجابة المناعية الخلوية والخلطية. يبدأ تفعيل المتممة بوجود متوالية sequence من تفاعلات معقدات مناعية أو بروتينات أو عديد سكاريدات جرثومية. وتقود هذه التفاعلات إلى زيادة النفوذية الوعائية والانجذاب الكيميائي chemotaxis وانحلال الخلايا وتصفية المعقد المناعي مع المستضد والطهاية opsonization. يتم تفعيل المتممة بأحد سبيلين: المدرسي (الكلاسيكي) (C1،C2،C4)، والبديل (العوامل B، D والبروبيرين)، كما يوجد سبيل الليكتين المرتبط بالمانوز. تتشارك جميع السبل بالخطوة الأخيرة التي تشطر C3. ويحرض المركب الناتج المتحرر C3b على تشكيل المعقد النهائي C5- C9 (المعقد المهاجم الغشائي). هناك عدة طرائق لمعايرة C3، C4 مثل ELISA ومقياس الكدر.

يتناسب نقص مستويات C3، C4 في مصل المريض مع زيادة استهلاك هذه المتممات كما في الأمراض المتواسطة بالمعقدات المناعية مثل الذئبة الحمامية. وعلى النقيض من ذلك هناك اضطرابات التهابية ترتفع فيها قيم المتممة لأنها من بروتينات الطور الحاد acute phase reactant. لا يعد نقص المتممة في الدم نوعياً لمرض معين، لكن انخفاض C4 غير المتناسب مع انخفاض C3 قد يدل على وجود الغلوبولينات البردية. قد يكون نقص المتممة موجوداً في أمراض غير روماتيزمية مثل التهاب الشغاف الجرثومي تحت الحاد، والتهاب الكبيبات التالي للعقديات. كما أن المصابين بالعوز الوراثي لمكونات المتممة C1-C4 معرضون لزيادة خطر الإصابة ببعض الأمراض مثل الذئبة الحمامية.

● **الغلوبولينات البردية cryoglobulins:**

هي غلوبولينات مناعية تترسب بشكل عكوس في درجات الحرارة المنخفضة. ترتبط الغلوبولينات البردية في العديد من الأمراض ببروتينات المتممة مشكلة معقدات مناعية. وقد صنفت الغلوبولينات البردية إلى ثلاثة أنماط:

- النمط الأول: غلوبولينات مناعية وحيدة النسيلة من النمط IgM غالباً.
- النمط الثاني: مزيج من IgG عديد النسيلة و IgM وحيد النسيلة (RF إيجابي عادة).
- النمط الثالث: مركب من IgG و IgM عديدة النسيلة (RF إيجابي عادة).

يتم كشف الغلوبولينات البردية عن طريق تثفيل الدم الكامل بعد تخثره بحرارة الغرفة، ويترك المصل في البراد في حرارة +٤ مئوية لعدة أيام، ويراقب خلالها تشكل الراسب.

لا تعد الغلوبولينات البردية نوعية لأي مرض. ولا تفعل الغلوبولينات البردية من النمط الأول شلال المتممة، وبالتالي تبقى مستويات المتممة طبيعية، إلا أنها ترتبط بالمتلازمة التكاثرية اللمفية lymphoproliferative، والأورام ومتلازمة فرط اللزوجة. تتعلق الغلوبولينات البردية من النمط الثاني والثالث - والقادرة على الارتباط بالمتممة - بالتهاب الكبد C وبالتهاب الأوعية الصغيرة.

● **تحليل السائل الزليلي (المفصلي) synovial fluid (SF) analysis:**

تحدد الأنماط الأربعة للسائل المفصلي باختلاف الفحص العياني، وبالكريات البيض (العدد والصيغة)، وبوجود الدم ونتائج الزرع أو غيابها. وقد تؤثر المعالجة في هذه الصفات. لذلك تستعمل هذه الأنماط فقط بوصفها مرشداً عاماً في تشخيص الأمراض الروماتيزمية بحسب الجدول (٣).

الفحص العياني:

تساعد بعض الخصائص على التشخيص، تظهر الشفافية مثلاً كثافة الجزيئات في السائل الزليلي، فالسائل الزليلي الطبيعي أو المصاب بالفصال العظمي يكون شفافاً أو عديم اللون، أما السائل الخمجي فيفقد شفافيته، إذ يحدد عدد الكريات البيض شدة عتامته. يدل وجود الاصفرار xanthochromia في السائل الزليلي على تحطم جزيئة الهيم في الكرية الحمراء التي تتسرب إلى الفراغ المفصلي من الغشاء المفصلي الملتهب، في حين يسبب النزف والرض أو الناعور سائلاً دموياً صريحاً. تحدث بعض المركبات عكراً في السائل الزليلي مثل الشحوم، وبلورات ديهيدرات بيروفوسفات الكلسيوم، ويورات وحيدة الصوديوم، وهيدروكسي أباتيت، وكذلك الحطام الناجم عن تخرب المفاصل.

السائل الزليلي الطبيعي لزج بسبب وجود الهيلورونات. تهضم الإنزيمات الموجودة في أمراض المفاصل حمض الهيالورونيك مما يؤدي إلى نقص لزوجة السائل. عند خروج قطرة من السائل المفصلي من المحقنة syringe يظهر ذيل أو خيط من السائل يمتد حتى ١٠ سم قبل أن ينقطع السطح المشدود. كلما ازدادت درجة الالتهاب في المفصل يزداد عدد الخلايا الالتهابية مما يزيد تركيز الإنزيمات المفعلة التي تحطم الهيالورونات، وبالتالي فإن الخيط الناجم لا يتجاوز

	الصنف I غير التهابي	الصنف II التهابي	الصنف III خمجي عدواني	الصنف IV نزفي
اللون	شفاف / أصفر	أصفر / أبيض	أصفر / أبيض	أحمر
الشفافية	شفاف	شفاف / معتم	معتم	معتم
اللزوجة	عالية	متباينة	منخفضة	
الجلطة الميوسينية	متماسكة	متباينة	سهلة التفتت	
عدد الكريات البيض	٢٠٠٠ >	٢٠٠٠ - ١٠٠٠٠٠	١٠٠٠٠٠ <	
الصيغة	٢٥٪ > معتدلات	٥٠٪ < معتدلات	٩٥٪ < معتدلات	
الزرع	سلبي	سلبي	إيجابي	متباين

الجدول (٣) يبين الأنماط الأربعة للسائل المفصلي

طوله ٥ سم أو أقل. تشير اللزوجة الشديدة (امتداد طول الخيط إلى أكثر من ١٠ سم) إلى احتمال وجود قصور درق.

يمكن كشف حمض الهيالورونيك بإضافة بضع قطرات من حمض الخل ٢٪ إلى السائل المفصلي. يشكل السائل المفصلي الطبيعي خثرة ثابتة تتألف من معقد هيالورينات - بروتينات.

يعد عدد الكريات البيض أساسياً في تشخيص الإصابات المفصلية. يحتوي السائل المفصلي (الزليلي) الطبيعي أقل من ٢٠٠ كرية/مم٣، أما السائل المفصلي غير الالتهابي فيصل فيه عدد الكريات البيض إلى أكثر من ٢٠٠. يتراوح عدد الكريات البيض في السائل المفصلي الالتهابي غير الخمجي بين ٢٠٠٠-١٠٠٠٠٠ كرية بيضاء/مم٣. أما في النقرس فقد يصل عدد الكريات البيض إلى ٥٠٠٠٠ -٧٥٠٠٠ كرية/مم٣؛ مما يجعل التفريق بينه وبين التهاب المفصل العدوائي (الخمجي) صعباً، ويجب أن يعالج هؤلاء المرضى على نحو سريع بانتظار نتائج الفحص الجرثومي. كما أن عدد الكريات البيض أقل من ١٠٠٠٠ لا ينفي احتمال وجود إصابة خمجية ولاسيما في المصابين بالتهاب مفصل حاد في سياق الذئبة أو الداء الروماتوئيدي.

إن لصيغة الكريات البيض أهمية خاصة في التشخيص، تصل نسبة عديدات النوى إلى ٩٥٪ من الكريات البيض في المفصل الخمجي، وقد تلاحظ أرقام مشابهة في الداء الروماتوئيدي أو التهاب المفصل بالبلورات، في حين يحتوي السائل المفصلي غير الالتهابي على أقل من ٥٠٪ من الكريات البيض المحببة. وقد تظهر خلايا خبيثة في المصابين بانتقالات خبيثة في الغشاء الزليلي.

غالباً ما يشير حدوث نزف ضمن المفصل إلى رض. ويجب تفريغ الدم منعاً لحدوث الالتصاقات التي قد تحدد حركة المفصل. قد يحدث تدمي المفصل hemarhrosis في اعتلال مفاصل Charcot بسبب وجود رض مزمن في المفصل المصاب. قد يظهر الدم في السائل المفصلي على نحو متكرر في المصابين باضطرابات في التخثر مثل الهيموفيليا، ومرض فون ويلبراند، واضطرابات الصفيحات، أو حين المعالجة بمضادات التخثر، أو بوجود التهاب الزليل الزغابي العقدي pigmented villonodular synovitis إذ ينتج التصبغ من الهيموسيدرين المتراكم من النزف المتكرر. كذلك الأمر بالنسبة عند المصابين بالسل.

تظهر البلورات في السائل المفصلي الطازج على نحو أفضل باستعمال صفيحة زجاجية نظيفة، وحين استعمال مضادات التخثر يفضل أن تكون صوديوم هيبارين أو EDTA، أما ليثيوم هيبارين وأوكزالات الكلسيوم فقد تسبب ظهور بلورات في السائل الزليلي.

ومع إمكان رؤية بلورات اليورات وحيدة الصوديوم بالمجهر الضوئي العادي يتطلب الفحص الشامل مجهراً ذا ضوء

مستقطب مع معاوض أحمر compensator.

يتم تحديد هوية البلورات من خصائصها الشكلية والانكسار المزدوج birefringence. فلبلورات اليورات أحادية الصوديوم شكل إبري وانكسار مزدوج سلبي وقوي بخلاف بلورات ديهيدرات بيروفوسفات الكلسيوم التي تبدو قصيرة ذات شكل معيني و ذات انكسار مزدوج ضعيف وإيجابي. تشاهد بلورات أوكسالات الكلسيوم في الداء الأوكسالي oxalosis الأولي أو في الفشل الكلوي المزمن، وبشكل عصوي رباعي السطوح، وتكون إيجابية الانكسار المزدوج، أما بلورات الكوليستيرول فمسطحة وشكلها صندوقي يتجمع بعضها مع بعض، ولها زوايا مثلمة. ويؤكد وجود البلورات في السائل المفصلي تشخيص اعتلال المفاصل المحدث بالبلورات.

يعد التهاب المفصل الوحيد خمجياً infectious حتى يثبت العكس. ولتلوين غرام والزرع والتحسس قيمة تشخيصية كبيرة. ولسوء الحظ قد يصعب زرع بعض العوامل المعدية المهمة؛ ولذلك فإن سلبية تلوين غرام والزرع السلبي لا ينفي بالضرورة وجود الخمج. فعلى سبيل المثال يكون زرع السائل المفصلي سلبياً في ثلثي المصابين بالتهاب المفاصل بالمكورات البنية gonococcal arthritis حتى حين استعمال آغار الشوكولاتة وَسَط زرع. وكذلك يصعب زرع العصيات السلية من السائل المفصلي، وتكشف على نحو أفضل بإجراء خزعة من الزليل. ويجب البدء باستعمال المضادات الحيوية بناءً على تعداد الكريات البيض والصيغة وتلوين غرام إذ يتخرب المفصل الخمجي بسرعة، ومن الممكن ضبط العلاج فيما بعد بناء على نتائج الزرع.

مما سبق يلاحظ وجود فحوص مخبرية عديدة، وعلى الطبيب انتقاء ما يناسب حالة مريضه آخذاً في الحسبان الكلفة المادية وقدرة الفحوص على مساعدة الطبيب على وضع خطة شاملة لمقاربة مريضه.

الفحوص الشعاعية في الأمراض الرثوية (الروماتيزمية)

سعيد حويجة

تقنيات التصوير:

ساعدت تقنيات التصوير على وضع تشخيص الأدواء الروماتيزمية وتقييم شدة الداء والاستجابة إلى العلاج تقييماً موضوعياً وفهم الآلية الإمراضية فهماً جيداً. ومن المهم جداً معرفة خصائص كل نوع من أنواع التصوير وميزاته وحدوده لاختيار نوع التصوير الأمثل لكل حالة مرضية.

١- الصورة الشعاعية البسيطةplain X-ray:

هي نقطة البداية في معظم الاستقصاءات الشعاعية في الأمراض الروماتيزمية، وهي متاحة على نطاق واسع، ورخيصة الثمن، ومقدار تعرض المريض للأشعة فيها قليل نسبياً. إضافة إلى المعرفة الواسعة بالموجودات الشعاعية في الأدواء الروماتيزمية المختلفة.

ولكن قدرة الصورة البسيطة على تقييم النسج الرخوة ضعيفة مقارنة بالتصوير المقطعي المحوسب والمرنان، وعندما يكون الأمر متاحاً؛ يجب عمل صورتين متعامدتين على المفصل (بالوضعيتين)، وتشمل عادةً الوضعية الأمامية الخلفية (أو الوضعية الخلفية الأمامية) والوضعية الجانبية. وفي بعض الأحيان قد تكون الوضعية المائلة ضرورية (العجزيّن الحرقفيّين ثقب الانضمام الفقرية). كذلك من الضروري في بعض الحالات أخذ صور بالوضعية الوظيفية كما في تصوير الركبة بوضعية الوقوف (لتحديد تضيق الفاصل المفصلي الوظيفي في الإصابات الاستحالية



الشكل (١) أ- صورة بسيطة للركبة اليمنى أمامية خلفية بوضعية الوقوف ب- صورة بسيطة للركبة اليمنى خلفية أمامية بوضعية العطف.

في الشكل (أ) يلاحظ عدم وجود تضيق مهم في المسافة المفصلية على الرغم من وجود النوابت العظمية osteophytes والتصلب تحت الغضروفي، والتي تدل على الفصال العظمي.

الصورة (ب) للمريض نفسه يلاحظ ضياع الغضروف المفصلي ضياعاً كاملاً في الجهة الوحشية.

(الشكل١)، وفي تصوير العمود الفقري القطني بالوقوف (لتحديد الانزلاق الفقري).

وبما أن التصوير الشعاعي البسيط يعتمد على استخدام الأشعة المؤينة، فينبغي استخدامها فقط في حالات الضرورة القصوى للأطفال والحوامل.

٢- التصوير المقطعي المحوسب CTscan:

التصوير المقطعي المحوسب التقليدي هو تقنية تستخدم الأشعة المؤينة - كما في الأشعة البسيطة (مع جرعة شعاعية أعلى) - لعمل مقاطع محورية عرضية للمنطقة المراد تصويرها.

وقد تطورت هذه التقنية كثيراً في السنوات الأخيرة وصولاً إلى اختراع التصوير المقطعي متعدد الكواشف multidetector MDCT، والذي يمكّن من عمل مقاطع عرضية على نحو أدق وأسرع، وتخزن المعلومات التي تم الحصول عليها بالمسح على شكل رزمة ثلاثية الأبعاد، يمكن إعادة تكوينها بأي مقاطع ثنائية أو ثلاثية الأبعاد. يفيد MDCT خاصة في نفي الصمة الرئوية التي قد ترافق الأمراض الروماتيزمية مثل الذئبة الحمامية الجهازية ومتلازمة أضداد الفوسفوليبيد antiphospholipid antibody syndrome.



الشكل (٢) صورة مقطعية للقدم تبدي التحام كاحل غير عظمي بين الكاحل talus والعقب.



الشكل (٣) تصوير مقطعي محوسب للمفصلين العجزيين الحرقفيّين يظهر وجود تآكل مفصلي واتساع المسافة المفصلية (الصورة الشعاعية البسيطة طبيعية).

والتصوير المقطعي مهم على نحو خاص في بعض المواقع التي يصعب تقييمها بالصورة البسيطة مثل العجز والقدم حيث تتراكب العظام والأنسجة على الصورة البسيطة كما في التحام الكاحل tarsal coalescence (الشكل ٢)، والمفصل الحرقفي العجزي (الشكل٣).

ساعد استخدام التصوير المقطعي المحوسب فائق الدقة HRCT على كشف الكثير من التغيرات المرضية الخلالية في الرئتين، والتي قد ترافق الإصابة ببعض أمراض النسيج الضام مثل التصلب المجموعي systemic sclerosis، والتهاب المفصل الروماتوئيدي rheumatoid arthritis واعتلالات العضلات الالتهابية inflammatory myopathy. وتدل الارتشاحات الرئوية بشكل الزجاج المطحون ground glass على فعالية المرض ومدى الاستجابة إلى العلاج.

التصوير المقطعي المحوسب أقل حساسية من المرنان في كشف التغيرات المرضية في النسج الرخوة ونقي العظام، ويُفضّل المرنان أيضاً في استقصاء أدواء القرص الفقري، ولكن يستخدم التصوير المقطعي المحوسب في هذه الحالات حين وجود مضاد استطباب لاستعمال المرنان.

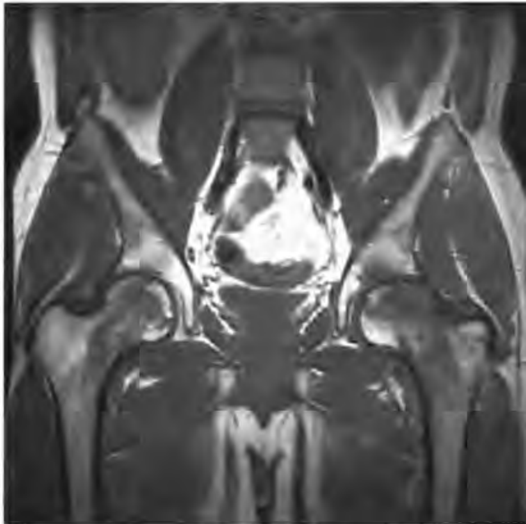
٣- التصوير بالرنين المغنطيسي MRI:

أحدث التصوير بالرنين المغنطيسي ثورة في تقييم الجهاز الهيكلي؛ بسبب قدرته على إظهار التباين في النسج الرخوة وامكان إجراء مقاطع في كافة المحاور كافة. وقد مكّن من كشف التغيرات الباكرة مثل النخر العظمي والتغيرات المرضية في نقي العظام. كما أنه يستطيع توضيح جميع التراكيب داخل المفصل وحوله بدقة، ومن الميزات الأخرى أيضاً عدم التعرض للأشعة المؤينة كما في التصوير الشعاعي البسيط والمقطعي المحوسب.

ولكن من سيئات التصوير بالرنين المغنطيسي خوف بعض المرضى من الأماكن المغلقة، وطول زمن الفحص ولاسيما للمرضى غير المتعاونين، إضافة إلى التكلفة العالية مقارنةً بأنواع التصوير الأخرى. ومن محددات المرنان عدم قدرته على كشف التكلسات مثل التكلسات الغضروفية في النقرس الكاذب calcium pyrophosphate dihydrate deposition، والتي غالباً ما تكشف بالتصوير الشعاعي البسيط.

ومن مضادات استطباب التصوير بالرنين المغنطيسي وجود أجسام معدنية داخل الجسم مثل ملقط أم الدم في الآفات الوعائية، ونواظم الخطى القلبية. وكذلك يعد التصوير بالمرنان مع حقن المادة الظليلة الخاصة (الغادولينيوم) مضاد استطباب في المرضى المصابين بخلل الوظيفة الكلوية بسبب خطر حدوث التليف الجهازي من منشأ كلوي nephrogenic systemic fibrosis.

يعد التصوير بالمرنان مثالياً في تقييم نقي العظام (التهاب العظم والنقي والنخر العظمي osteonecrosis (الشكل٤) والكسور المجهرية)، وكذلك النسج الرخوة (الغضاريف الهلالية والأربطة المتصالبة (الشكل٥)، وتمزقات شفا labrum مفصل الكتف والأربطة الصغيرة في المعصم والكاحل، والغشاء الزليلي للمفصل وخاصة مع استخدام الغادولينيوم). ومن فوائد المرنان قدرته على كشف الانصباب المفصلي، والكيسات المأبضية popliteal cysts، والكيسات



الشكل (٤) مقطع إكليلي لمرنان وركين بالزمن الأول في مريض يعالج بالستيروئيدات يبدي بؤراً منخفضة الإشارة بالزمن الأول في رأس الفخذ ثنائية الجانب، تتفق هذه الإصابة مع نخرة عظمية في رأس الفخذ



الشكل (٥)

أ- مرنان مغنطيسي بزمن البروتون بمقاطع سهمية للركبة تظهر تمزقاً من نمط مقبض الدلو bucket-handle tear للغضروف الهلالي الإنسي، تلاحظ علامة تضاعف الرباط المتصالب الخلفي.

ب- مرنان مغنطيسي بزمن البروتون بمقاطع سهمية للركبة يظهر تمزقاً عمودياً في القرن الخلفي من الغضروف الهلالي الإنسي.



الشكل (٦) يُظهر مرنان الركبة بمقطع إكليلي بزمن البروتون عند مراهق وجود تمزق في الغضروف الهلالي الوحشي ترافقه كيسة جانب هلالية (السهم)

العقدية ganglionic cysts، والكيسات الهلالية meniscal cysts (الشكل ٦)، والتهاب الجراب المأبضي popliteal bursitis.

كما أن للمرنان شأناً في تقييم الآفات العضلية، ويشمل التقييم الوذمة الالتهابية في اعتلال العضلات العديد polymyositis، والتهاب العضلات والجلد dermatomyositis، والتهاب العضلات الاشتمالي inclusion body myositis. ويساعد على تحديد المكان المناسب لأخذ الخزعة وتقييم فعالية المرض.

٤- التصوير بالأمواج فوق الصوتية(US) ultrasound (الصدى - الإيكو echo):

تُستخدم الأمواج فوق الصوتية عالية التردد لتقييم الأنسجة الرخوة، والأوتار والأربطة، حتى غضاريف المفصل. ولا تعبر الأمواج فوق الصوتية القشر العظمي، لذلك فهي ليست قادرة على تقييم الآفات داخل نقي العظم. ويتميز التصوير بالأمواج فوق الصوتية بقلة التكلفة وتوافره وعدم التعرض للأشعة المؤينة، ولكنه يعتمد على خبرة الفاحص.

تستخدم بعض المراكز الأمواج فوق الصوتية طريقة دقيقة لتقييم آفات تمزقات الكُفة المدورة rotator cuff tear للكتف. وهو أيضاً طريقة جيدة لكشف الانصباب داخل المفصل والكيسات المأبضية والكيسات العقدية ودراسة تمزقات الأوتار مثل وتر أشيل ووتر الداغصة، كما تفيد في توجيه البزل لسحب السوائل من بعض الأماكن.

٥- التصوير بالنظائر المشعة (تصوير العظام الومضاني bone scintigraphy):

تستخدم مواد فعالة شعاعياً بحقنها في الوريد كي تتوضع في الأماكن التي فيها دوران دموي زائد أو فيها ازدياد في فعالية بانيات العظم أو حالاته أو فيها ارتفاع الفعالية الاستقلابية. والاشتباه بوجود نقائل عظمية أو إصابة خمجية يعد من أهم الاستطبابات لطلب تصوير العظام الومضائي. والتصوير الومضاني، شديد الحساسية ولكنه غير نوعي.

يستخدم ومضان العظام للكشف المبكر عن التهاب العظم والنقي، وهو طريقة بديلة مقبولة للكشف عن النخر العظمي حين عدم توافر المرنان، كما أنه قادر على كشف كسور الجهد stress fracture.

٦- تصوير المفصل الظليل arthrography:

تعتمد هذه التقنية على حقن المادة الظليلة الحاوية على مركب اليود، أو المادة الظليلة والهواء داخل المفصل، ثم تصوير المفصل بالأشعة البسيطة أو التصوير المقطعي المحوسب، أو حقن مادة ظليلة من مركّب قابل للمغنطة مثل الغادوليتيوم، ثم التصوير باستخدام الرنين المغنطيسي.

تستخدم هذه الطريقة على نحو رئيس لتقييم شفا labrum مفصل الكتف أو مفصل الورك، كما تفيد في تقييم مفصل الركبة في تمزق الغضروف الهلالي في المرضى الذين

كانوا تعرضوا لعمل جراحي على الغضروف الهلالي.

كما يجري تصوير المفصل الظليل باستخدام التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير البسيط حين يتعذر إجراء الرنين المغنطيسي.

التظاهرات الشعاعية في أمراض المفاصل:

لأمراض المفاصل مظاهر شعاعية عديدة أهمها:

١- عدم التقابل في العظام المتمفصلة كما في حالات الخلوع، كالخلوع الرضية أو الناشئة من إصابة المفاصل في سياق الداء الروماتوئيدي أو التهاب المفاصل في الصدفية.

٢- عدم انتظام النهايات والسطوح المفصلية، مثل تآكل السطوح المفصلية (كما في الروماتوئيد).

٣- ازدياد الكثافة أو التصلب في النهايات المفصلية للعظام، كما في الفصال العظمي osteoarthrosis.

٤- التكاثر العظمي في النهايات العظمية التي تعرف بالمهاميز العظمية، كما في الفصال العظمي.

٥- نقص الكثافة المعمم في النهايات العظمية، والذي يوصف بنقص الكثافة حول المفصل (مثل: التهاب المفصل الروماتوئيدي أو التهاب المفصل السلي).

٦- نقص أو انقراص المسافة المفصلية الناجم عن تخرب الغضروف المفصلي (مثل التهاب المفصل الخمجي (العدوائي)infectious ، والفصال العظمي).

٧- تجمع سائل زائد داخل المفصل (انصباب مفصلي)، وقد يكون هذا السائل زليلياً، أو دماً، أو قيحاً.

٨- تكلس في الغضروف المفصلي أو في النسج الرخوة داخل المفصل، كما في التهاب المفصل ببلورات الكلسيوم أو تصلب الجلد أو التهاب العضلات أو التهاب الجلد والعضلات.

٩- تكاثر زليلي، كما في التهاب الزليل الزغابي العقيدي المتصبغ.

والخلاصة هناك الكثير من الوسائل الشعاعية التي تساعد على تشخيص الآفات الروماتيزمية ومتابعتها، ويبقى على الطبيب اختيار الوسيلة الأمثل لمريضه آخذاً بالحسبان قدرة هذه الوسيلة وكلفتها وسلامتها.

أسس المعالجة في الأمراض الرثوية (الروماتيزمية)

سلوى الشيخ

تتطلب معالجة الأمراض الروماتيزمية تعاون الطبيب السريري واختصاصي الصيدلة الدوائية وطبيب التأهيل، وتتطلب أحياناً الاستعانة باختصاصي الجراحة العظمية للوصول إلى الأهداف التالية:

- تدبير الألم.
- كبت الالتهاب.
- منع تخرب المفاصل وأذية الأعضاء المهمة.
- تأهيل المريض للقيام بدوره في خدمة نفسه ومجتمعه بالقدر الذي تسمح به إصابته.
- البحث عن وسائل لمساعدة المريض على تحقيق ما سبق بحسب النظام الصحي المعمول به في مجتمعه.

إن الأدوية المستعملة في علاج هذه الأمراض كثيرة؛ لذا سيتم التركيز على الأدوية المستعملة في معظم أمراض الجهاز الحركي مثل المسكنات والأدوية الأخرى المستعملة في تسكين الألم كمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والستيروئيدات، أما الأدوية النوعية فتناقش في الأبحاث الخاصة بكل مرض.

تدبير الألم:

- المريض المتألم بحاجة إلى اهتمام الطبيب حتى لو لم يُكشف سبب عضوي لألمه.
- يجب أن يعتمد اختيار الأدوية، أو المعالجة الفيزيائية أو التأهيلية، أو حتى الطب البديل المسند بالدليل على المريض وإصابته العضوية وبنائه النفسي والاجتماعي.

ومن الضروري تحديد سبب الألم لتخطيط المعالجة (أناجم هو عن التهاب، أم أنه نفسي المنشأ، أم هو ألم عضلي ليفي).

الأدوية المستعملة في تدبير الألم هي المسكنات، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، وأفيونيات المفعول، ومرخيات العضلات، ومضادات الاكتئاب، ومضادات الاختلاج وأدوية موضعية.

يسكن الألم باستعمال المسكنات مثل الباراسيتامول، وحين يكون الألم شديداً تضاف مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، أو الترامادول (مسكن مركزي)، أو الكودئين، مع الانتباه للتأثيرات العصبية المركزية التي قد يسببها الترامادول والكودئين، والتي يفضل تجنبها في الأشخاص الذين يحتاجون إلى التركيز في أثناء النهار، أو في كبار السن منعاً لتعرضهم للسقوط. ويلجأ إلى الأفيونيات في الحالات الشديدة جداً والتي لا تعنو للمعالجات السابقة، أو في العلل الانتهائية فقط.

أما مرخيات العضلات فتستعمل مع المسكنات في الإجهاد العضلي وفائدتها محدودة. وتُؤازر مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة ومثبطات السيروتونين المسكنات ولاسيما في المصابين بالألم الليفي العضلي.

أما مضادات الاختلاج (كاربامازيبن) فتفيد في الآلام المزمنة ولاسيما العصبية منها، وتفيد المعالجة الموضعية بلصاقات الليدوكائين أو اللصاقات المستخلصة من الفلفل الأحمر الحار في الآلام الموضعية مع المسكنات، وقد يلجأ في حالات قليلة إلى عيادات الألم التي تضيف إلى ما سبق الحقن الموضعي بالمخدرات أو الحقن تحت الجافية أو التخريب بالترددات الراديوية.

وقد يكون للتأهيل، وتثقيف المريض، والعلاج السلوكي، والعلاج البديل شأن في بعض الحالات.

أولاً- مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية:

مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية هي أدوية مسكنة للألم ومضادة للالتهاب وخافضة للحرارة. تتشابه هذه الأدوية في قدرتها على كبت إنتاج البروستاغلاندينات، وهذا التثبيط هو المسؤول عن تأثيرات هذه الأدوية المرغوبة وغير المرغوبة، إلا أن استجابة بعض المرضى لأحد هذه الأدوية من دون الآخر يشير إلى احتمال وجود آليات أخرى مساعدة.

تتصنع البروستاغلاندينات PG من حلمهة الحموض الدهنية غير المشبعة الموجودة في الأغشية الخلوية (حمض الأراكيدوني) بفعل إنزيم الفوسفوليباز A2 ثم أكسجتها بفعل إنزيم السيكلو أكسجيناز COX، ويتكون الشكل الفعال حيوياً في مرحلة تالية بفعل إنزيم بروستاغلاندين سينثتاز. تثبط الستيروئيدات إنزيم الفوسفوليباز A2 في حين تثبط مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية إنزيم السيكلو أوكسيجيناز COX.

وقد تبين لاحقاً وجود نوعين من خميرة السيكلوأكسيجيناز:

١- **COX1**: معبرة في معظم الأنسجة وبمستوى ثابت تقريباً، وهي الشكل المسيطر في مخاطية المعدة السوية كما أنها الشكل المعبر الوحيد في الصفيحات الدموية، وهي مسؤولة عن تركيب البروستاغلاندينات الضرورية لوظائف

الكليتين، والاستقلاب الوعائي في الحالات الفيزيولوجية. وتتثبط بفعل مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية التقليدية (غير الانتقائية).

٢- COX2: معبرة في الحالات العادية في الدماغ والكلية فقط، ولها شأن في الوظائف القلبية الوعائية، والتكاثرية، وفي فيزيولوجيا الهيكل العظمي. ويزداد هذا التعبير على نحو واضح بوجود الالتهاب وهو المسؤول عن زيادة البروستاغلاندينات في أثناء الحدث الالتهابي، تحدث هذه الزيادة بفعل السيتوكينات الالتهابية وخاصة TNF وIL-I، ويثبط هذا التعبير بالستيروئيدات.

للبروستاغلاندينات أنواع متعددة، ويعد PGE-2 أهم وسيط التهابي، أما PGI-2 (بروستاسيكلين) فيعمل موسعاً وعائياً، في حين يؤثر الترومبوكسان A في التصاق الصفيحات. وتختلف مضادات الالتهاب اللاستروئيدية بحياة النصف وبقدرتها على تثبيط COX1 أو COX2.

وقد تمكنت شركات الأدوية من إنتاج مضادات التهاب انتقائية مثبطة لـ cox2 على نحو انتقائي، وبذلك تثبط إنتاج البروستاغلاندينات في الأنسجة التي تتداخل مباشرة في الحدث الالتهابي فقط، ولا تثبط هذا الإنزيم في أنسجة أخرى مثل مخاطية المعدة والصفيحات.

تمتص مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية جيداً من الجهاز الهضمي، ثم ترتبط بالألبومين (قد يعرض نقص الألبومين الشديد للانسمام بزيادة تركيز الشكل الحر)، يتم استقلابها في الكبد إلى أشكال غير فعالة تطرح مع الصفراء والبول. يتم الاستقلاب الكبدي لهذه الأدوية بالأوكسيداز المحتوية على سيتوكروم P450 مما يفسر تداخلها مع الأدوية التي تستعمل الطريق الاستقلابي ذاته.

التأثيرات الجانبية (غير المرغوبة) لمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية:

التأثيرات الجانبية لمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية كثيرة، وخاصة في المسنين، وحين استعمال جرعات كبيرة، أو استعمالها مدة طويلة، وحين مشاركة أكثر من دواء في الوقت نفسه، وكذلك حين مشاركتها مع الستيروئيدات، أو مضادات التخثر، أو بوجود أمراض أخرى مثل ارتفاع الضغط الشرياني، أو قصور الكلية، أو قصور القلب. ويعتقد أن للتدخين والكحول والعدوى بالهيلكوباكتر شأناً في ذلك. وأهم هذه التأثيرات في الأجهزة المختلفة:

١- السبيل الهضمي:

قد تكون التأثيرات الجانبية لمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية في جهاز الهضم خفيفة مثل عسر الهضم، أو أكثر شدة مثل تأكل مخاطية المعدة، أو القرحات، أو النزف، أو الانثقاب. ويقدر أن ١-٢٪ من المصابين بالداء الروماتوئيدي ويستعملون هذه الأدوية لمدة عام معرضون لتأثير جانبي جدي في السبيل الهضمي. وتحدث الوفيات في ٥٪ من المرضى المقبولين في المستشفى بسبب نزف هضمي محدث بهذه الأدوية. وقد أنقص استعمال مضادات الالتهاب الانتقائية COX2 خطر حدوث القرحات الهضمية أو مضاعفاتها نحو ٥٠٪، ويمكن تخفيف هذا الخطر بإضافة مثبطات مضخة البروتون أو بتعويض البروستاغلاندينات وذلك باستعمال الميزوبروستول المضاهي لـ PGE-I.

يزداد احتمال النزف الهضمي بوجود التهاب قولوني، كما أن تثبيط COX2 التجريبي قد يفاقم التهاب القولون؛ ولذلك يفضل تجنب هذه الأدوية في إصابات الأمعاء الالتهابية.

ترتفع الإنزيمات الكبدية ارتفاعاً طفيفاً في نحو ١٥٪ من الحالات في أثناء استعمال مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، ويبدو أن هذا التأثير أكثر حدوثاً باستعمال الديكلوفيناك، في حين قد يرافق استعمال السوليندااك ركودة صفراوية، أما التأثيرات الكبدية الجدية فنادرة (مثل متلازمة راي Rye الملاحظة حين استعمال الأسبرين في الأطفال المصابين بمتلازمة فيروسية). ويفضل عيار إنزيمات الكبد بعد ٨-١٢ أسبوعاً من استعمال مضادات الالتهاب هذه.

٢- الجهاز البولي التناسلي:

البروستاغلاندينات ضرورية لاستتباب الماء والملح والجريان الدموي الكلوي، ولذلك فإن استعمال مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية قد يقود إلى اضطرابات في الشوارد، أو إلى تدهور الوظيفة الكلوية، أو التهاب الكلية الخلالي، وإلى نخر الحليمات أحياناً. ويحدث تدهور وظيفة الكلية على نحو خاص في المرضى المصابين بنقص الحجم الجوال (قصور القلب الاحتقاني، تشمع الكبد، قصور الكلية)؛ ولذلك يجب استعمال هذه الأدوية بحذر شديد في هذه المجموعة من المرضى. ويتساوى في ذلك تقريباً استعمال الأدوية الانتقائية (مثبطات COX2) أو اللاانتقائية (مثبطات COX1)، وذلك لأن كلا الإنزيمين معبران في الكليتين على نحو دائم. تُنقص هذه الأدوية مفعول مدرات العروة وحاصرات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين.

يفضل إيقاف هذه الأدوية بوجود عقم لأنها مضرة بوظيفة الإنجاب، كما يمنع استعمالها في الثلث الأخير من

الحمل لأنها قد تسبب انغلاق القناة الشريانية الباكر.

٣- جهاز التنفس:

تتراجع الوظيفة الرئوية في ١٠-٢٠٪ من المصابين بالربو أو تظهر نوب ربو صريحة باستعمال مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية خاصة بوجود تأهب للأرجية (قصة عائلية للربو، أو مرجلات (بوليبات) أنفية، أو إكزمة)، وقد تكون الأشكال الانتقائية لهذه الأدوية أفضل تحملاً في هؤلاء المرضى.

٤- الجلد:

تسبب مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية في بعض المرضى ارتكاسات تحسسية تراوح بين شرى خفيف ومتلازمة ستيفن جونسون، وقد يحدث التهاب أوعية جلدية. ولما كان السيليكوكسيب celecoxib يحوي جذر سيلفاناميد يجب ألا يعطى للمتحسسين للسلفا.

٥- الجهاز القلبي الوعائي:

تأثيرات البروستاغلاندينات في الجهاز القلبي الوعائي معقدة، وإن للبروستاغلاندين PGI-2 (بروستاسيكين) مفعولاً معاكساً للترومبوكسان A2 في تفعيل الصفيحات وتوسيع الأوعية، تثبط مضادات الالتهاب الانتقائية (مثبطات COX2) إنتاج هذا البروستاغلاندين؛ ولذلك تؤدي نظرياً إلى تفعيل الصفيحات وتقبض الأوعية. وقد يعوق الايبوبروفين قدرة الأسبرين على منع التصاق الصفيحات.

وقد أدت الملاحظات على زيادة الحوادث القلبية الوعائية في أثناء استعمال الروفيكوكسيب إلى سحبه من الأسواق.

ومع الاستمرار في استعمال مثبطات COX2 الأخرى يفضل عدم استعمالها للمعرضين للحوادث القلبية الوعائية حتى تأكيد سلامتها بالدراسات المناسبة، وكذلك يفضل عدم استعمالها بوجود قصور قلب أو بوجود عوامل خطورة لهذه الإصابة.

٦- الجهاز العصبي:

يحدث التهاب السحايا العقيم في حالات نادرة من استعمال هذه الأدوية، وخاصة حين استعمال الإيبوبروفين، أو مشتقات حمض البروبيوني الأخرى، ولاسيما في المصابين بالذئبة الحمامية الجهازية. وقد تظهر اضطرابات معرفية ونفسية في كبار السن.

ونظراً لشيوع التأثيرات الجانبية فإن استعمال مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية يتطلب اختياراً جيداً، ومراقبة حثيثة، واستعمال أدوية مساعدة أحياناً، وذلك بحسب عمر المريض، وأمراضه المشاركة، وأدويته الأخرى.

ثانياً- الستيروئيدات القشرية:

الستيروئيدات القشرية أدوية مضادة للالتهاب ومعدلة للمناعة. وهي تعمل بآليات متعددة إذ تمنع هجرة الكريات البيض إلى أماكن الالتهاب، وتتداخل في وظيفتها ووظيفة الخلايا الأخرى مثل الأرومات الليفية fibroblast والخلايا البطانية، وتكبت إنتاج الوسائط الالتهابية وعملها. ترتبط هذه الأدوية بمستقبلةٍ لها في السيتوبلاسم (الهيولى)، وينتقل المعقد المتكون إلى النواة، حيث يرتبط بأماكن خاصة به على الدنا، ويفعّل نسخ بعض البروتينات، في حين يثبط نسخ بروتينات أخرى مثل السيتوكينات الالتهابية والانترلوكين IL-I والعامل المنخر للورم (TNF)، وتدعى هذه الآلية في عمل الستيروئيدات الآلية الجينومية. وقد تبين وجود آلية أخرى غير جينومية تفسر ظهور تأثيرات هذه الأدوية بسرعة حين استعمالها بجرعات عالية إذ تصبح قادرة على الاندخال في الأغشية الخلوية وأغشية المتقدرات mitochondria مغيرة خواصها. تعتمد الجرعات المستعملة على شدة الإصابة، وتهديدها للحياة. وعلى نحو عام فإن استعمالها للسيطرة على إصابات جهازية شديدة (الرئة، أو القلب، أو الكلية، أو الأوعية الدموية) يتطلب جرعات ١ملغ/كغ. وقد تحتاج بعض الإصابات مثل التهاب العضلات، أو الإصابة العصبية المركزية في سياق الذئبة الحمامية إلى جرعات أعلى. أما حين يستعمل الدواء لتخفيف الأعراض فقط ولمدة طويلة فيجب أن تراوح الجرعة بين ٥ و ٧,٥ ملغ كل يوم.

تأثيرات الستيروئيدات الجانبية:

التأثيرات غير المرغوبة للستيروئيدات عديدة، وتصيب أجهزة كثيرة؛ لذلك كان من الضروري استعمال أقل جرعة كافية للسيطرة على الإصابة، والعمل على تخفيف هذه الأدوية أو إيقافها في غياب الحاجة إليها. وأهم هذه التأثيرات:

١- الجهاز العضلي الهيكلي:

يعد تخلخل العظام المحدث باستعمال الستيروئيدات من أكثر التأثيرات الضارة للاستعمال المديد للستيروئيدات شيوعاً، حتى بمقادير صغيرة من هذا الدواء؛ ولذلك فإن الإجراءات الوقائية ضرورية لكل من يستعمل الستيروئيدات فترة تتجاوز ٢-٣ أشهر. إذ يجب اتباع حمية صحية، وممارسة الرياضة، واستعمال الكلسيوم والفيتامين D، مع إضافة أدوية أخرى بانية للعظم أو مانعة لارتشافه، وقد تسبب الستيروئيدات حين وجود عوامل خطر أخرى لحدوث تخلخل

العظام نخراً عظمياً أو اعتلالاً عضلياً، إلا أن هذين التأثيرين نادران إذا كانت المقادير المستعملة صغيرة.

٢- الجهاز الغدي الصماوي:

يتظاهر الاستعمال المديد للستيروئيدات، أو استعمال الجرعات العالية بالوجه البدري، والبدانة المركزية، وقد ترافقها التشققات والكدمات والفرفريات وضمور الجلد (كوشينغ دوائي).

يرتفع السكر الصيامي- وعلى نحو أوضح السكر بعد الطعام - باستعمال الستيروئيدات، وخاصة مع وجود عوامل الخطورة المعروفة في إحداث السكري مثل تقدم العمر، والبدانة، والسكري الحملي. تعود معايرات السكر إلى السواء بعد إيقاف الستيروئيدات ولكن قد يحدث في بعض المرضى داء سكري دائم.

٣- الجهاز القلبي الوعائي:

تحرض الستيروئيدات اضطراب الشحوم، ولكن لا يوجد حتى الآن دلائل مؤكدة على تأثير الجرعات الصغيرة من الستيروئيدات في حدوث مرض إكليلي، أو ارتفاع الضغط، أو اضطرابات الشوارد. وقد تلاحظ هذه التأثيرات باستعمال الجرعات الكبيرة. أما اضطرابات نظم القلب، والموت المفاجئ فنادرة جداً، وتحدث باستعمال المقادير الكبيرة بشكل أشواط فقط.

٤- العين:

يعرض الاستعمال المديد للستيروئيدات للإصابة بساد تحت المحفظة، كما يزيد احتمال حدوث الزرق، ويبدو أن هذه الإصابة بالزرق تتعلق بوجود استعداد عائلي.

٥- السبيل الهضمي:

لا يعتقد أن استعمال الستيروئيدات وحدها (من دون مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية) يسبب قرحات هضمية.

٦- الأخماج (العداوى):

تزيد الستيروئيدات الاستعداد للإصابة بالأخماج بالفيروسات والبكتيريا والفطور والطفيليات، كما أن استعمالها قد يخفف أعراض الأمراض المعدية وعلاماتها مما يجعل تشخيص هذه الإصابات صعباً.

٧- الجهاز العصبي المركزي:

يسبب استعمال المقادير الكبيرة من الستيروئيدات اضطرابات نفسية مثل تبدلات المزاج، أو صعوبة النوم، أو اضطرابات الذاكرة واضطرابات معرفية.

ثالثاً- الحقن ضمن المفاصل والأنسجة الرخوة:

تحقن بعض الأدوية في المفصل مباشرة، أو ضمن المحفظة المفصلية، أو الغمد الوتري وأحياناً في نقاط مؤلمة أخرى. يتطلب الحقن الموضعي معرفة جيدة بالتشريح، ويلجأ إليه حين الرغبة بتأثير سريع، أو حين تكون الإصابة موضعية، أو عند إخفاق المعالجات الموجهة للمرض في السيطرة على الأعراض والعلامات في بعض المفاصل. كما أن التأثيرات غير المرغوبة قليلة نسبياً في هذا الشكل من المعالجة.

الأدوية المستعملة هي الستيروئيدات، أو حمض الهيالورونيك hyaluronic، أو الغروانيات المشعة التي لا يزال حقنها غير متفق عليه تماماً.

١- حقن الستيروئيدات:

تحقن المفاصل والأنسجة الرخوة بالسيتروئيدات للوصول إلى تأثير سريع، أو حين عدم كفاية التدابير العلاجية الأخرى، ويؤكد بزل السائل المفصلي قبل الحقن وجود الإبرة في المفصل، كما يمكن الاستعانة بالصدى (الإيكو) لتوجيه الإبرة.

تعقم المنطقة بالكحول أو البوفيدون ويفضل استعمال الستيروئيدات قليلة الانحلال مثل هيكساسيتنوئيد التري امسينولون حين حقن البنى العميقة بسبب تأثيرها القوي، أما الستيروئيدات الأكثر انحلالاً مثل أسيتينوئيد التري امسينولون، أو أسيتات المثيل بريدنيزولون فيفضل استعمالها حين حقن بنى سطحية مثل المفاصل المشطية السلامية، ونفق الرسغ، والاوتار وذلك لتجنب ضمور الأنسجة المحيطة. ويمكن حقن مخدر موضعي قبل الستيروئيدات لتأكيد دور المنطقة المحقونة بإحداث الألم (نقطة الزناد)، أو حين يكون الطبيب غير متأكد من الوصول إلى المفصل المراد حقنه بحركة واحدة. كما ينصح بإفراغ المفصل الالتهابي قبل الحقن.

التأثيرات الجانبية لحقن الستيروئيدات موضعياً قليلة، قد يحدث توهج وخفقان في الساعات الأولى، وقد يحدث ضمور الجلد، أو ضمور الشحم، أو زوال اللون في مكان الحقن فيما بعد، وقد يتمزق الوتر، وقد يرتفع السكر، أوقد يحدث التحسس في بعض الحالات، إلا أن التأثير الجانبي الأهم هو حدوث عدوى جرثومية، مما يتطلب اتباع أفضل قواعد التعقيم عند الحقن، ويفضل إراحة المفصل المحقون مدة ٢٤ ساعة بعد الحقن.

كما يجب التشديد على عدم تكرار الحقن أكثر من ثلاث مرات في المكان نفسه إلا في ظروف خاصة جداً.

٢- حقن المفصل بالهيالورونات (إضافة المواد اللزجة):

تحقن الهيالورونات في المفصل التنكسي المؤلم الذي لم

يستجب للمسكنات ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية. يظهر تأثير هذا الحقن متأخراً ولكنه أكثر دواماً من حقن الستيروئيدات. استعملت الهيالورونات في الركبة في البدء، ويمكن استعمالها في مفاصل أخرى كالكتف والورك والكاحل، لهذا الحقن بعض التأثيرات غير المرغوبة مثل تفاقم الألم بعد الحقن، أو حدوث التهاب مفصل مقلد للعدوى الجرثومية، كثيراً ما يتطلب دخول المستشفى وإعطاء المضادات الحيوية بانتظار نتائج الزرع. كما قد يتحسس بعض المرضى من البروتين في المادة المحقونة.

رابعاً- العلاجات البديلة والمتممة:

إن الأمراض الروماتيزمية أمراض مزمنة ومؤلمة، ولم تتمكن المعالجات المتوافرة حتى الآن من إحداث الهجوع التام في كل المرضى. لذا يلجأ كثير منهم إلى العلاجات البديلة والمتممة مع عدم وجود دليل علمي على فائدة معظم هذه المعالجات حتى الآن.

ومن واجب الطبيب لذلك أن يناقش هذه العلاجات مع المرضى منعاً لوقوعهم في تداخلات دوائية قد تكون خطرة أحياناً.

التأمل meditation والارتجاع البيولوجي biofeedback وتخفيف الكرب stress reduction:

تطبق هذه الإجراءات عادة في معالجات الألم والاكتئاب والقلق وفي الآلام العضلية الليفية.

يعالج التأملُ الألم بتعليم المريض الهدوء والتركيز والتبصر في معالجة أعراضه، وقد أبدت بعض الدراسات غير المضبوطة تحسن الألم المزمن بهذه الطريقة من العلاج.

أما الارتجاع البيولوجي فيعمل (بالاعتماد على مرقاب إلكتروني) على تعليم المريض كيف يستعمل عقله في التأثير على وظائف جسمه، وهناك دراسات أشارت إلى احتمال وجود فائدة من هذه الطريقة في المصابين بالروماتوئيد وظاهرة رينو.

وتركز تقنيات الاسترخاء على إنقاص الكرب باستعمال إجراءات مثل التنفس العميق، وتؤكد بعض الدراسات وجود أثر لهذه التقنيات في تخفيف الألم والفعالية والقلق المرافقة للروماتوئيد، كما تشير بعض الدراسات إلى أثر التدليك واليوغا والانشغال بالأمور الروحية في معالجة الألم. ويلجأ بعض المرضى إلى الوخز بالإبر الذي يعتمد على مبدأ إعادة التوازن إلى جريان الطاقة في الجسم، وهناك دراسات مضبوطة تشير إلى دور الوخز في علاج ألم الظهر المزمن وألم الفصال العظمي.

أما الأعشاب فقد تحمل خطر التداخل مع الأدوية العلاجية، ولا توجد مراقبة دقيقة على صناعة هذه المواد، وقد تبين أن المتممات الغذائية من نوع الكلوكوزأمين والكوندرويتين قد تخفف الألم المتوسط والشديد في الفصال العظمي. وكذلك المثيل سيلفونيل ميثان (MSM) والفيتامين C و D ومضادات الأكسدة، كما ذكر أن زيت السمك الغني بالأوميغا ٣ قد ينقص فعالية الذئبة الحمامية الجهازية والروماتوئيد.

باستثناء النقرس لا توجد حمية غذائية معينة قادرة على إحداث أمراض المفاصل أو شفائها إنما أشارت بعض الدراسات إلى شأن الـ oleocanthal الموجود في زيت الزيتون في كبت إنزيم COX وما يتبع ذلك من كبتٍ للالتهاب، كما أن إنقاص الوزن قد ينقص حدوث الفصال العظمي في الركبتين وخاصة في النساء البدينات.

الفصال العظمي

احمد حامد بدران

الفصال العظمي osteoarthritis مرض قديم يعدَ من أكثر الأمراض التي تصيب الإنسان شيوعاً، ويضم مجموعة غير متجانسة من الحالات تتشابه في مظاهرها الشعاعية والباثولوجية.

الوبائيات:

الفصال العظمي مرض مرتبط بالعمر، يندر قبل سن الأربعين ويكاد يكون موجوداً في أحد المفاصل في كل الذين تجاوزوا الخامسة والسبعين من العمر؛ مع أنه قد يكون لا عرضياً.

تكثر إصابة الركبتين عند النساء البدينات، وهي أكثر شيوعاً بين السود مقارنة بالبيض، في حين تتساوى الإصابة عند الإناث والذكور بالنسبة إلى إصابة الوركين، وهي أقل ارتباطاً بالبدانة، كما أنها نادرة عند الصينيين. ويبين الجدول (١) عوامل الخطر في الفصال العظمي.

المظاهر السريرية:

من المتعارف عليه أن الفصال العظمي هو مرض المفاصل الزليلية، وأكثر المفاصل إصابة هي: مفاصل النواتئ في الناحيتين الرقبية والقطنية والركبة والورك وقاعدة الإبهام في القدم واليد، والمفاصل بين السلامية القاصية في اليد (الشكل ١).

وعلى عكس الأمراض المفصلية الالتهابية التي تصيب كامل المفصل غالباً ما تكون الإصابة التنكسية للمفاصل المعنية جزئية وموضعة، إذ قد تصاب المقصورة compartment الفخذية الظنبوبية الإنسية؛ أو الداغصية - الفخذية

- تقدم العمر (جميع المناطق).
-الجنس الإنثوي (بعض المناطق، ولاسيما في الركبة واليد).
- العرق (متغير في مناطق مختلفة).
- الاستعداد الجيني (جميع المناطق).
- البدانة (معظم المناطق، ولاسيما ما يتعلق بمفصل الركبة).
- الرضوح trauma ، وبعض المهن التي تنطوي على فعاليات فيزيائية متكررة.
الجدول (١) عوامل الخطر في الفصال العظمي.

الوحشية في الركبة فقط، ويفسر ذلك بشكل المفصل أو الإجهاد المطبق عليه.

القصة المرضية:

العرضان المهمان للفصال العظمي هما: الألم المحرض بالجهد (الألم الميكانيكي) الذي يحدث في أثناء الجهد أو يتلوه مباشرة ويخف مع الراحة، والألم الأولي في الصباح أو بعد الراحة المديدة. تكون الشكوى في بعض الحالات محدودة بنشاطات أو وضعيات معينة، وفي حالات أخرى - خاصة المتقدمة - قد تكون الآلام ليلية. أما شدة الألم فتتبع مهنة المريض ومدى تجنبه الظروف المثيرة له. قد يرافق الأعراض السابقة حدوث انعقال مفصلي أو فرقعة مسموعة أو مجسوسة، وتورم، وتعب، وصعوبة القيام بالأنشطة اليومية.

الفحص الفيزيائي:

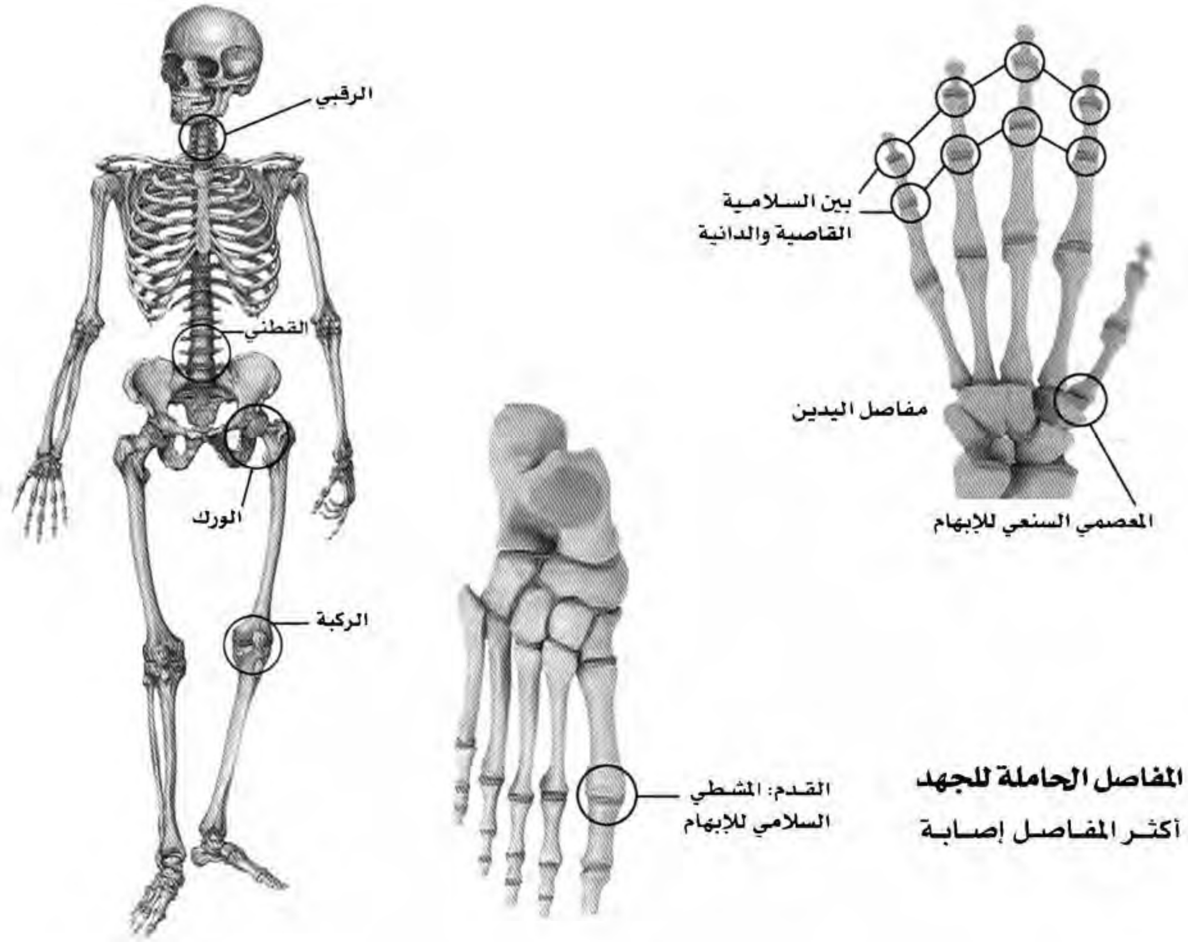
يتميز المفصل المصاب بالفصال العظمي بتورم قاسٍ (عظمي)، إضافة إلى وجود فرقعة crepitus تسمع أو تجس عند الحركة التي يتحدد مجالها في الدرجات الأخيرة. يعود التورم إلى تشكل نوابت عظمية osteophyte أو غضروفية عند الحافة المفصلية، كما في إصابة مفاصل اليدين بين السلامية القاصية (عقيدات هيبردان)، أو بين السلامية الدانية (عقيدات بوشار) (الشكل٢).

قد تكون هذه النوابت مؤلمة بالجس، كما قد يكون الخط المفصلي نفسه مؤلماً. وفي بعض الحالات يمكن ملاحظة علامات الالتهاب من حرارة وتورم وانصباب مفصلي؛ نتيجة لالتهاب ثانوي في الغشاء الزليل. وقد يحدث ضعف أو ضمور عضليان حول المفصل، ويحدث التشوه وعدم الثبات المفصليان في المراحل المتقدمة.

الاستقصاءات:

يمكن تشخيص الفصال العظمي في معظم الحالات بناء على معطيات القصة المرضية والفحص السريري؛ من دون الحاجة إلى أي استقصاءات أخرى. ونظراً لأن هذا المرض هو اضطراب موضع وليس له تظاهرات جهازية؛ فإن التحاليل الدموية تكون في مجملها طبيعية؛ مع احتمال زيادة البروتين التفاعلي (CRP) وسرعة التثفل ازدياداً قليلاً حين حدوث التهاب الزليل الثانوي والانصباب.

تعكس الاستقصاءات الشعاعية مثل التصوير الشعاعي البسيط (X-rays) والرنين المغنطيسي (MRI) الباثالوجيا



الشكل (١)

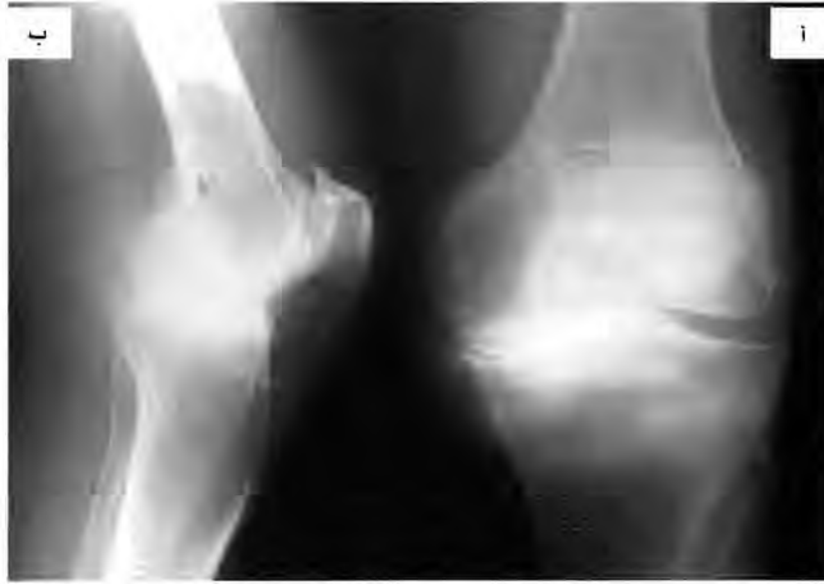


الشكل (٢) إصابات مفاصل اليدين في الفصال العظمي العقيدي بين السلامية القاصية (عقيدات هيبردان) وبين السلامية الدانية (عقيدات بوشار).

المرضية المفصلية للفصال العظمي. والتصوير البسيط هو الاستقصاء الأكثر استخداماً من أجل تأكيد التشخيص وتحديد مرحلة المرض، وتبدو فيه النوابت العظمية، وتضيق المسافة المفصلية بسبب تأكل الغضروف، والتصلب العظمي تحت الغضروف، والكيسات العظمية تحت الغضروفية (الشكل٣). وقد صنف كلغرن مراحل هذا المرض بعدد الموجودات الشعاعية على الشكل البسيط؛ أي (٠- I-II-III-IV).

يكاد يكون السائل المفصلي في الفصال العظمي مطابقاً في مواصفاته الفيزيائية والكيميائية للسائل المفصلي في المفصل الطبيعي.

وقد اهتم في الآونة الأخيرة بمعايرة المركبات الناجمة عن تقويض مكونات النسيج الضام المفصلي وبنائها؛ مثل معايرة الهيالورونات hyaluronate في المفصل، ومعايرة



الشكل (٣) صورة شعاعية بسيطة للركبة أمامية خلفية (أ) وجانبية (ب) إصابة فصالية عظمية متقدمة لرجل بعمر ٧٠ عاماً؛ يظهر فيها التضيق الشديد في المسافات المفصلية في المقصورة الإنسية والفاصل الداغصي الفخذي؛ مع تصلب العظم تحت الغضروف وتشكل نوابت عظمية.

البروتين الغضروفي قليل القسيمات (COMP)؛ والنهاية الكاربوكسيلية للكولاجين من النمط الثاني في البول urinary carboxyl-terminal cross-linking telopeptide of type II collagen (CTX-II).

نماذج المرض والتصنيف:

من الصعب وضع تصانيف لمرض يحمل في طياته مجموعة من الاضطرابات، وقد استخدمت المعطيات الآتية في تمييز نماذج هذا المرض:

١- وجود أو عدم وجود سبب واضح (ثانوي أو أولي).

٢- التوضع المفصلي وعدد المفاصل المصابة (موضع أو معمم).

٣- كمية العظم المستحدث حول المفاصل، أو على العكس حدوث ائتكالات عظمية (ضخامي أو ضموري على الترتيب)، وجود فرط التعظم الأساسي (مجهول السبب) المنتشر diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) **أو غيابه.**

٤- وجود الالتهاب الصريح أو غيابه (التهابي أو غير التهابي).

٥- وجود كُلاس في الغضروف أو غيابه (الاعتلال المفصلي البيروفوسفاتي)، أو ترسيب بلورات فوسفات الكلسيوم الأساسية (الاعتلال المفصلي الأباتيتي).

٦- معدل سرعة ترقي المرض (الفصال العظمي سريع الترقي).

ويمكن للفحوص الجينية أن تميز بعض حالات الفصال العظمي المرافقة لبيلة الألكبتون وعسرات تصنع المشاش ذات العيوب الجينية.

تظهر الحالة الوصفية للفصال العظمي في مريض تجاوز منتصف العمر يشكو ألماً ميكانيكياً في الركبتين و/أو الوركين و/أو أسفل الظهر، وربما مع أذية سابقة في هذه المفاصل أو واحد منها.

وفيما يلي عدد من النماذج المشاهدة في الممارسة السريرية المنوالية:

١- فصال عظمي عقيدي التهابي إياسي معمم يصيب الإناث في أواسط العمر (الإياس) مؤتِّكِل erosive**، يتظاهر بألم وتورم والتهاب في المفاصل بين السلامية القاصية عادة، يزول الألم فيما بعد ويستمر التورم. وللوراثة شأن في هذا الشكل من الفصال العظمي.**

٢- فرط التعظم الأساسي الهيكلي المنتشر (DISH): يشاهد في المسنين؛ وخاصة المصابين بالمتلازمة الاستقلابية والسكريين، يعتقد أن لباثالوجيته علاقة بعامل نمو البطانة الوعائية vascular endothelial growth factor (VEGF)**، يتميز بظهور نوابت عظمية على حواف الفقرات تمتد لتشكل جسوراً تربط الفقرات وقد تصيب المفاصل المحيطية. تقود الإصابة إلى تحدد الحركة (الشكل ٤).**

٣- اعتلال المفاصل العصبي (مفصل شاركو Charcots joint**): ينجم عن نقص حس الألم المفصلي أو غيابه لأسباب مختلفة (اعتلال الأعصاب السكري، الإفرنجي الثالثي،**



الشكل (٤) فرط التعظم الأساسي الهيكلي المنتشر DISH يتميز بوجود نوابت عظمية شبه متصلة لأربعة مستويات بين فقرية متتالية مع احترام نسبي للمسافات بين الفقرية.

تجوف النخاع،...). يتميز بشدة التخرب الغضروفي وضخامة النوابت العظمية، وقلة الألم.

٤- فصال عظمي سريع الترقي في الورك أو الركبة مجهول السبب.

التشخيص التفريقي:

لا توجد صعوبة في تشخيص وجود الفصال العظمي أو غيابه؛ إنما تكمن الصعوبة في إثبات العلاقة بين الأعراض والتبدلات الفصالية العظمية، ويعود السبب إلى وجود حالات باثولوجية فصالية عظمية متقدمة لا عرضية، ومن جانب آخر قد تعود الآلام إلى اضطرابات مرضية حول مفصلية كما في التهاب أجربة الأوتار، أو إلى أسباب وعوامل نفسية كالقلق والكآبة وغيرها.

السير والإنذار:

الفصال العظمي حالة مرضية بطيئة التطور، تتميز بمراحل قصيرة الفعالية الالتهابية وكثير من أوقات الهجوع، ولربما كان لدرجة التبدلات في البنية البيوكيميائية شأن محرض للحدثية المرضية. وقد تكون هذه الحدثية المرضية ذاتها محاولة من قبل المفصل لإصلاح الأذى الناجم عن تبدلات حيوية آلية (بيوميكانيكية) خفيفة في المفصل، فتتشكل النوابت العظمية وتتسمك المحفظة لتحسين ثبات المفصل، أما تبدلات العظم تحت الغضروف فتهدف إلى امتصاص الشدات الفيزيائية. يرافق هذه التبدلات نقص ثخن الغضروف مما يؤدي إلى ظهور التبدلات الشعاعية وليس الأعراض المرضية. وقد يرافق التبدل في تشريح المفصل تبدل في حس الألم المركزي والمحيطي بحيث تصبح الحركة العادية مؤلمة بسبب فرط التحساس للألم، وقد يستمر هذا حتى في حالة هجوع المرض، ويمكن لهذه الفرضية أن تفسر حالة التباين بين المعطيات الشعاعية والأعراض السريرية.

وهكذا لا يعد الفصال العظمي بالضرورة مرضاً مترقياً، والإنذار ليس سيئاً دائماً.

الباثولوجيا والإمراض:

إن التبدلات الباثولوجية في النسيجين المفصليين الغضروفي والعظمي تحت الغضروفي من أهم مميزات الفصال العظمي.

١- ينجم الفصال العظمي عن قصور الخلايا الغضروفية في الحفاظ على التوازن بين تقويض مادة المطرق وإنتاجها.

٢- المتورط الأساسي في عملية التقويض هذه هي الإنزيمات الحالة للبروتينات.

٣- تعد الخلايا الغضروفية والزليلية مصدر إنتاج طلائع السيتوكينات الالتهابية المسؤولة عن استحداث الإنزيمات المقوضة للغضروف، وتسهم البروستاغلاندينات والجذور الأكسجينية الحرة أيضاً في باثولوجيا الفصال العظمي.

٤- للعامل الآلي (الميكانيكي) شأن أساسي في الحفاظ على استقرار النسيج الغضروفي، وفي الوقت نفسه تعد الشدات الميكانيكية المفرطة مساهماً أساسياً في بدء الحدثية الفصالية العظمية وترقيها.

١- الباثولوجيا:

يمكن تعريف الفصال العظمي باثالوجياً بأنه فقد تدريجي للغضروف المفصلي، يرافقه تصلب العظم تحت الغضروف، ونمو نوابت عظمية محيطية، والتهاب لا نوعي بسيط في الغشاء الزليلي. ليس ثمة فروق واسعة بين التبدلات العمرية والفصالية العظمية في النسيج الغضروفي، وهناك من يميز ثلاثة أوضاع للنسيج الغضروفي، غضروف طبيعي وغضروف ذو تبدلات عمرية، وغضروف فصالي عظمي.

أ- الغضروف الطبيعي: يتألف الغضروف الطبيعي من مكونين أساسيين: الأول هو مادة المطرس extracellular matrix الغنية بالكولاجين (II, IX, and XI) والبروتيوغليكان proteoglycan الموجود على شكل تجمعات مؤلفة من بروتين مركزي محمل بسلاسل من الغلوكوزأمينوغليكان تتألف من

كوندروايتين سلفات وكيراتان سلفات keratan sulfate مولعة بجزيئات الماء، مما يكسبها مرونة عالية لتحمل الشدات الفيزيائية المطبقة على الغضروف، وتسهم في الوقت نفسه في دخول المواد الغذائية وخروج الفضلات. أما المكون الثاني فيتألف من الخلايا الغضروفية المزروعة ضمن المطرس الذي تصنعه هذه الخلايا بنفسها.

ب- التبدلات العمرية في الغضروف المفصلي: تحدث التشققات الغضروفية مع تقدم العمر بسبب التصدعات الجهدية في شبكة الكولاجين، أما في بقية مكونات مادة المطرس فتحدث تبدلات بنيوية وحيوية كيميائية (بيوكيمائية) عديدة. ينقص استحداث البروتيوغليكان بعد نضج الجهاز الحركي (جزئياً لنقص تعداد الخلايا الغضروفية). أما سلاسل الغلوكوزأمينوغليكان فتحدث فيها تبدلات نوعية وكمية مع العمر تجعل هذه السلاسل أقصر، كما أن محتواها من الكيراتان سلفات٦ يزداد على حساب نقص الكيراتان سلفات٤، مما يؤدي إلى نقص في قدرة هذه المركبات على الارتباط بجزيئات الماء، ويعدل خصائص النسيج الغضروفي وبالتالي يحد من وظيفته في تلقي الشدات الفيزيائية شاقولياً وتوزيعها أفقياً.

إن المظهر المميز للغضروف مع تقدم العمر هو تعديل بروتيني بوساطة غلوزة glycation غير إنزيمية تؤدي إلى زيادة المنتجات الانتهائية المغلوزة advanced glycation end product (AGEs) وتراكمها في النسيج الغضروفي من دون إمكانية إزالتها، الأمر الذي ينجم عنه تدني القدرة الميكانيكية للغضروف. الأكثر من هذا أن هذه المركبات المغلوزة تستطيع الارتباط بالخلايا الغضروفية بوساطة مستقبلات معروضة على سطح الأخيرة RAGE مسببة تعديلاً في وظيفتها، بحيث تزداد فعاليتها المقوضة للنسيج الغضروفي.

ج- المفصل في الفصال العظمي: يكون الغضروف والعظم غير طبيعيين في الفصال العظمي؛ إضافة إلى وجود تبدلات مرضية في المحفظة والغشاء الزليل. تتضمن التبدلات المميزة ظاهرياً: تضيق المسافة المفصلية، وتشكل النوابت العظمية، وتصلب العظم تحت الغضروف. تحدث هذه التبدلات نتيجة عدة أطوار:

- **الطور ١ الوذمة والشقوق المجهرية:** تعد وذمة المطرس من التبدلات الباكرة؛ ولاسيما في الطبقة الوسطى من الغضروف المفصلي، تتبدى بزيادة الماء الحر ونقص الماء المرتبط. يضاف إلى هذا فقدان الغضروف للمعانه، وظهور التشققات المجهرية ضمنه، ونقص بؤري في الخلايا الغضروفية بسبب بطء الانقسام - ولاسيما في الطبقات السطحية - بالتناوب مع بؤر من خلايا غضروفية متكاثرة.

- **الطور ٢ التشققات:** تزداد التشققات السابقة عمقاً وتتجمع الخلايا الغضروفية حول هذه التشققات.

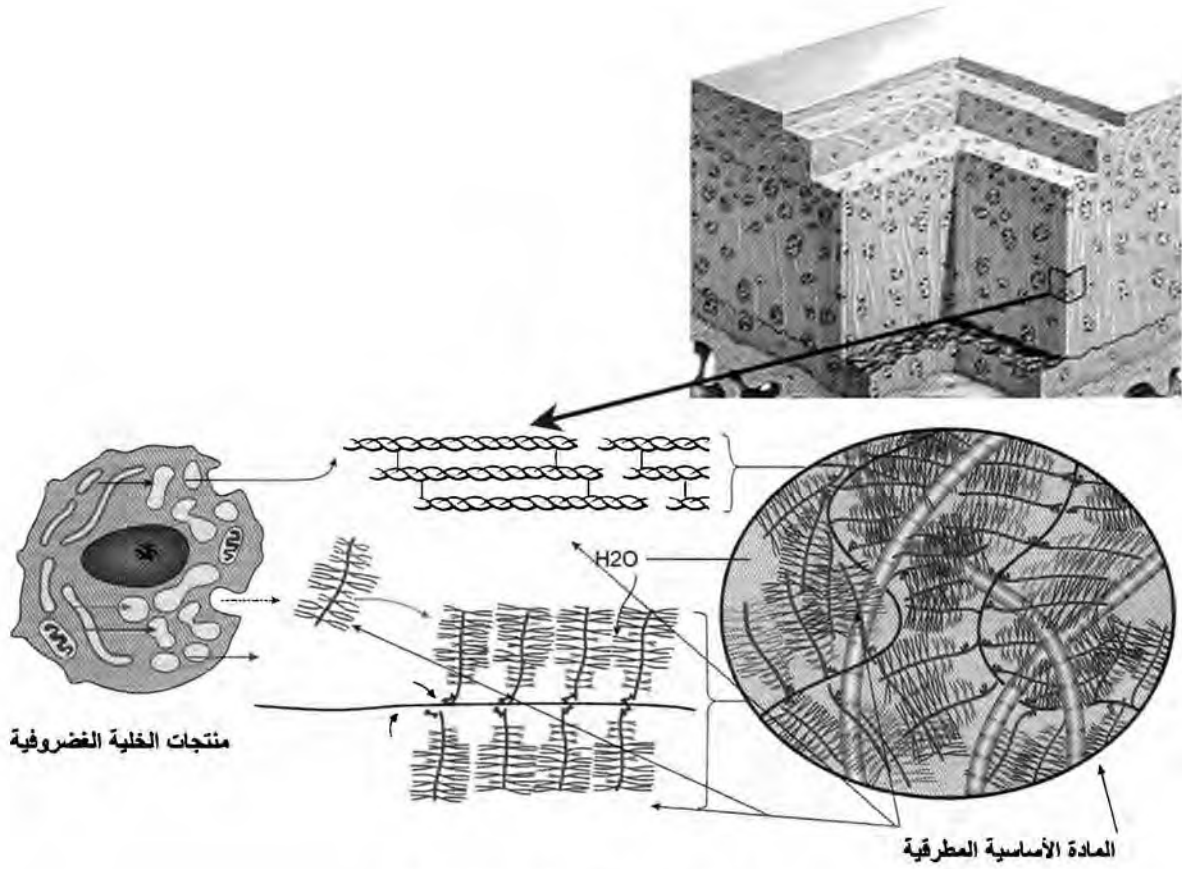
- **الطور ٣ التآكلات:** تقود التشققات في النسيج الغضروفي إلى انفصال قطع منه وسقوطها ضمن الجوف المفصلي تاركة مكانها فراغات سطحية قد ترافقها تشكلات كيسية في العمق. تسبب الأجسام الحرة هذه التهاباً خفيفاً في الغشاء الزليل، يحدث التصلب العظمي تحت الغضروفي نتيجة تشكل طبقات عظمية جديدة تزداد مع تقدم المرض. أما النوابت العظمية فتكون مركزية بسبب نمو الحواف العظمية، أو هامشية بسبب تكلس الحواف الغضروفية، أو محفظية حول سمحاقية لحدوث التكلس في مناطق ارتكاز المحفظة. ولعامل نمو البطانة الوعائية VEGF شأن في حث البناء والنمو العظميين (الشكل٥).

٢- الإمراض pathogenesis:

يحدث الفصال العظمي بسبب عجز الخلايا الغضروفية عن إنتاج كمية كافية من المطرس خارج الخلوي، تجمع في خصائصها بين المرونة والصلابة، وتحقق التوازن بين التقويض والتعويض. وقد تبين أن السبب الأساسي في هذا العجز ينجم عن نقص تمايز الخلايا الغضروفية الذي يبدو بنقص تعبير expression البروتيوغليكان والكولاجين نموذج (II) وزيادة تعبير الكولاجين (X)، وانزيم الميتالوبروتيناز - ١٣ (MMP-١٣) وهو من أهم مقوضات الكولاجين (II). كما يبدو أيضاً بحثّ عملية التكلس الباثولوجية وزيادة الفوسفاتاز القلوية والموت الخلوي المبرمج.

ومع أن للخلايا الغضروفية في باثولوجيا الفصال العظمي شأناً أساسياً فإن للخلايا الزليلية عملاً مساعداً أيضاً، فهي تقوم ببلعمة الأشلاء الغضروفية المحررة إلى الجوف المفصلي مما يسبب ارتكاساً التهابياً في الغشاء الزليل، الأمر الذي يدفعه إلى إنتاج طيف من الوسائط الالتهابية تنسكب داخل الجوف المفصلي؛ مثل (MMP) matrix metallo protein والسيتوكينات التي يمكن أن تحدث تبدلات في المطرس الغضروفي وتفعل الخلايا الغضروفية.

أخيراً قد يسهم النسيج العظمي تحت الغضروفي في تقويض الغضروف المفصلي في المصابين بالفصال العظمي؛ إذ تصبح الخلايا العظمية قادرة على إفراز مقدار أكبر من الفوسفاتاز القلوية والأوستيوكالسين osteocalcin وعامل النمو الشبيه بالإنسولين IGF)-1) واليوروكيناز. تستطيع هذه



الشكل (٥) الخلية الغضروفية مع منتجاتها.

الخلايا المعدلة حثّ عمليات تقويض الغضروف المفصلي من خلال تثبيط إنتاج مركبات المطرق وزيادة إنتاج MMPs من قبل الخلايا الغضروفية.

أ- الشدات الفيزيائية: أثبتت الدراسات أن الخلايا الغضروفية كالخلايا العظمية يمكن أن تعمل كحساسات ميكانيكية وأسمولية بدليل أنها تبدل استقلابها استجابة للتبدلات الفيزياكيميائية التي تحدث في المحيط، ويمكن للوسائط الكيميائية الفيزيائية الحيوية أن تتورط مباشرة في تفعيل الخلايا الغضروفية في المصابين بالفصال العظمي. وهناك دلائل تشير إلى تداخل بين تأثيرات العوامل البيوميكانيكية وطلائع الوسائط الالتهابية في حدثيتي البدء والترقي في الفصال العظمي. تؤدي الوضعيات السكونية والشدات الفيزيائية إلى نقص إنتاج البروتيوغليكان، وتأذي شبكة الكولاجين، ونقص اصطناع بروتينات المطرس الغضروفي، في حين أن الجهد الفيزيائي المدروس كالمشي مثلاً (اهتزاز ٠,١ هرتز) يحرض على إنتاج المطرس.

ب- المعاوضة لترميم الغضروف: هناك مظاهر عديدة تدل على وجود محاولات معوضة لترميم المفصل في الفصال العظمي تقودها عوامل النمو growth factors في مواجهة السيتوكينات الالتهابية والإنزيمات الحالة. يلاحظ هذا على نحو خاص في النسيجين الغضروفي والعظمي تحت الغضروفي؛ على الأقل في المراحل الباكرة من المرض. أهم عوامل النمو في هذا المجال هو عامل النمو المشابه للإنسولين (IGF-1) وعامل النمو المحول بيتا (TGF-beta). تنتج هذه العوامل بكميات كبيرة من قبل أنسجة المفصل المتنكس بما فيها الخلايا الغضروفية والنسيج العظمي تحت الغضروفي والغشاء الزليلي. يملك عاملا النمو السابقان (IGF-1) و(TGF-beta) - إضافة إلى عامل نمو صانعات الليف الأساسية - تأثيراً بانياً للمطرس ومثبطاً لطلائع السيتوكينات الالتهابية ومحرضاً لانقسام الخلايا الغضروفية.

ظهر في الآونة الأخيرة اهتمام كبير حول شأن النسيج العظمي تحت الغضروفي في محاولات الترميم هذه؛ إذ يزداد الاستقلاب العظمي في هذه المنطقة في المصابين بالفصال العظمي، مما يؤدي إلى زيادة إنتاج عوامل النمو مثل البروتين

٢ المصنع للعظم [bone morphogenic protein 2 (BMP-2)] وقد بينت التجارب قدرة هذا البروتين على ترميم النسيج الغضروفي، ومع هذا تبقى محاولات الترميم غير كافية في مواجهة التقويض.

ج- بدء الحدثية الفصالية العظمية: لا تزال آلية بدء الفصال العظمي غير واضحة، ويمكن لعدة عوامل ميكانيكية أن تسهم على نحو مباشر أو غير مباشر في إضعاف مقاومة النسيج الغضروفي وزيادة قابليته للتخريب. يضاف إلى ذلك أنه مع تقدم العمر تزداد رخاوة الأربطة حول المفصلية مما يؤدي إلى انعدام ثبات المفصل وسهولة أذيته. كما تضعف العضلات تدريجياً لتصبح الاستجابات العصبية المحيطية بطيئة، مما يسهم في إحداث قصور وظيفة الغضروف النابضة التي تتجلى بتلقي الشدات الفيزيائية عمودياً وامتصاصها وتوزيعها أفقياً، وبالتالي تأكل الغضروف وحتّه تحت وطأة الشدات الميكانيكية.

قد تسبب تبدلات النسيج العظمي تحت الغضروفي حدوث الفصال العظمي، وقد استندت هذه الفرضية إلى ملاحظة سبق تبدلات النسيج العظمي تحت الغضروفي للتبدلات الغضروفية في بعض الحالات؛ ذلك أن الرضوض المتكررة للمفصل تتسبب بحدوث كسور مجهرية في النسيج العظمي، وتكرر الكسور والتئامها قد يُحدث تغيراً نوعياً في المواصفات البيوميكانيكية للغضروف؛ مؤدياً إلى اصطناع عوامل النمو التي تحرض نمواً عظمياً تحت غضروفي جديد يتجلى بحدوث التصلب العظمي ونمو النوابت. كما أظهرت الدراسات وجود اضطراب في التروية الدموية في المفاصل المصابة بالفصال العظمي، يتجلى بنقص الوارد الشرياني؛ وزيادة الركودة الوريدية، ويتناسب طرداً مع مرحلة الإصابة، وقد يكون هذا عاملاً مسرعاً لترقي المرض.

كما قيل بشأن الهرمونات الجنسية بدليل وجود مستقبلات إستروجينية على الخلايا الغضروفية.

الخلاصة:

تقر الفرضية البسيطة بأن التقويض المنفعل للغضروف المفصلي هو السبب الرئيسي للفصال العظمي. تكون التبدلات المرضية في الغضروف المفصلي عكوسة في بداية الأمر، ثم تصبح لا عكوسة مع تقدم المرض؛ إذ من الواضح أن تعديل وظيفة الخلايا الغضروفية عن طريق منبهات



الشكل (٦) بدء حدثية الفصال العظمي وترقيها.

خارجية وداخلية يقود إلى اصطناع وسائط عديدة التهابية ومقوضة للغضروف. وقد أظهرت الدراسات الحديثة شأناً أكبر للشدات الفيزيائية في هذا التعديل (الشكل ٦).

التدبير:

١- يتطلب التدبير الأمثل للفصال العظمي علاجاً دوائياً ولا دوائياً.

٢- يستطب حقن الستيروئيدات المديدة داخل المفصل في حالات سورة التهاب الزليل خاصة التي يصاحبها الانصباب.

١- العلاج اللادوائي:

يعتمد على تثقيف المريض حول طبيعة مرضه: ودعمه معنوياً واجتماعياً من أجل ترشيد نظام الحياة اليومية بما يساعد على حماية الغضروف المفصلي وتخفيف الضغوط الميكانيكية عليه من خلال:

تخفيف الوزن، تجنب الإجهاد المهني، استخدام الوسائل المخففة للصدمات: أربطة، عكازات، ضبانات، تجنب الكعوب العالية، تقوية العضلات والأنسجة الداعمة بالتمارين الرياضية لتخفيف العبء المفصلي، المعالجة الفيزيائية.

٢- العلاج الدوائي:

تكاد المعالجات الجهازية في الفصال العظمي أن تقتصر على المعالجة العرضية، ولم يثبت على نحو قاطع وجود معالجات معدلة لسير المرض.

أ- المسكنات غير المخدرة: تجمع الجمعيتان الأمريكية والأوربية لطب الروماتيزم على أن الباراسيتامول هو التدبير الأنسب لألم الفصال العظمي الخفيف والمتوسط الشدة وخاصة على المدى الطويل. يجب ألا تزيد الجرعة اليومية على ٢٠٠٠- ٣٠٠٠ ملغ. لا يؤثر الباراسيتامول في الجهازين الهضمي والقلبي الوعائي، لكنه قد يزيد من نصف عمر الوارفارين، كما يمكن أن يسرع الأذيات الكبدية عند الكحوليين والذين يعانون أمراضاً كبدية.

ب- المسكنات المخدرة: الهدف الرئيسي هو تسكين الألم لتوفير مستويات مرضية من النشاط البدني، والتمكين من ممارسة الرياضة التي تفيد في الحفاظ على الوظيفة المفصلية. ينبغي أن يحتفظ بهذه المعالجة للمصابين بالفصال العظمي الشديد أو الألم المعند علاجياً على المسكنات غير المخدرة، ويجب أن تعطى على نحو منظم ومدروس تفادياً لمشاكلها الجدية الحقيقية وخاصة الاعتماد.

ج- مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية: تستخدم مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (NSAIDs) بنوعيها (التقليدي والانتقائي) حينما لا تفي المسكنات. لا يزيد الجمع بين مركبين (NSAIDs) من الفعالية العلاجية، وما يزداد هو السمية الدوائية ليس غير. أما الجمع بين المسكنات و(NSAIDs) فهو مفيد أكثر منه كلاً على حدة. تكون مراقبة المعالجة بهذه الأدوية بعد أسبوعين لتقييم الفعالية، أما فحص ضغط الدم؛ والتعداد العام لخلايا الدم؛ واختبارات الوظيفة الكبدية والكلوية؛ وتحري الدم الخفي في البراز فيكون كل ٤ إلى ٦ أشهر. يمكن التقليل من التأثيرات غير المرغوبة الهضمية لـ(NSAIDs) عند ذوي الخطورة باستخدام الانتقائي منها أو بمشاركتها مع الميزوبروستول misoprostol أو مثبطات مضخة البروتون PPi.

قد ترافق الأذية الكلوية (القصور وحبس السوائل، وارتفاع البوتاسيوم) استخدام جميع مركبات (NSAIDs). تقبض المركبات الانتقائية الأوعية الدموية، ومن هنا كانت تأثيرات بعضها الخطيرة على الجهاز القلبي الوعائي، وقد تبين فيما بعد أن مثل هذه التأثيرات الجانبية قد ترافق استخدام المركبات غير الانتقائية أيضاً؛ ولكن بدرجات أقل وعلى نحو متفاوت.

- المعالجة الدوائية الموضعية:

ينجح حقن الستيروئيدات القشرية داخل المفصل في الحد من آلام المفاصل في الفصال العظمي وخاصة في أثناء الطور الالتهابي، تستمر فائدة الحقن من أيام إلى بضعة أشهر. يجب ألا يتكرر مثل هذا العلاج أكثر من ثلاث مرات في المفصل نفسه في سنة واحدة.

لا ينبغي أن يعد حقن الستيروئيدات القشرية داخل المفصل من العلاجات الأساسية في مقاربة الفصال العظمي؛ بل مساعداً للمعالجة الدوائية واللادوائية.

يؤدي حقن الحمض الهيالوروني hyaluronic acid داخل المفصل إلى تخفيف الأعراض وتسهيل حركة المفصل، وهو على ما يبدو أفضل قليلاً عندما يتم في الركبتين في المراحل المبكرة من الفصال العظمي. يكرر الحقن أسبوعياً مدة ٣ إلى ٥ أسابيع، وقد يلاحظ التهاب الزليل أو الانصباب بعد الحقن.

تبين أن استخدام المراهم المحمرة موضعياً له بعض التأثير في تخفيف الألم وتحسين التروية الدموية في مفاصل الركبتين واليدين.

هل توجد أدوية معدلة لسير المرض في الفصال العظمي DMOADs؟

لما كان بيت الداء في الفصال العظمي هو النسيج الغضروفي فقد تركز الاهتمام على الأدوية التي تمنع تخرب

الغضروف، وقد دعيت هذه الأدوية بحاميات الغضروف chondroprotective وذلك لتأثيرها الإيجابي في الخلايا الغضروفية والمادة خارج الخلوية المحيطة بها. بينت بعض الدراسات أن هذه الأدوية ذات فعالية علاجية وقد تؤدي إلى إبطاء سير المرض؛ وتحسين الأعراض والعلامات السريرية، لذا دعيت الأدوية المعدلة لسير المرض؛ لكنها لا تزال تحتاج إلى مزيد من الدراسات والاستقصاءات. وهناك مجموعة واسعة من هذه المركبات الدوائية مثل مركبات الغلكوزامين glucosamine، كوندروايتين سلفات الحمض الهيالوروني، دوكسي سيكلين، مثبطات MMP، كالسيتونين، بيسفوسفونات، أضداد IL-1 وTNF-alpha وغيرها.

٣- الجراحة:

يلجأ إلى الجراحة حين إخفاق المعالجات الدوائية واللادوائية.

يسهم إصلاح تشوهات المحاور في تخفيف الضغوط على الغضاريف المفصلية وبالتالي إطالة عمرها الوظيفي.

يمكن استبدال المفصل الجزئي أو الكلي في الفصال العظمي المتقدم المقترن بألم وعجز وظيفي شديدين؛ وخصوصاً في الورك أو الركبة.

ومازال شأن أذيات الغضاريف الهلالية في حدوث الفصال العظمي وفائدة التداخل الجراحي لتدبيرها في الوقاية منه بحاجة إلى كثير من الدراسة.

الداء الروماتوئيدي

سعيد صواف

الداء الروماتوئيدي rheumatoid disease مرض التهابي مناعي ذاتي جهازي مزمن، يصيب كل المجموعات العرقية. ونسبة إصابة الإناث للذكور ٢:١,٥، قد يبدأ المرض في أي عمر ولكن ذروة الإصابة في العقد الرابع والخامس من العمر. ونسبة الانتشار الإجمالية للداء الروماتوئيدي هي ١-٢٪ وتزداد مع تقدم السن لتصل إلى ٥٪ من الإناث بعمر ٧٠ سنة.

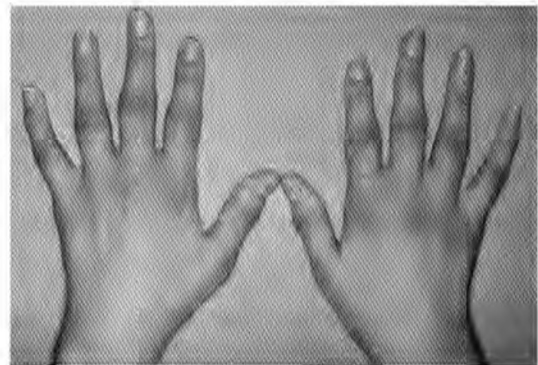
الأعراض والعلامات:

التهاب المفاصل الروماتوئيدي إصابة عديدة المفاصل، ومن الشائع أن تبدأ الأعراض المفصلية خلسة وقد تظهر على نحو حاد وسريع. ويكون البدء أحياناً على شكل هجمات عابرة ومحدودة لالتهاب مفصل وحيد أو متعدد يستمر أياماً أو أسابيع، وهذا ما يعرف بالروماتيزم النوبي (المعاود) palindromic rheumatism. وفي حالات نادرة قد يتظاهر الداء على شكل التهاب مفصل وحيد.

أكثر المفاصل إصابة في بداية المرض مفصل المعصم، والمفاصل المشطية السلامية، والسلامية السلامية الدانية (ونادراً ما تصاب المفاصل السلامية السلامية القاصية)، والسنعية السلامية. ثم مع ترقي المرض تظهر إصابة المفاصل الكبيرة. الإصابة المفصلية عادة متناظرة مع انتباج في المفاصل (الشكل١)، ومضض وتحدد الحركة وحرارة موضعية وخاصة في المفاصل الكبيرة مثل الركبة إلا أن الاحمرار غير شائع، ويبوسة صباحية تستمر لأكثر من ساعة. ينشأ الألم من المحفظة المفصلية الغنية بنهايات عصبية حساسة للتمطط والشد. وينجم تورم المفصل عن الانصباب وتكاثر الغشاء الزليل وتسمك المحفظة المفصلية. تظهر آلام الرقبة في مراحل متأخرة من المرض وتشير إلى التهاب غمد وتر الرباط المعترض للفقرة الرقبية الأولى الذي يثبت الناتئ السني للفقرة الرقبية الثانية. ومع استمرار الالتهاب تتليف الأنسجة وتنكمش مما يسهم في حدوث القسط المفصلي في وضعية العطف، وضمور العضلات ولاسيما العضلات بين العظيمات الظهرية لليد والعضلات الخراطينية مع حدوث عجز وظيفي مثل عدم القدرة على إجراء قبضة، ويسهم ترهل الأربطة والضعف العضلي في حدوث تشوهات مفصلية مثل الانحراف الزندي في اليدين أو التشوه على شكل العروة بالزر أو عنق الإوزة والإبهام على شكل حرف Z، وهذه التشوهات هي التي تميز الداء الروماتوئيدي (الشكل ٢). كما أن إصابة مفصل المعصم من الإصابات المميزة للداء الروماتوئيدي، وقد يسبب تسمك محفظة المعصم المفصلية انضغاط العصب الناصف؛ مما يؤدي إلى متلازمة نفق الرسغ.

ومن الشائع إصابة مفاصل الكتف وتحدد حركتها، وقد ترافقها إصابة الأوتار حول مفصل الكتف مما يؤدي إلى الكتف المتجمدة. وعندما يصاب المرفق يلاحظ تشوه بالعطف مع ضعف الكب والاستلقاء.

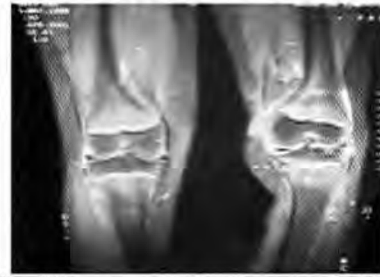
تصاب الركبة غالباً فيتسمك الغشاء الزليل ويظهر انصباب مفصلي مزمن مع ترهل الأربطة مما يسهم في عدم ثبات المفصل. تظهر أحياناً كيسة مأبضية تسمى كيسة بيكر Baker's cyst بسبب وجود صمام يمنع عودة السائل من الجيب المفصلي الخلفي إلى الجيب الأمامي، قد تتمزق هذه الكيسة وتؤدي إلى حدوث تورم وقساوة في الربلة يشبه التهاب الوريد الخثري مما يضطر إلى إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية (الشكل٣). كذلك قد تضغط هذه الكيسة العصب الظنبوبي



الشكل (١)



الشكل (٢)



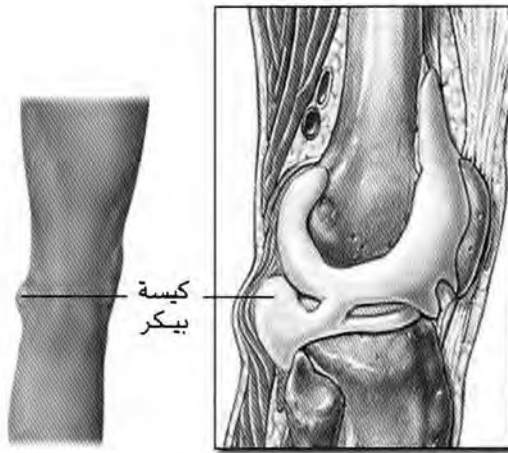


الشكل (٣)

والشظوي مما يسبب نقص إحساس في ظهر القدم وضعفاً في العضلات النعلية والظنبوبية والساقية الخلفية وعاطفات الأصابع. وبسبب ضعف العضلات وعدم الثبات المفصلي تحدث تشوهات على شكل فحج أو روح في الركبة (الشكل ٤).

تتظاهر إصابة الورك على شكل ألم في المغبن والأليتين قد ينتشر إلى أعلى الفخذ أو الركبة. كما تشيع إصابة عنق القدم ومفاصل القدمين غالباً رغم أن إصابة مفصل عنق القدم بشكل معزول نادرة. وقد يلاحظ حدوث فحج في الإبهام مع تحت خلوع في المفاصل السنعية السلامية وإصابة المفاصل السلامية الدانية. ونادراً ما تصاب المفاصل الحرقفية العجزية ومفاصل الوجيهات الفقرية والمفصل الصدغي الفكي، والمفصل الحلقي الطرجحالي (الذي قد يقود إلى تأذي الحبال الصوتية وبحة الصوت)، والمفصل الفهقي المحوري (قد يؤدي إلى حدوث خلع جزئي وانضغاط النخاع الرقبي وأحياناً إلى شلل رباعي).

ترافق الداء الروماتوئيدي أعراض بنيوية، مثل الحمى



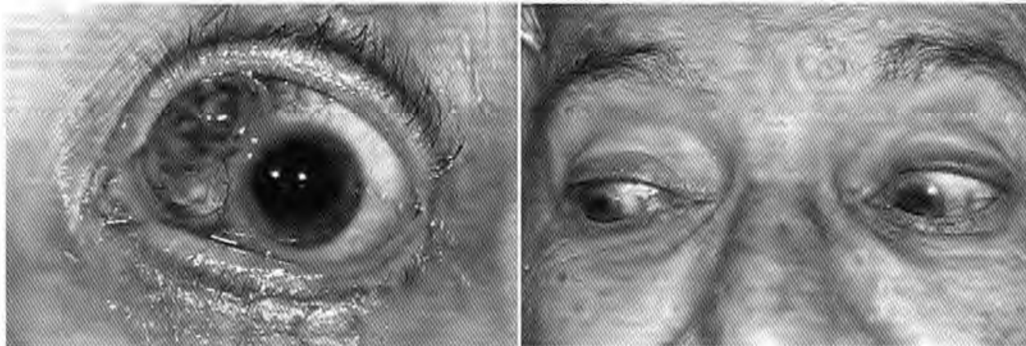
الشكل (٤) كيسة بيكر

(لا تتجاوز ٣٨ درجة) والوهن والدعث، والآلام العضلية، ونقص الشهية والوزن. تلاحظ التظاهرات خارج المفصلية في ٤٠٪ من المصابين بالداء الروماتوئيدي مع عيار مرتفع من العامل الروماتوئيدي. من هذه التظاهرات:

- **العقيدات الروماتوئيدية** التي تظهر في ٢٠-٣٠٪ من المرضى على السطوح الباسطة للأطراف وحول المفاصل، وقد تظهر في مناطق أخرى مثل الجنب والرئة والسحايا والدماغ.

تبدي خزعة العقدة مركزاً نخرياً، تحيط به منطقة وسطى من السبل مؤلفة من بالعات كبيرة، وطبقة خارجية مؤلفة من نسيج حبيبي. وقد تظهر العقد عقب استخدام الميثوتركسات. يصاب الجلد أحياناً بالتهاب أوعية شعرية قد تتظاهر باندفاعات فرفرية وتقرحات في نهايات الأصابع.

- **التظاهرات العينية**: يلاحظ تناذر جوغرن الثانوي في ١٥-٢٠٪ من المرضى مؤدياً إلى جفاف العين و التهاب ملتحمة أو قرنية. وقد يحدث التهاب الصلبة أو ما فوق الصلبة مع حدوث ترقق في أنسجة الصلبة قد يقود بعض الأحيان إلى انثقابها، وهو ما يسمى تلين الصلبة الثاقب scleromalacia perforans (الشكل ٥).



الشكل (٥)

- **التظاهرات الرئوية:** أكثرها شيوعاً انصباب الجنب. يكون سائل الجنب ناقص السكر ناقص المتممة. قد يعاني المرضى تليفاً رئوياً، وقد تظهر عقيدات روماتوئيدية في النسيج الخلالي للرئة. يسبب تكهف هذه العقد ريحاً صدرية أو ناسوراً قصبياً رئوياً. أما إصابة الأوعية الرئوية فتؤدي إلى حدوث ارتفاع ضغط رئوي.

- **التظاهرات القلبية:** نادرة، التهاب التأمور غالباً لا عرضي، ونادراً ما يؤدي إلى سطام قلبي. كذلك قد يحدث اضطراب نظم القلب بسبب أذيات الجهاز الناقل. وقد يلاحظ التهاب الشغاف أو العضلة القلبية.

- **تظاهرات دموية:** من الشائع حدوث فقر الدم سوي الخلايا سوي الصباغ، ناجم عن عدم القدرة على استخدام مخازن الحديد، وعن ضياع الدم بسبب الأدوية المستخدمة ولا سيما مضادات الالتهاب اللاستروئيدية، وعن حدوث تثبيط نقي العظام المولد للدم بسبب المرض ذاته أو بسبب استخدام الأدوية المثبطة للمناعة، وقد تزداد الصفيحات الدموية، ويرتفع الفيبرين. وقد تتضخم العقد اللمفاوية، أو الطحال كما في داء فلتيFelty الذي يرافقه نقص تعداد الكريات البيض والصفيحات الدموية. تزداد نسبة حدوث اللمفوما ولا سيما لمفوما الخلايا البائية.

- **التظاهرات الكلوية:** قد يحدث تليف خلالي في الكلية، أو التهاب كبب وكلية غشائي بؤري أو منتشر بسبب المرض أو بسبب استخدام الأدوية مثل الدي بنيسيلامين. كذلك قد يختلط المرض بالداء النشواني.

- **التظاهرات العصبية والعضلية:** قد تتظاهر بالتهاب أعصاب محيطية حسي أو حركي، أو إصابة أعصاب انضغاطية مثل متلازمة نفق الرسغ في اليد أو متلازمة نفق الرسغ في عنق القدم وانضغاط العصب الزندي والكعبري، أو بشكل التهاب عصب وحيد متعدد. وقد تحدث أذيات مركزية في النخاع الشوكي الرقبي بسبب الخلع الجزئي في المفصل الفهقي المحوري، كما قد تشاهد أذيات شاغلة لحيّز بسبب عقيدات روماتوئيدية في النسيج الدماغي أو في الجافية. أو قد تحدث تظاهرات دماغية بسبب التهابات وعائية دماغية نخرية. قد يلاحظ التهاب عضلات مع ضعف عضلي، وقد تضمر العضلات بسبب الالتهاب المفصلي وسوء الاستخدام.

- **التظاهرات الهضمية:** كثيراً ما يشكو المرضى من عسر الهضم، أو من قرحة هضمية، أو التهاب معدة بسبب المرض والضغوط النفسية والأدوية المستخدمة، التهاب الكبد الدوائي نادر وكذلك سوء الامتصاص.

- **التظاهرات الوعائية:** تبدو بفرفريات أو قرحات على الأطراف السفلية عادة، وقد تكون الإصابة شديدة مما يؤدي إلى حدوث تموت في الأصابع. وقد تكون الإصابة بشكل التهاب عصب وحيد متعدد.

- **التظاهرات العظمية:** أهمها تخلخل العظام بسبب المرض وتحدد الحركة والأدوية وخاصة الستيروئيدات القشرية مما يسهم في زيادة نسبة حدوث الكسور العظمية.

السير السريري للمرض متباين بين مريض وآخر. المرض مستمر ومترقٍّ مع درجات مختلفة من العجز الوظيفي. ومن علامات سوء الإنذار: وجود عوامل وراثية مؤهبة (الحواتم المشتركة shared epitopes في جزيئة HLA-DR4)، وتحدد الوظيفة (عيار مرتفع من أسئلة تقييم تعويق المريض) The Health Assessment Questionnaire (HAQ)، والإصابات خارج المفصلية، وارتفاع عيار العامل الروماتوئيدي، وأضداد ببتيد السيترولين الدوري anti-CCP، والائتكالات على الصورة الشعاعية.

تنقص البقيا في المصابين بالداء الروماتوئيدي بمعدل ٣-١٠ سنوات عن أقرانهم الأصحاء، ويعزى ذلك إلى الأخماج المصاحبة، والنزوف الهضمية، والأذيات الوعائية القلبية والأدوية.

التشخيص:

يعتمد التشخيص المؤكد للمرض على وجود التهاب زليل متناظر في المفاصل الصغيرة والكبيرة، وقد وضعت الكلية الأمريكية لأمراض المفاصل عام ١٩٨٧م معايير لتصنيف الداء الروماتوئيدي (الجدول ١)، علماً بأن الإخفاق في تلبية هذه المعايير وخاصة في المراحل المبكرة من المرض لا ينفي التشخيص.

ومن الضروري وجود أربعة من المعايير السبعة للقول إن المريض مصاب بالداء الروماتوئيدي، المعايير١-٤ يجب أن تكون موجودة مدة لا تقل عن ستة أسابيع.

وفي عام ٢٠١٠ أدخلت الكلية الأمريكية لأمراض المفاصل والجمعية الأوربية لأمراض المفاصل معايير جديدة للداء الروماتوئيدي (ACR/EULAR Rheumatoid Arthritis Classification Criteria) لتشخيص الحالات الباكرة من الداء. تعتمد هذه المعايير على نقاط تقييمية بين ٠ و١٠ وتشخيص إصابة المريض بداء روماتوئيدي إذا وجدت فيه ٦ نقاط أو أكثر شريطة أن يكون مصاباً بالتهاب زليل في مفصل واحد على الأقل ليس هناك تشخيص آخر يفسر وجوده.

١- يبوسة صباحية تستمر نحو ساعة. ٢- التهاب مفاصل في ٣ أو أكثر من المناطق المفصلية ملاحظة من الطبيب في الوقت نفسه، وجود انتباج في الأنسجة الرخوة أو انصباب مفصلي، وليس فقط فرط نمو عظمي. ٣- التهاب مفاصل اليد: المعصم والمفاصل السنعية السلامية والمفاصل السلامية الدانية. ٤- التهاب مفاصل متناظر. ٥- عقيدات روماتوئيدية تحت الجلد. ٦- العامل الروماتوئيدي إيجابي. ٧- تبدلات شعاعية: في صورة أمامية خلفية لمفاصل اليد والمعصم تشمل وجود ائتكالات عظمية ونقص تمعدن لا لبس فيه متوضع في المفصل المصاب أو حوله.
الجدول (١) المعايير المنقحة لتصنيف الداء الروماتوئيدي للكلية الأمريكية لأمراض المفاصل لعام ١٩٨٧

تحسب النقاط كما يلي:

١- المفاصل المشمولة: تشمل المفاصل السنعية السلامية والسلامية السلامية الدانية لليدين والسلامية السلامية للإبهام، والسلامية السنعية للأصابع من الثانية حتى الخامسة والمعصم بوصفها مفاصل صغيرة، ومفاصل الكتفين والمرفقين والوركين والركبتين وعنقي القدم بوصفها مفاصل كبيرة.

مفصل واحد كبير يعطى نقطة.

٢ - ١٠ مفاصل كبيرة يعطى نقطتين.

١ - ٣ مفاصل صغيرة مع شمول مفاصل كبيرة أو من دون ذلك يعطى نقطتين.

٤ - ١٠ مفاصل صغيرة مع شمول مفاصل كبيرة أو من دون ذلك يعطى ٣ نقاط.

أكثر من ١٠ مفاصل بينها مفصل صغير على الأقل يعطى ٥ نقاط.

٢- المعايير المصلية: تشمل العامل الروماتوئيدي RF أو أضداد ببتيد السيترولينcyclic citrullinated peptide (CCP).

سلبية العامل الروماتوئيدي وأضداد ببتيد السيترولين يعطى نقطة إيجابية ضعيفة للعامل الروماتوئيدي (الرثياني)، وأضداد ببتيد السيترولين Ra & anti - CCP يعطى نقطتين.

إيجابية عالية للعامل الرثياني وأضداد ببتيد السيترولين Ra & anti - CCP يعطى ٣ نقاط..

٣- تفاعلات الطور الحاد: نقطة لارتفاع سرعة التثفل، أوCRP .

٤- مدة التهاب المفاصل: نقطة لالتهاب مستمر منذ ٦ أسابيع أو أكثر.

الموجودات المخبرية: لا يوجد اختبار نوعي للداء الروماتوئيدي. يكشف العامل الروماتوئيدي في ٧٠-٨٠٪ من المرضى وفي ٥٪ من الأصحاء وبنسبة أعلى عند المسنين. كذلك يكون إيجابياً في الأخماج المزمنة(التدرن، والتهابات الرئة، والتهاب الشغاف تحت الحاد، والجذام، والتهابات الكبد المزمنة، واللايشمانيا الحشوية، وداء المنشقات الكبدي، والإفرنجي والملاريا) وفي الساركوئيد وأمراض النسيج الضام. ويكون كذلك إيجابياً في أقارب المصابين بالداء الروماتوئيدي مؤقتاً بعد اللقاحات. يشير العيار المرتفع من العامل الروماتوئيدي إلى إصابة مفصلية شديدة وإلى احتمال حدوث إصابات خارج مفصلية.

توجد أضداد CCP في معظم المصابين بالداء الروماتوئيدي قبل ظهور الأعراض السريرية بسنوات، وهي أكثر نوعية من العامل الروماتوئيدي.

ومن الشائع وجود فقر الدم، وهو سوي الصباغ سوي الخلايا يشتد في الهجمات وينجم عن عدم القدرة على استخدام مخازن الحديد لتشكيل الدم في نقي العظام. كذلك تلاحظ زيادة في عدد الصفيحات الدموية تماشي درجة نشاط المرض. والكريات البيض تكون ضمن الحدود الطبيعية وقد تنقص بسبب كابتات المناعة.

ترتفع سرعة تثفل الدم في معظم المرضى في أثناء الهجمة، وكذلك يرتفع البروتين التفاعلي C (CRP) مع شدة المرض وترقيه. يكون السائل الزليل عكراً ناقص اللزوجة، ونسبة البروتين فيه مرتفعة، والسكر سوياً أو ناقصاً قليلاً والمتممة ناقصة. يراوح تعداد الكريات البيض في السائل بين ٥٠٠٠-٥٠٠٠٠/ ل مع سيطرة العدلات.

التظاهرات الشعاعية: تبدي الصور الشعاعية العادية في

المراحل الباكرة انتباج الأنسجة الرخوة والانصباب المفصلي. ومع تطور المرض يظهر نقص كثافة عظمية حول المفاصل المصابة ونقص في ثخن الغضروف المفصلي، أما الائتكالات العظمية فتظهر بعد أشهر من حدوث المرض وتكشف باكراً بالرنين المغنطيسي والأمواج فوق الصوتية.

الآلية الإمراضية:

لا يزال سبب الداء الروماتوئيدي مجهولاً؛ لكنه كمعظم الأمراض الروماتيزمية ينجم عن تآزر بين استعداد وراثي وعوامل بيئية.

١- العوامل الوراثية:

تشير الدراسات العائلية إلى وجود استعداد وراثي. إذ إن نسبة حدوث المرض في أقارب المريض من الدرجة الأولى تساوي ٥,١ ضعف حدوثه في عامة السكان، كما أن نسبة إصابة التوائم الوحيدة الزيجوت ١٥-٣٠٪ مقارنة مع ٥٪ في التوائم ثنائية الزيجوت (لاقحة). وقد أصبح من المؤكد وجود علاقة بين حدوث الداء الروماتوئيدي إيجابي RF,CCP مع HLA-DRB1 ووجود أليلات تحمل التسلسل QKRAA من الحموض الأمينية في المواقع ٧٠-٧٤ (الحاتمة المشتركة SE).

هناك عوامل وراثية أخرى متهمة معظمها أليلات ذات علاقة بالتنظيم المناعي وبتحريض التائيات PTPN22CTLA . كما أن هناك عوامل جينية أخرى تؤهب لحدوث الروماتوئيد سلبي الأضداد (HLA-(DRB1*0.3) وعوامل منظمة للأنترفيرون وبروتينات رابطة لليكتين).

٢- العوامل البيئية:

إن شيوع إصابة النساء، وتحسن الإصابة في أثناء الحمل ونكسها بعد الولادة دعا إلى اتهام الهرمونات الجنسية أو المفرزة من المشيمة؛ وذلك بسبب العلاقة بين المحور الوطائي-النخامي- الكظري والجملة العصبية المركزية وإفراز السيتوكينات.

يغير التدخين من سترلة citrullination بروتينات الأغشية المخاطية في المصابين بالداء الروماتوئيدي ذوي الحاتمة المشتركة، فيكوّن الجسم أضداداً للبروتينات الجديدة المتكونة (CCP)، كما اتهمت الفيروسات والجراثيم ومفرزاتها (بروتين الصدمة الحرارية) عن طريق آلية التقليد الجزيئي. ويرافق الداء الروماتوئيدي خمج دواعم السن بـ Porphyromonas gingivalis القادرة على تحوير السترلة أيضاً.

ولم يتضح حتى الآن السبب الذي يؤدي فيه فقد الحمل المناعي للبروتينات المسترلة- الذي يحرض تكوين أضداد في الأنسجة اللمفاوية الثانوية- إلى استجابة التهابية في المفاصل؟

يحدث التهاب الزليل بوصول الكريات البيض إليه. تصل عديدات النوى إلى الجوف المفصلي مهاجرة من الأوعية الدموية عن طريق الجاذبات الكيميائية وتفعيل الخلايا الاندوثليالية (البطانية). تنتج العدلات البروستاغلاندينات وإنزيمات البروتياز وجزيئات الأكسجين المتوسطة التفاعلية، تتشكل أوعية جديدة بسبب نقص الأكسجة والسيتوكينات، هذه التبدلات إضافة إلى تفعيل صانعات الليف تشكل الزليل الالتهابي في الداء الروماتوئيدي.

أدى كشف الأضداد الذاتية إلى دراسة دور المناعة الذاتية في الداء الروماتوئيدي، كما أبدت المعالجات الحديثة الموجهة ضد الخلايا التائية والبائية والسيتوكينات أدلة دامغة على دور أساسي للمناعة المكتسبة. ومع ما يعتقد من أن الإصابة متواسطة بالتائيات المساعدة من النمط الأول TH1 أصبح من الواضح أن للتائيات TH17 شأناً في حدوث الالتهاب. تفرز التائيات 17 سيتوكينات IL-17,IL-21,IL-22,TNF، ولل TNFشأن في تثبيط التائيات المنظمة أيضاً. كما أن التائيات قادرة على تفعيل البالعات والأرومات الليفية.

وللمناعة المكتسبة الخلطية شأن في إمراضية الداء الروماتوئيدي يتجاوز إنتاج الأضداد ويشمل تقديم المستضدات وإنتاج السيتوكينات.

وفعل المناعة الخلقية مؤكد أيضاً، إذ تتفعل البالعات بفعل السيتوكينات وبفعل قدرتها على تعرف النماذج الجزيئية المشتقة من العوامل الخارجية والذاتية، كما تتفعل الخلايا البدينة وقد يكون ذلك بفعل ACPA من نمط IGE.

إن البالعات الكبيرة والأرومات الليفية هي المصدر الأول للسيتوكينات في الزليل الروماتوئيدي، وستُذكر أهم هذه السيتوكينات وخاصة منها ما تأكدت أهميته في التجارب العلاجية (الشكل ٦).

للـTNF فعل أساسي في تنشيط تعبير الكيموكينات والسيتوكينات الأخرى وجزيئات الالتصاق، كما يعمل على حماية الأرومات الليفية، ويحرض على تكوّن أوعية جديدة، في حين يثبط التائيات المنظمة T.reg.

يفعّل الإنترلوكين ٦ الكريات البيض وإنتاج الأضداد الذاتية، ويتواسط التأثيرات الجهازية التي تقود إلى تشكيل بروتينات الطور الحاد مثلCRP من قبل الكبد، وحدوث فقر الدم، والاضطرابات الاستعرافية واضطراب استقلاب الشحوم.

أما الإنترلوكين ١ فيحرض تفعيل الكريات البيض والخلايا الاندوثليالية والغضروفية والعظمية، وقد أدى

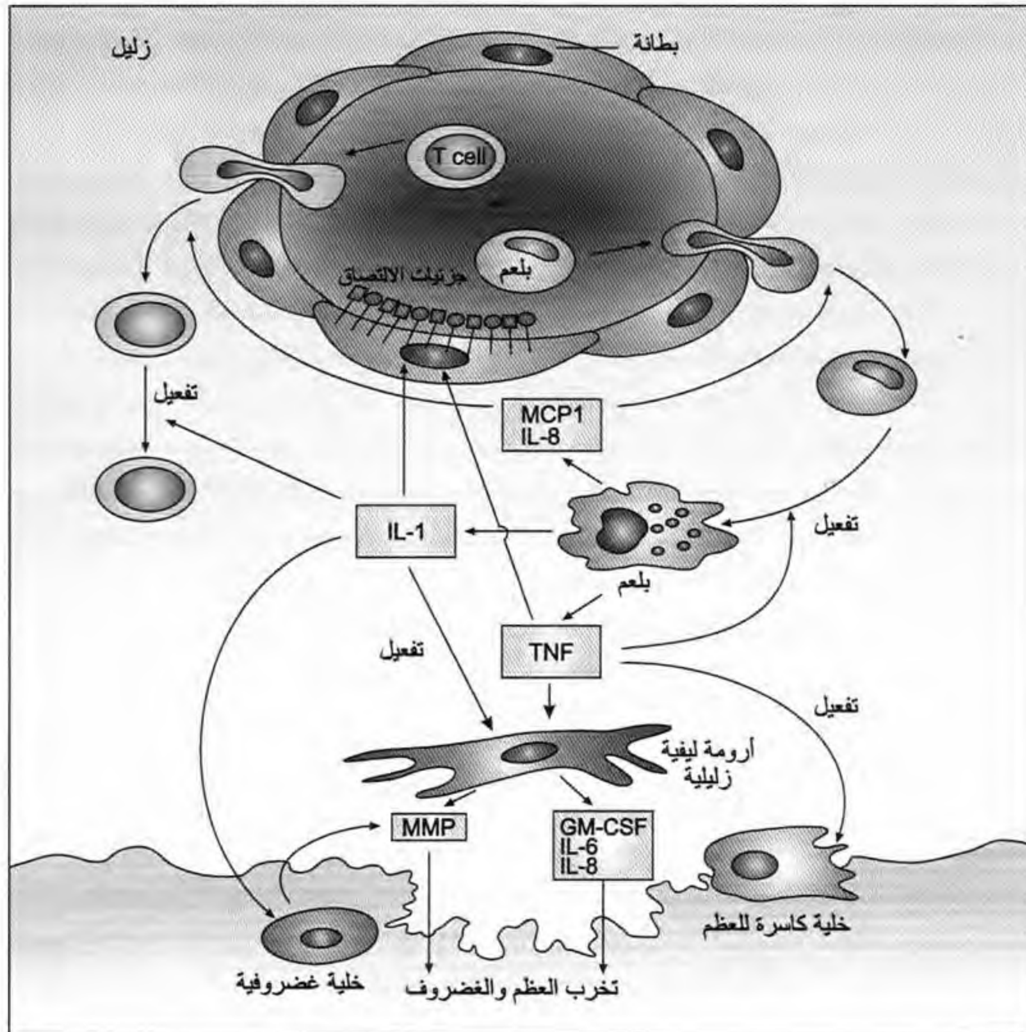
تثبيط IL-١ إلى نتائج متوسطة فقط في الروماتوئيد.

كما درست بعض الجزيئات المسؤولة عن نقل إشارة السيتوكينات داخل الخلايا، وقد أثبتت الدراسات السريرية أهمية الكيناز Janus (JAK) وكيناز التيروزين الطحالية.

يحوي الزليل الروماتوئيدي المتكاثر عدداً كبيراً من خلايا ميزانشيمية زليلية شبيهة بالأرومات الليفية FLS ذاتية الإفراز، مقاومة للاستماتة، لها فعل أساسي في إفراز سيتوكينات وكيموكينات وانزيمات البروتيناز التي تبقي التائيات والبائيات في حالة تفعيل مستمرة في الداء الروماتوئيدي. وللزليل الروماتوئيدي المفرط التصنع فعل أساسي في تخرب الغضروف، ويخرب الميتالوبروتياز المفرز من الخلايا الزليلية المشبهة بالأرومات الليفية شبكة الكولاجين من النمط الثاني المكونة للغضروف المفصلي في حين تعجز مثبطات هذه الإنزيمات TIMPs عن حمايته، يفقد الغضروف المفصلي وظيفته بفعل هذه الإنزيمات وبفعل السيتوكينات والمشتقات الالتهابية المتوسطة، ويتجلى تخرب الغضروف بتضيق الفاصل المفصلي على الأشعة.

تدل الائتكالات العظمية البؤرية على تأذي العظم، وهي سمة مميزة للداء الروماتوئيدي، وتلاحظ في ٨٠٪ من المرضى في السنة الأولى بعد التشخيص ولاسيما في الحالات التي يستمر فيها الالتهاب. وللسيتوكينات فعل أساسي في التخرب العظمي وخاصة العامل المحرض لنسائل البالعات macrophage colony-stimulating factor ، والمستقبل المحرض للعامل النووي RANKL المسؤول عن تمايز ناقضات العظم واجتياحها للسمحاق بمساعدة TNF,IL-1, IL-6,IL-17.

وللسيتوكينات وبروتينات الطور الحاد أثر في زيادة الحوادث القلبية والدماغية الوعائية وقصور القلب في الداء الروماتوئيدي، كما أن الالتهاب المزمن مسؤول عن



الشكل (٦)

الاضطرابات الدماغية والكبدية والرئوية ونقص الكثافة العظمية وزيادة حدوث اللمفوما الملاحظة في هذا المرض.

الإنذار:

يكون المرض خفيفاً في ٢٠٪ من الحالات، ويتمكن المرضى من ممارسة معظم مهام حياتهم اليومية على نحو معتاد سنوات عدة من بدء المرض. في حين تقود الإصابة إلى تعويق شديدة في ١٠٪ من المرضى ويعاني البقية درجات متفاوتة من العجز. يعتمد تقييم المريض على الفحص السريري والمخبري وعلى مؤشر فعالية المرض في ٢٨ مفصلاً (٢٠ مفصلاً في اليدين والمعصمين والمرفقين والكتفين) وهو ما يسمى مؤشر نشاط الداء (disease activity index (DAS28 . ويعد المرض هاجعاً إذا كانت DAS28 أقل من ٢,٦.

المعالجة:

تهدف معالجة الداء الروماتوئيدي إلى تخفيف الألم، والسيطرة على الالتهاب، والمحافظة على بنية المفصل ووظيفته، والسيطرة على الأعراض الجهازية. ويتم ذلك بالمعالجة الدوائية مع المعالجة الفيزيائية والتأهيلية والجراحية التي تناقش في بحث خاص.

١- المعالجة الدوائية:

أوضحت الدراسات الحديثة أن تحقيق أهداف المعالجة المذكورة سابقاً لن يتم إلا إذا كانت المعالجة هجومية، وبدئ فيها بسرعة بعد التشخيص، مع مشاركة كل ما يلزم من الأدوية التقليدية والحيوية للوصول إلى هجوع تام أو فعالية قليلة، مقيسة وفق معايير معتمدة مثل DAS٢٨. وفيما يلي أهم الأدوية المستعملة في هذه الإصابة:

أ- **مضادات الالتهاب اللاستروئيدية** والمسكنات الألمية البسيطة فعالة في تخفيف الأعراض والعلامات الالتهابية، ولا تمنع ترقي المرض.

ب- **القشرانيات السكرية** تستخدم بجرعات فموية صغيرة لا تتجاوز ٥,٧ ملغ في اليوم لتثبيط علامات الالتهاب وأعراضه، أظهرت دراسات حديثة أنها قد تؤخر ظهور الائتكالات العظمية في المرضى وترقيها. تسهم الحقن المفصلية من الستيروئيدات القشرية في تخفيف أعراض الالتهاب في المفاصل المحقونة.

ج- **الأدوية المعدلة للمرض** أدوية قادرة على تعديل مسار الداء الروماتوئيدي، تشمل الميثوتريكسات، ومضادات الملاريا، والسلفاسلازين واللفلوناميد (سابقاً أملاح الذهب، والدي بنيسيلامين أيضاً). ومع عدم وجود أي رابط كيميائي أو صيدلاني بينها تبين بالممارسة أن هذه المركبات تشترك في عدد من الخواص، فهي مضادة للالتهاب ومسكنة للألم، كما أن تأثيرها يظهر متأخراً بعد عدة أسابيع أو أشهر. يظهر التحسن السريري والمخبري (تنقص CRP وسرعة التثفل) في نحو ثلثي المرضى نتيجة المعالجة بأحد هذه المركبات، ومع عدم الوصول إلى هجوع حقيقي قد تؤخر حدوث الائتكالات العظمية أو ظهورها، وتسهم في الشفاء منها إذا استخدمت في فترة ٨-١٢ أسبوعاً من التشخيص.

(١)- **الميثوتريكسات:** هو الخيار الأول؛ وذلك بسبب سرعة بدء عمله نسبياً والقدرة على استدامة التحسن مع استمرار العلاج، وبسبب النسبة العالية من المرضى الذين يستمرون على متابعة المعالجة.

يثبط الميثوتريكسات الإنزيم المرجع للديهيدروفولات الضروري لتشكيل البورين والبيريميدين الضروريين لتشكيل الدنا والرنا DNA & RNA. تأثيره المعدل للداء الروماتوئيدي ناجم عن قدرته على ما يلي:

- تقليل نمو الخلايا وحيدة النوى وتكاثرها، وزيادة الموت المبرمج لهذه الخلايا.
- إنقاص إفراز الإنترلوكين١ و٦ وتعبير السيتوكينات المؤازرة للالتهاب مثل الإنترلوكين ٢ والأنترفيرون غاما IL2 and IFNγ وسيتوكينات Th1، على حين يزيد من إفراز مضاد مستقبل الإنترلوكين ١ وتعبير الإنترلوكين ٤ والإنترلوكين IL4 and IL10.
- تثبيط غير مباشر لتركيب COX-2 والجاذبات الكيميائية للعدلات.
- تثبيط غير مباشر لعمل الميتالوبروتياز في الزليل.

الجرعة العلاجية هي ١٠-٣٠ ملغ/الأسبوع. ويعطى حمض الفوليك ٥ملغ/أسبوعاً في اليوم التالي. للميثوتريكسات تأثيرات غير مرغوبة عديدة، أهمها:

- **التأثيرات الهضمية:** هي الأكثر شيوعاً، وتشمل الغثيان والقياء والإسهال وألم البطن والتهاب المعدة والتهاب اللسان مع تقرحات أو من دون ذلك. قد ترتفع إنزيمات الكبد مما يستدعي تعديل الجرعة تجنباً لحدوث تليف كبد، ويجب التأكد من سلامة وظائف الكبد وسلبية العامل الأسترالي وأضداد فيروس التهاب الكبد C قبل استعمال الميثوتريكسات.

- **التأثيرات الدموية:** أهمها نقص تعداد الكريات البيض والصفيحات، وفقر الدم الناجم عن كبت النقي. تستجيب هذه التبدلات لتخفيف الجرعة عادة.

- **التأثيرات الكلوية:** ذكرت حالات فشل كلوي نتيجة جرعات عالية، أو وجود أذية كلوية سابقة.

- **التأثيرات الرئوية:** يلاحظ التهاب رئة مع حمى وزيادة اليوزينيات في ٣-٧٪ من الحالات وليس لها علاقة بالجرعة، وقد يحدث تليف رئة خلالي يصعب التفريق بينه وبين تليف الرئة الروماتوئيدي، ويستدعي إيقاف الدواء.

يؤهب الميثوتريكسات لمضاعفات خمجية مثل داء المنطقة، والتهابات فطرية. كما يضعف الاستجابة الضدية بعد اللقاحات؛ ولذلك ينصح بإعطاء اللقاحات اللازمة قبل استعمال كابتات المناعة إن أمكن، كما يفضل تجنب اللقاحات الحية.

يسبب الميثوتريكسات أذية في الصبغيات وبالتالي تشوهات ولادية؛ لذا يجب التشديد على استعمال مانع حمل معه، ويوقف العلاج مدة لا تقل عن ٣ أشهر قبل الحمل (عند الزوجين).

(٢)- مضادات الملاريا: وهي هيدروكسي كلوروكين والكلوروكين، وهذه المركبات هي أكثر معدّلات المرض سلامة. وتأثيراتها الضارة قليلة، وقد تسبب اعتلالاً في الشبكية؛ لذا يجب إجراء فحص قعر العين ورؤية الألوان كل ٦-١٢ شهراً. ينصح بتجنب التعرض للشمس في أثناء استعمال الدواء لتخفيف حدوث التصبغات الجلدية، تناوله غير مرغوب في أثناء الحمل والإرضاع. الجرعة العلاجية من الكلوروكين هي ٢ -٤ ملغ/ كغ/ اليوم، ومن الهيدروكسي كلوروكين ما بين ٣-٥ ملغ/ كغ/ اليوم.

(٣)- السلفاسالازين: هو من المثبطات الفعالة لحركة الكريات البيض والجذب الكيميائي، ويمنع عمل الخلايا القاتلة الطبيعية والبروستاغلاندين. الجرعة ١,٥٣ غرام / يوم مجزأة على ٣ جرعات، وتزاد الجرعة بالتدريج كل أسبوع. للدواء تأثيرات غير مرغوبة هضمية مثل: الغثيان والقياء والألم البطني والتهاب المعثكلة (البنكرياس)، وارتفاع إنزيمات الكبد أو التهاب الكبد، وجلدية مثل الطفح والحكة، والتحسس الضيائي وتقرحات الفم، والتهاب الجلد التوسفي وانحلال البشرة النخري السام، وعصبية كالصداع والكآبة، ودموية كزيادة الحجم الوسطي للكريات الحمرMCV ، وفقر دم وأجسام هاينز وفقر دم انحلالي ونقص الكريات البيض ونقص المحببات وعسر تنسج الكريات الحمر ونقص الصفيحات وزيادة الميتاهيموغلوبين، وتنفسية مثل التهاب الرئة باليوزينيات، وتليف الرئة.

(٤)- اللفلوناميد: يثبط تركيب البيريميدين؛ مما يؤدي إلى تثبيط عمل اللمفاويات، يعطى بجرعة ١٠-٢٠ ملغ/اليوم فموياً. وقد يسبب غثياناً وإسهالاً وتقرحات في الفم، والتهاب كبد دوائياً، ونقص وزن وألماً بطنياً وطفحاً جلدياً وصداعاً، وقد يرفع الضغط الشرياني. ينقص مناعة الجسم لذا يجب تجنب اللقاحات بالفيروسات الحية حين استعماله، وهو غير مسموح به للحوامل. وكالميثوتريكسات يتطلب استعماله مراقبة وظائف الكبد والكلية والنقي.

وحين عدم تحمل كابتات المناعة المذكورة يمكن اللجوء إلى كابتات مناعة أخرى أقل تأثيراً في الإصابة المفصلية الروماتوئيدية مثل السيكلوسبورين والأزاثيوبرين والسيكلوفوسفاميد، أما إذا لم تؤدِّ إلى الهجوع فتستعمل بالتشارك مع المعالجات البيولوجية.

٢- المعالجات البيولوجية:

أهمها الأدوية المحددة لعمل السيتوكينات، وهي قادرة على ضبط علامات الداء الروماتوئيدي وأعراضه ولاسيما إذا استعملت باكراً، وتؤخر تأذي المفصل، وقد تلتئم الائتكالات العظمية الموجودة حين الاستجابة لها. يسبق استعمالَ هذه الأدوية إجراءُ تفاعل السلين وصورة صدر، وحين الشك بوجود سل كامن أو فعال يعالج بالأدوية الخاصة قبل البدء بالمعالجات البيولوجية، ويشكل غلاء ثمن هذه الأدوية عائقاً كبيراً في طريق استعمالها.

أ- مضادات العامل المنخر للورم anti-TNF: يفرز العامل المنخر للورم من وحيدات النوى والبالعات الكبيرة، وهو المساهم الرئيس في الحدثية الالتهابية والأذيات المفصلية التي تنجم عنها. ويؤدي كبته إلى تثبيط سيتوكينات أخرى مثل الإنترلوكين١ و٦ و٨ وضبط عملها، ويمنع تخرب الغضروف وحدوث الائتكالات العظمية. من هذه الأدوية:

(١)- إنفلكسيماب Infliximab: هو أول مضاد للعامل المنخر للورم، وهو مركب من مزيج إنساني وحيواني يتحد مع مستقبل العامل المنخر للورم بدلاً من اتحاده مع العامل نفسه. يؤهب للأخماج وخاصة التدرن، وقد يفعّل التدرن الكامن لأنه يفكك الحبيبوم الذي يحوي عصيات كوخ حبيسة بداخله. لا توجد اختبارات ضرورية للمتابعة. يعطى تسريباً بالوريد بجرعة ٣ملغ/كغ بمدة ساعتين، تكرر الجرعة بعد أسبوعين، ثم بعد ٦ أسابيع، ثم كل ٨ أسابيع، وفي بعض الأحيان إن لم يحدث تحسن ملحوظ بمدة ثلاثة أشهر يمكن زيادة الجرعة إلى ٥ ملغ/كغ.

(٢)- إيتانرسبت Etanercept: يتشكل من مستقبل بروتيني يتحد بالعامل المنخر للورم، تأثيراته الضارة تشابه تأثيرات الإنفلكسيماب، إضافة إلى احتمال حدوث ارتكاس موضعي مكان الحقن على شكل ألم واحمرار يتحسن بتبديل

موقع الحقن على نحو دوري. الجرعة هي ٥٠ ملغ جرعة وحيدة كل أسبوع تحت الجلد.

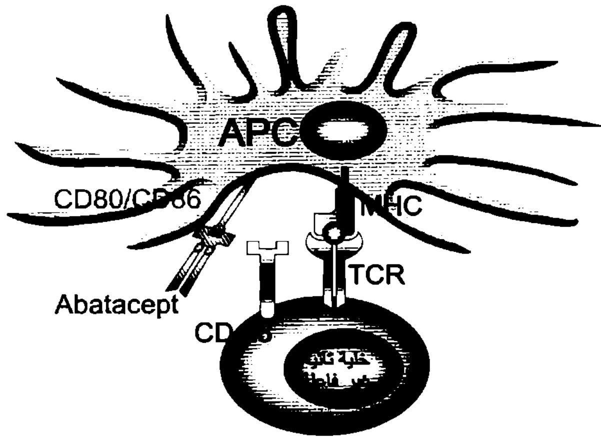
(٣)- أداليموماب Adalimumab: هو من أحدث مضادات العامل المنخر للورم بشري التركيب. يعطى بجرعة ٤٠ ملغ تحت الجلد كل أسبوعين.

ب- مضادات الإنترلوكين١ أناكينرا Anakinra: تستخدم منفردة أو بالمشاركة مع الميثوتريكسات، وتؤدي إلى تحسن معتدل في الأعراض والعلامات والمعايير المخبرية والشعاعية بمدة ٢١٦ أسبوعاً. إلا أن استخدام هذه المركبات قد يزيد من نسبة حدوث الأخماج، أو قد تحدث ارتكاساً تحسسياً في منطقة الحقن أو تبدلات دموية مثل نقص الكريات البيض والصفيحات الدموية. ومن التأثيرات غير المرغوبة الأخرى الصداع وألم البطن والغثيان والقياء، والتهاب الطرق التنفسية العليا والتحسس القصبي. يعطى الدواء حقناً تحت الجلد بجرعة ١٠٠ ملغ مرة كل يوم.

ج- مضادات مستقبل الإنترلوكين ٦ tocilizumab: الإنترلوكين ٦ ضروري لتمايز الخلايا البائية وتفعيل الخلايا التائية، وتحريض متفاعلات الطور الحاد وتفعيل ناقضات العظم. ومن هنا جاء استعمال مثبطات الإنترلوكين ٦ قبل إخفاق أضداد TNF أو بعد ذلك وخاصة في الحالات التي تسيطر فيها الأعراض الجهازية.

هناك أدوية بيولوجية أخرى موجهة إلى عوامل أخرى مساهمة في الالتهاب الروماتوئيدي، منها:

أ- ريتوكسيماب Rituximab: أضداد للمستقبل CD20 على الخلايا البائية التي تسهم في الآلية الالتهابية وتشكيل المعقدات المناعية. يعطى للمرضى الذين لم يستجيبوا



الشكل (٧)

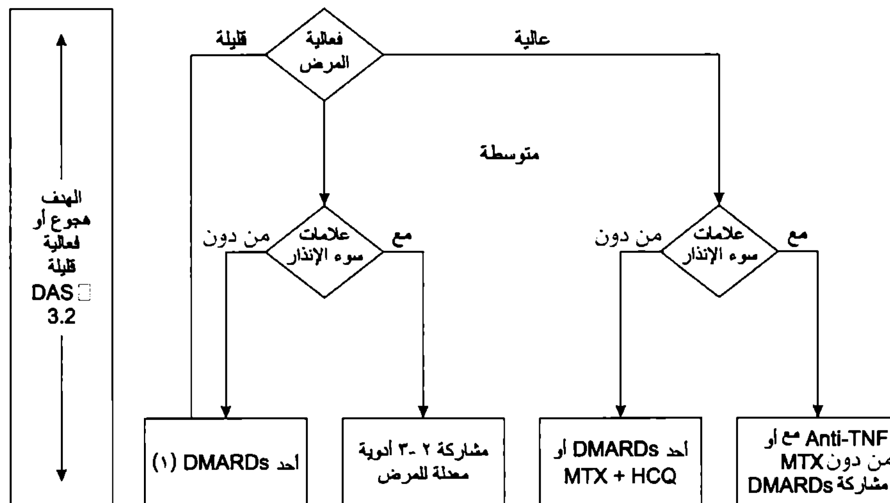
لمضادات العامل المنخر للورم بجرعتين، كل منها ١ غرام بفاصل أسبوعين، وقد تكرر بعد ستة أشهر.

ب- الأباتاسبت Abatacept: يمنع عمل الجزيئات المساعدة الضرورية لتفعيل الخلايا التائية، وذلك بمنع ارتباط CD28 بالخلية التائية ب CD80/86 على الخلية المقدمة للمستضد كما يظهر في (الشكل ٧).

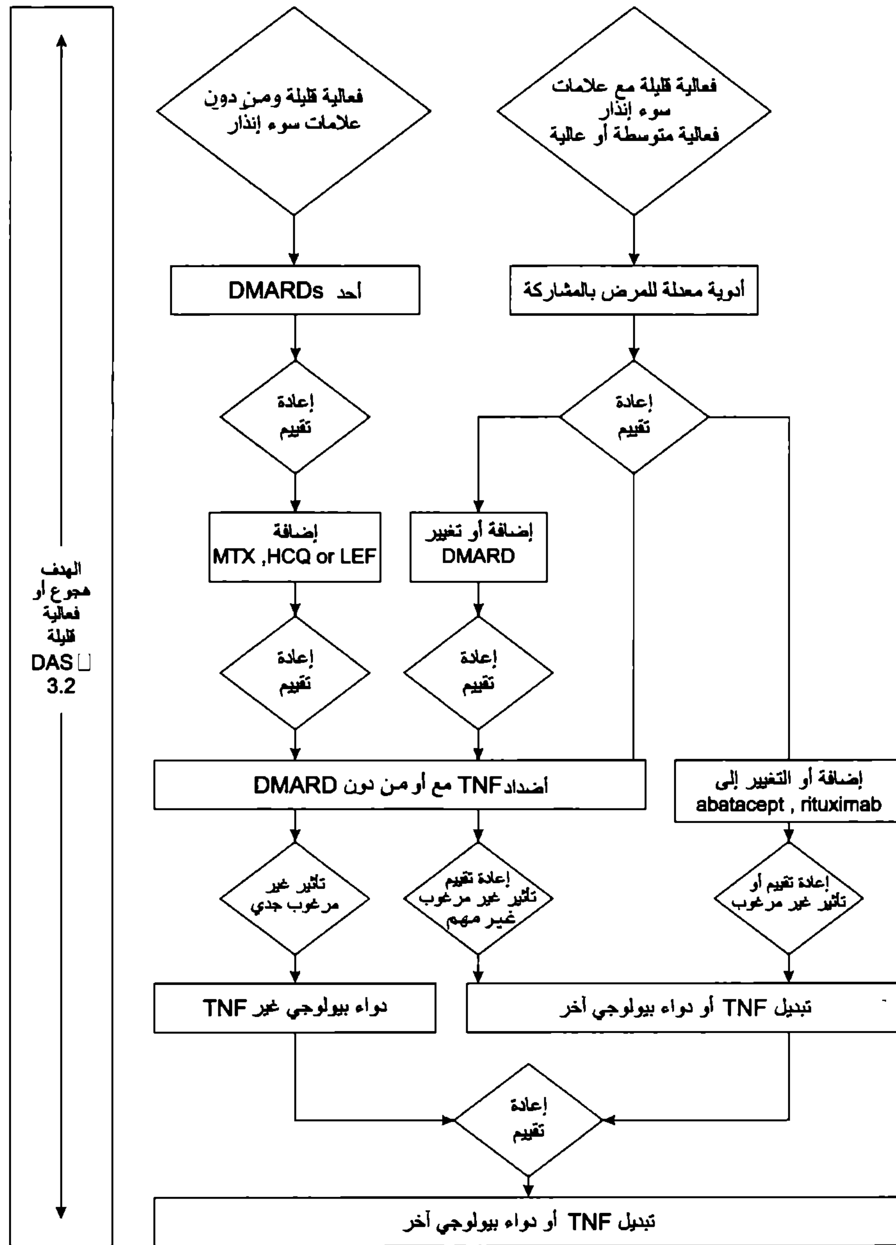
وفيما يلي مخططات توصيات الكلية الأمريكية لأمراض المفاصل باستعمال الأدوية المعدلة للمرض والأدوية البيولوجية (٢٠١٢).

وحين وجود التهاب كبد B يجب عدم استعمال كافة الأدوية البيولوجية كلها، أما إذا كان التهاب الكبد من نوع C فيمكن استعمال الإيتانرسبت.

وإذا كان المريض قد تلقى معالجة لخباثات خلال السنوات الخمس الأخيرة يجب ألا يعطى المعالجات الحيوية باستثناء الريتوكسيمات.



المخطط (١) الأدوية مضادة الرثية المعدلة للمرض



المخطط (٢) الأدوية مضادة الرثية البيولوجية

٣- العلاج الجراحي:

للمعالجة الجراحية شأن مهم في علاج الداء الروماتوئيدي، أكثر هذه العمليات نجاحاً تبديل مفصل الورك والركبة. كذلك يمكن أن يستفاد من الجراحة في استئصال الغشاء الزليل، أو جراحات الأوتار، أو تحرير الأعصاب المضغوطة.

وللمعالجة الفيزيائية والتأهيلية والمعالجة النفسية والاجتماعية الداعمة شأن كبير في تدبير هذه الأمراض والحد من تأثيراتها في الفرد والمجتمع.

التهاب المفاصل الفقارية

أيمن ضاحي

يطلق مصطلح التهاب المفاصل الفقارية Spondyloarthritis (SpA) على مجموعة من الأمراض الالتهابية تجمع بينها مظاهر مشتركة تضعها في عائلة واحدة وتميزها من أمراض المفاصل الالتهابية.

تتميز هذه المجموعة بالصفات التالية:

١- الإصابة الهيكلية التي تتظاهر بثلاثة أشكال، التهاب المفصل الحرقفي العجزي والعمود الفقري، التهاب المفاصل المحيطية، التهاب المرتكزات enthesitis (أماكن ارتكاز الأوتار والأربطة والمحافظ المفصلية على العظام).

٢- إصابة الجلد والأغشية المخاطية للفم والأعضاء التناسلية.

٣- الإصابة العينية.

٤- التهاب غشاء الأمعاء المخاطي.

٥- سلبية العامل الروماتوئيدي.

٦- القصة العائلية والاستعداد الوراثي المعتمد على HLA B27.

تضم هذه المجموعة الأمراض التالية:

- التهاب الفقار المقسط Ankylosing spondylitis.
- التهاب المفاصل الارتكاسي Reactive arthritis وداء رايتر.
- اعتلال المفاصل الفقارية المرافق أمراض الأمعاء الالتهابية (داء كرون والتهاب القولون التقرحي).
- التهاب المفاصل الصدفي psoriatic arthritis.
- اعتلال المفاصل الفقارية اللامتمايز undifferentiated spondyloarthropathy.
- اعتلال المفاصل الفقارية اليفعي juvenile - onset ankylosing spondylitis.

إن المظاهر السريرية التي تستوجب التفكير بوجود التهاب المفاصل الفقارية SpA هي ألم الظهر الالتهابي، والتهاب المفاصل غير المتناظر.

يتظاهر ألم الظهر الالتهابي قبل سن الأربعين على نحو مخاتل، يشتد الألم في الليل وبداية الصباح، ويخف بعد الحركة والتمارين الرياضية، وترافقه يبوسة صباحية مديدة. أما التهاب المفاصل فيصيب خاصة مفاصل الطرفين السفليين على نحو غير متناظر.

وضعت معايير عديدة لتصنيف التهاب المفاصل الفقارية SpA تصنيفاً علمياً، مثل معايير لجنة دراسة اعتلال المفاصل الفقارية الأوروبية European Spondyloarthropathy Study Group (ESSG)، ولكن وضع التشخيص وفق هذه المعايير يتطلب وجود تبدلات شعاعية في المفصلين العجزيين الحرقفيين قد تمر سنوات قبل ظهورها. كما أن تطور الاستقصاءات المخبرية والشعاعية استدعى وضع معايير جديدة تستفيد من هذه التطورات، وهذه المعايير هي معايير التجمع الدولي لتقييم التهابات الفقار(٢٠٠٩) Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS)، كما هو موضح في المخطط (١):

بعد وضع المريض ضمن مجموعة التهاب المفاصل الفقارية يبدأ بالبحث عن تفاصيل سريرية تساعد على وضع تشخيص محدد من ضمن أمراض هذه المجموعة، فوجود إصابة جلدية بالصدف لدى المريض أو أحد أفراد العائلة يوجه التشخيص نحو التهاب المفاصل في الصدفية. في حين يفكر بالتهاب المفاصل الارتكاسي حين وجود قصة التهاب مفاصل يسبقه خمج معوي أو خمج مجاري بولية، ويجب ألا يهمل الاستجواب الدقيق عن أعراض هضمية مزمنة تتعلق بأمراض الأمعاء الالتهابية.

لكن بعض الحالات من آلام الظهر ذات الطبيعة الالتهابية لا تتظاهر بتبدلات شعاعية مميزة، ولا ترافقها مظاهر أخرى مميزة للأمراض السابقة مع أنها تستمر عدة سنوات، هذه الحالات يطلق عليها اسم التهاب المفاصل الفقارية غير المتمايز، وتبين بمتابعة هؤلاء المرضى أن ١٠٪ منهم تكتمل لديهم صورة واضحة لالتهاب الفقار المقسط، في حين تتحول إلى التهاب المفاصل الصدفي في ٢٪ من المرضى، وتختفي الأعراض تماماً في ١٣٪ منهم، أما البقية الباقية من المرضى فتستمر فيهم المظاهر اللانوعية لالتهاب المفاصل الفقارية غير المتمايز.

أولاً- التهاب الفقار المقسط ankylosing spondylitis:

يعد التهاب الفقار المقسط أهم مرض ضمن مجموعة التهاب المفاصل الفقارية، وهو مرض التهابي مزمن يصيب على نحو أساسي المفصلين الحرقفيين العجزيين ومفاصل العمود الفقري (السيساء)، وقد يتظاهر بالتهاب مفاصل محيطية وكذلك بعض المظاهر الجهازية.

يبدأ المرض بعمر الشباب ويتطور ببطء بدءاً من آلام الظهر الالتهابية إلى أن يصل بعد عدة سنوات إلى تحدد

معايير ASAS لتصنيف التهاب الفقار في المصابين بألم ظهر منذ أكثر من ثلاثة أشهر ابتدأ قبل عمر ٤٥ سنة:		
HLAB27 + مظهرين من مظاهر التهاب المفاصل	أو	التهاب مفصل عجزي حرقفي بالتصوير + أحد مظاهر التهاب المفاصل والفقار
مظاهر التهاب المفاصل والفقار: - ألم ظهر التهابي. - التهاب مفاصل. - التهاب مرتكزات (الكعبين). - التهاب العنبية. - التهاب الاصبع - صدف. داء كرون / التهاب كولون تقرحي. استجابة جيدة لمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية - قصة عائلية لالتهاب مفاصل فقار. - إيجابية HLAB27. - ارتفاع CRP.		التهاب المفصل العجزي الحرقفي بالتصوير - علامات التهاب فعال في المفصل الحرقفي بالرنين المغنطيسي - إصابة مفصل عجزي حرقفي مؤكدة على الصور الشعاعية البسيطة.
المخطط (١)		

حركة العمود الفقري الشديد نتيجة تشكل الجسور العظمية والتحام الفقرات والمفصل الحرقفي العجزي.

الوبائيات:

التهاب الفقار المقسط مرض منتشر في كل أنحاء العالم بنسب تراوح بين ٠,٥-١٪ من السكان البيض في الولايات المتحدة وبريطانية، وتصل إلى ٦٪ من الهنود الأصليين في كندا، وبسبب ارتباط هذا المرض القوي بمستضد التوافق النسيجي HLA B27 فإن انتشاره العالمي يتبع انتشار هذا الجين بين الأعراق، فقد وجد أن نحو ٩٠٪ من المرضى البيض المصابين بالتهاب الفقار المقسط يحملون HLA-B27، في حين أن المرض وكذلك HLA-B27 نادرا الوجود في العرق الأسمر الإفريقي وكذلك في اليابانيين.

السببيات:

إن سبب حدوث هذا المرض غير واضح على الرغم من التطور الكبير في فهمه في السنوات الأخيرة، ولكن هناك إجماع على وجود عوامل وراثية متعددة لها شأن أساسي في حدوثه، وهذا ما أظهرته التجمعات العائلية للمرض والدراسات على التوائم، فقد تبين أن معدل التوافق concordance rate يصل إلى ٧٥٪ في التوائم وحيدة البيضة (أي عند إصابة أحد التوائم فإن احتمال إصابة التوأم الآخر هي ٧٥٪) و١٣٪ في التوءم ثنائية البيضة .

وكشف عن ارتباط عدد من الجينات بحدوث المرض، وأهم هذه الجينات HLA-B27 الذي له شأن في تقديم ببتيدات ميكروبية غير معروفة إلى اللمفاويات التائية من النوع CD8+ T cells، ومن ثم تفعيل العملية الالتهابية عن طريق تحريض إفراز السيتوكينات وخاصة IL-17 و TNF، وقد يكون هناك جينات أخرى ذات شأن في الاستعداد للإصابة بهذا المرض.

افترض بعض الباحثين علاقة الخمج infection بآلية حدوث المرض؛ لأن بعض أمراض هذه المجموعة - ولاسيما التهاب المفاصل الارتكاسي reactive arthritis - يرتبط بالخمج على نحو مؤكد، وكذلك لوجود التهاب تحت سريري في مخاطية الأمعاء في عدد من المصابين بالتهاب الفقار المقسط، إلا أن علاقة الخمج المباشرة بهذا المرض لم تثبت بعد.

يعد الالتهاب المظهر المرضي الرئيس، ويتوضع في أماكن مميزة، وهي المفصل الحرقفي العجزي، ومرتكزات الأوتار والأربطة على العظام، والأقراص الفقرية، والغشاء الزليل

للمفاصل المحيطية وبعض الأجهزة الأخرى كالعين والأبهر.

تتوضع في المفصل الحرقفي العجزي رشاحة التهابية من الخلايا اللمفاوية والبالعات والخلايا البلازمية في الغشاء الزليل والعظم تحت الغضروف، ثم يبدأ النسيج الحبيبي بالتشكل وهو ما يدعى بالسبل pannus الذي يُحدث تخريباً وائتكالاً في الغضروف المفصلي، وتتفعل الخلايا الناقضة للعظم osteoclast على الجانب العظمي فتعمل على تخريب النسيج العظمي. وفي مرحلة لاحقة تمتد جسور ليفينية في المسافة المفصلية ثم تبدأ بالتكلس والتعظم إلى أن تصل إلى مرحلة القسط الكامل حيث تغيب الحواف المفصلية ويتعظم المفصل الحرقفي العجزي على نحو كامل.

تحدث المظاهر المرضية نفسها في الحواف الخارجية للأقراص الفقرية، الأمر الذي يؤدي في النهاية إلى تعظمها والتحام الفقرات، ويظهر ذلك في الصورة الشعاعية البسيطة بالجسور العظمية بين الفقرات (النواتئ العظمية الرباطية) syndesmophyte، وفي المراحل المتأخرة تلتحم الفقرات لتشكل ما يسمى عمود الخيزران bamboo spine.

تشاهد في الإصابات خارج المفصلية رشاحة التهابية في البيت الأمامي والجسم الهدبي للعين، ويتشكل نسيج حبيبي ثم تليف جدار الأبهر الصاعد، وقد تتليف قمتا الرئتين.

المظاهر السريرية:

يبدأ المرض في العقد الثالث، وقد يبدأ قبل الـ ١٦ سنة وهو الشكل اليفعي، أما البدء بعد سن الـ ٤٠ فنادر جداً. يصيب الذكور أكثر من الإناث بمعدل ١:٢.

تنشأ المظاهر الهيكلية من إصابة المفصل الحرقفي العجزي والعمود الفقري، وهو ما يدعى الإصابة المحورية. وقد تصاب المفاصل المحيطية ومفاصل الوركين، والكتفين، والوصل الضلعي الفقري، والقصي الترقوي، إضافة إلى التهاب المرتكزات ولا سيما مرتكز وتر آشيل على العقب، أو النواتئ الشوكية وجناحي الحرقفة.

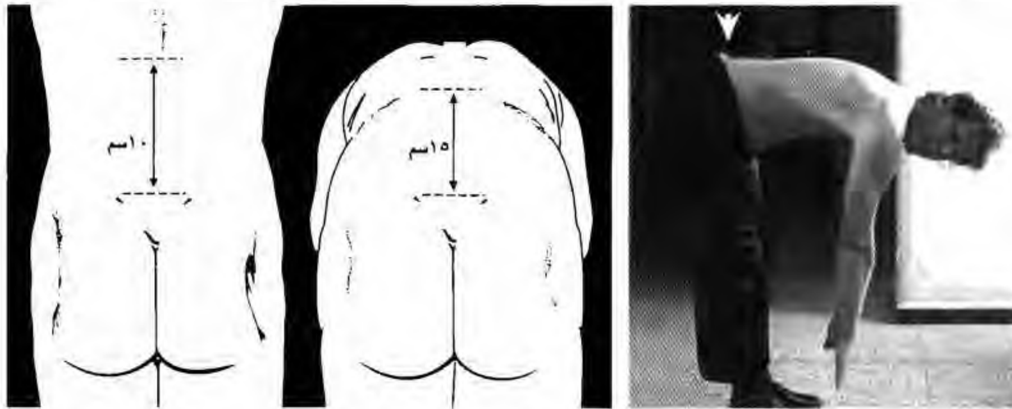
يبدأ المرض بألم أسفل الظهر، قد يكون متناوباً بين الأليتين مع يبوسة في الصباح الباكر وأحياناً بعد منتصف الليل، يخف الألم مع الحركة والنشاط، ويسوء بعد الراحة (ألم التهابي). قد يمتد الألم إلى الحافة الخارجية للفخذ، وقد يشتد بالحركات المفاجئة للظهر والسعال أو العطاس.

يظهر الفحص السريري غياب القعس القطني الطبيعي lordosis، مع تحدد حركة العمود القطني، التي يمكن قياسها باختبار شوبر Schober test (توضع إشارة بالقلم على الجلد عند الناتئ الشوكي للفقرة القطنية الخامسة والمريض في وضعية الوقوف، ثم توضع علامة أخرى أعلى من الأولى بعشرة سنتمترات، ثم يُطلب من المريض الانحناء إلى الأمام، تتمدد المسافات الفقرية في الحالة الطبيعية فتصبح المسافة بين النقطتين نحو ١٥ سم، وتكون أقل من ذلك في حالة تحدد الحركة). كما يسبب ضغط المفصل الحرقفي العجزي المصاب إيلاماً شديداً (الشكل١).

يتظاهر التهاب المرتكزات enthesitis بآلام في مناطق ارتكاز وتر آشيل على العقب، وعلى ظهر القدم، وفوق النواتئ الشوكية وجناحي الحرقفة، وكذلك في أماكن الوصل الضلعية القصية، وتؤدي آلام جدار الصدر الضلعية الفقرية إلى تحدد حركة تمدد الصدر بين الشهيق والزفير.

في الحالات المتقدمة يأخذ المريض وضعية مميزة من العطف الرقبي وفقد الحدب الظهري وفقد القعس مع عطف الركبتين لتعديل مركز الثقل، وبروز البطن إلى الأمام (الشكل٢).

قد تصاب المفاصل المحيطية وخاصة الجذعية أي الوركين والكتفين، وتكون الإصابة عادة وحيدة المفصل وشديدة، وقد



الشكل (١) اختبار شوبر



الشكل (٢)

تؤدي إلى انتكالات شديدة ولاسيما في مفصل الورك، الأمر الذي قد يستدعي استبدال المفصل في سن مبكرة.

المظاهر خارج المفصلية:

١- التهاب العنبية الأمامية الحاد acute anterior uveitis: يتظاهر التهاب القزحية والجسم الهدبي باحمرار العين، مع ألم، وتشوش الرؤية، وخوف من الضياء، وزيادة الدمع. للإصابة العينية ارتباط قوي بإيجابية HLA B27 سواء رافقتها إصابة مفصلية أم لم ترافقها (الشكل٣).

٢- الإصابة القلبية: تتضمن التهاب الأبهر الصاعد، وقصور الدسام الأبهري، والحصارات الأذينية البطينية. غالباً ما تكون الإصابة القلبية صامتة سريرياً، ولكنها قد تسبب مشكلة سريرية كبيرة.



الشكل (٣)

٣- الإصابة الرئوية: تتضمن التليف الرئوي ولاسيما في قمتي الرئتين، وهو مظهر نادر ومتأخر للمرض. يشكو المريض من سعال مزمن مع زلة تنفسية ونفث دموي. يستعمل التصوير المقطعي المحوسب عالي الدقة high-resolution CT في التشخيص المبكر إذا كانت الصورة الشعاعية طبيعية.

٤- الإصابة الكلوية: غير شائعة، وتنجم عن الداء النشواني الثانوي، أو عن اعتلال الكلية بالـ IgA.

٥- الإصابة العصبية والعضلية: قد تكون بسبب كسور فقرية أو تحت خلع أطلسي فهقي، أو فقد الكتلة العضلية الشديد بسبب عدم الاستعمال، فتحدث متلازمة ذيل الفرس التي تتظاهر بانفلات مصرات وتشوش حسي في العجان، وتتطلب الحالة تدخلاً جراحياً إسعافياً.

٦- الإصابة المعدية المعوية: يشاهد التهاب الغشاء المخاطي في نهاية اللفائفي والقولون في نصف المرضى.

٧- تخلخل العظام osteoporosis: يحدث نقص تمعدن العظم منذ بداية المرض، ويتطور إلى تخلخل العظام وقد يكون شديداً، يؤهب لحدوث كسور فقرية وذلك مع تقدم المرض، وخاصة في المرضى الذين تستمر لديهم الفعالية الالتهابية مع ارتفاع البروتينات في الطور الحاد.

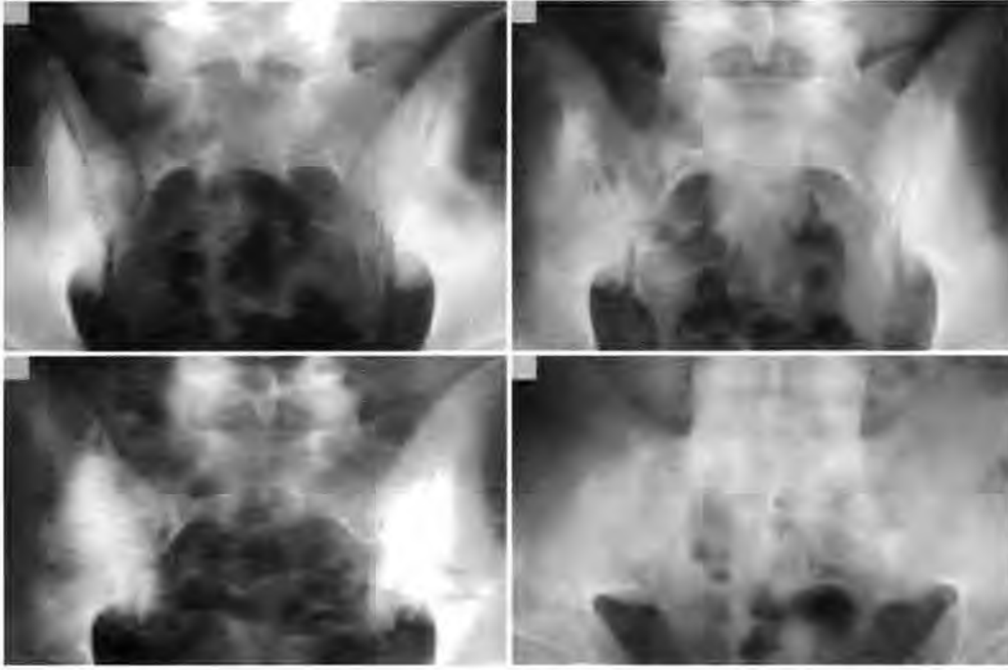
المظاهر المخبرية:

ترتفع سرعة التثفل (ESR) وعيار البروتين الارتكاسي (CRP) في ٧٥٪ من الحالات، ولكن ارتفاعها لا يتناسب مع فعالية المرض السريرية، أما العامل الروماتوئيدي وأضداد النوى فتكون سلبية.

الـ HLA B27 إيجابي في ٦٠-٩٠٪ من الحالات، وتصل الايجابية إلى ١٠٠٪ في الإصابة العينية والقلبية، ومع ذلك لا يعتمد عليه إجراء منوالياً أو تشخيصياً، وانما قد يساعد على ترجيح التشخيص في بعض الحالات التي تتأخر فيها التغيرات الشعاعية لالتهاب المفصلين الحرقفيين العجزيين.

المظاهر الشعاعية:

أهم المظاهر الشعاعية التهاب المفصل الحرقفي العجزي الذي يمر بمراحل: توسع المسافة المفصلية الكاذب الناجم عن الترقق العظمي المجاور للمفصل، فالصلابة والانتكالات، ثم تكون الجسور الليفية والعظمية، وحدوث القسط الكامل (الشكل ٤). أما في الفقرات فتبدأ المظاهر الشعاعية بانتكال أماكن ارتكاز الحلقة الليفية على جسم الفقرات؛ مما يؤدي إلى تربع الفقرات، ثم تكلس الأقراص الفقرية من المحيط باتجاه المركز؛ مما يعطي منظراً شعاعياً يسمى الجسور



الشكل (٤)

العظمية K syndesmophyte يؤدي في المراحل المتقدمة إلى التحام الفقرات، معطياً منظر عمود الخيزران bamboo spine (الشكل ٥).

ربما لا تظهر الصورة البسيطة تغيرات شعاعية كافية بسبب تأخر المظاهر الشعاعية في الظهور على الأشعة السينية أشهراً أو سنوات أحياناً، وفي هذه الحالة قد يكون التصوير المقطعي المحوسب أو الرنين المغنطيسي أفضل في إظهار التهاب المفصل الحرقفي العجزي (الشكل ٥).

المعايير التشخيصية لالتهاب الفقار المقسط:

وضعت عدة معايير تشخيصية آخرها عام ١٩٨٤، وهي معايير نيويورك المعدلة، وتتضمن:

١- ألم أسفل الظهر مدة ٣ أشهر على الأقل، تخف بالتمارين ولا تزول بالراحة.

٢- تحدد حركة العمود القطني.

٣- نقص حركة تمدد الصدر.

٤- التهاب المفصل الحرقفي العجزي ثنائي الجانب شعاعياً درجة ٢-٤.

٥- التهاب المفصل الحرقفي العجزي أحادي الجانب شعاعياً درجة ٣-٤.

٦- التهاب فقار مقسط مؤكد إذا توافر البند الشعاعي ٤ أو ٥ مع أي بند سريري ١-٣ .

ونظراً لتأخر التشخيص اعتماداً على هذه المعايير يعتمد كثير من الخبراء على معايير ASAS المذكورة في مقدمة البحث.

بعد وضع التشخيص يجب تحديد فعالية المرض disease activity، وذلك بالاعتماد على ما يدعى بمشعر (BASDAI) و (ASAS)، وهي مجموعة من الأسئلة تقيِّم الوظيفة الفيزيائية، والألم، وحركة الظهر، وشدة اليبوسة الصباحية ومدتها والتهاب المفاصل المحيطية.

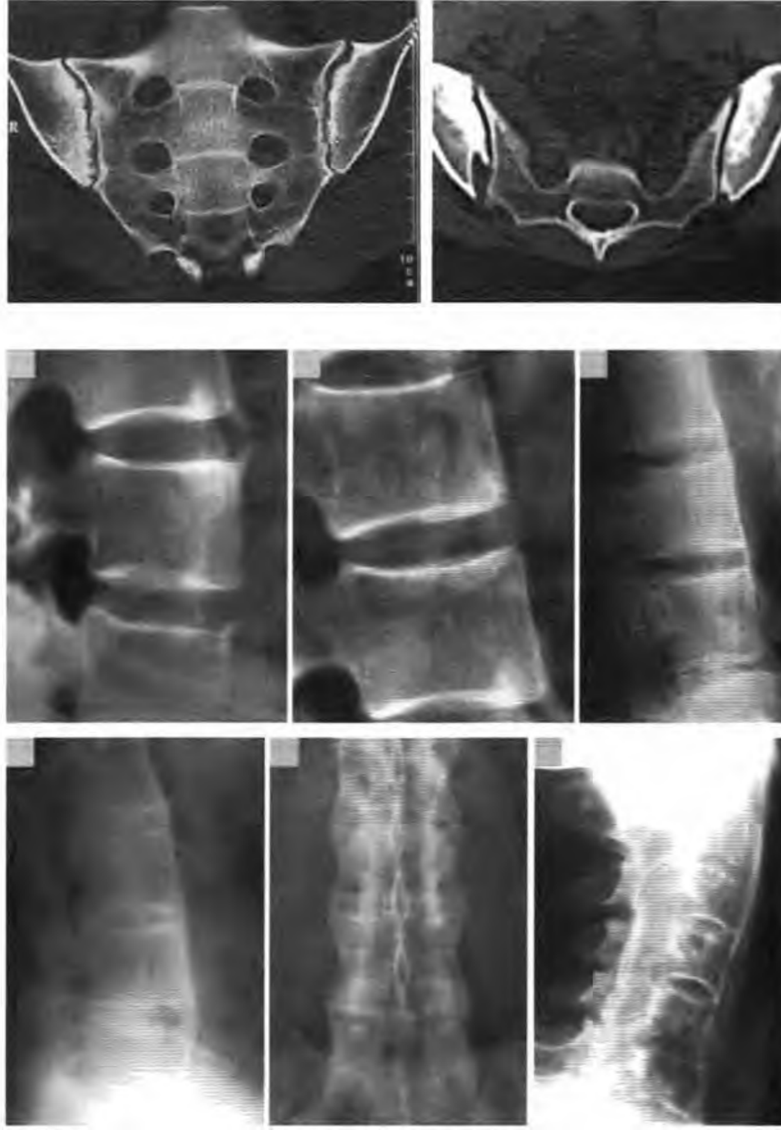
التدبير:

يهدف تدبير التهاب الفقار المقسط إلى تخفيف الألم واليبوسة، والمحافظة على الوظيفة الحركية، والوضعة السليمة، كما يهدف إلى إيقاف تطور المرض، ومنع التخريب المفصلي، ومعالجة المضاعفات. إن للعلاج الفيزيائي والتمارين الذاتية المنظمة شأناً كبيراً في تحسين حالة المفاصل الوظيفية، ومنع تحدد الحركة، يُذكر منها العلاجات المائية، والأمواج فوق الصوتية، وغيرها لتخفيف الألم واليبوسة.

أكثر الأدوية المستعملة هي مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية. ويعد الإندوميتاسين والنابروكسين أكثر شيوعاً من حيث الاستعمال. تخفف مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية الألم واليبوسة؛ مما يمكن المريض من إجراء التمارين الذاتية والعلاج الفيزيائي.

وقد يكون لبعض الأدوية تأثير مهجع للمرض، مثل السولفا سالازين في إصابة المفاصل المحيطية.

في الحالات المعندة على العلاجات السابقة، والحالات ذات



الشكل (٥) صور متعددة تظهر الجسور العظمية، تربع الفقرات، وعمود الخيزران.

الفعالية العالية للمرض، وبالاعتماد على مشعر BASDAI و ASASيكون العلاج المناسب هو الأدوية البيولوجية وبالتحديد مثبطات TNF-alpha inhibitors TNF.

يعطى etanercept بجرعة ٢٥ mg حقناً تحت الجلد مرتين في الأسبوع، أو ٥٠ mg مرة في الأسبوع، أو يعطى infliximab بجرعة ٥ kg/mg تسريباً وريدياً، أو adalimumab بجرعة ٤٠ mg تحت الجلد كل أسبوعين. نتائج هذه الأدوية جيدة في تخفيف الألم، وتحسين حركة الظهر، والتهاب المفاصل، وتؤثر كذلك في بروتينات الطور الحاد للالتهاب، ولكن لم يثبت بعد تأثيرها في إيقاف التغيرات الشعاعية للمرض.

قد يؤدي حقن الكورتيكوستيروئيدات في المفصل أو في المرتكزات إلى تحسن سريري، أما استعمال الكورتيكوستيروئيدات الفموية في التهاب الفقار المقسط فغير منصوح به؛ لأنه يفاقم حالة وهن العظام الناجمة عن المرض نفسه, إلا في بعض الحالات المعندة على العلاج ولفترات محدودة فقط.

الإنذار:

يعاني٧٠٪ من المرضى أعراضاً متوسطة الشدة مع تطور المرض تطوراً بطيئاً، وتستمر حياتهم الوظيفية على نحو كامل مع بعض الهجمات الاشتدادية، إلا أن ١٠-٢٠٪ من المرضى يعانون أعراضاً شديدة معندة ويصبحون مقعدين بشدة بعد ١٥-٢٠ سنة من بدء المرض. إن البدء المبكر وإصابة مفصل الورك من علامات سوء الإنذار وغالباً ما يحتاج هؤلاء في النهاية إلى تبديل المفصل. وقد يكون من الأفضل

استعمال العلاجات البيولوجية باكراً في هذه المجموعة.

ثانياً- التهاب المفاصل الارتكاسي:

هو التهاب مفاصل عقيم، يظهر بعد خمج متوضع في مكان بعيد عن المفصل، وقد ترافقه إصابة أجهزة أخرى، أما العامل الممرض فقد يكون في السبيل المعدي المعوي، أو السبيل البولي التناسلي. وعلى الرغم من ارتباط المرض بالعدوى لم تنجح كل المحاولات لكشف وجود متعضيات في السائل المفصلي والغشاء الزليل.

يحدث المرض بعد أسبوع حتى أربعة أسابيع من خمج معدي معوي بإحدى الجراثيم التالية: اليرسينيا، الشيغيلا، السالمونيلا أو العطيفات Campylobacter، أو بعد عدوى في الطريق البولي التناسلي بالمتدثرات الخثرية Chlamydia trachomatis، وتدل أبحاث حديثة على احتمال حدوث المرض بعد عدوى معوية بالمطثيات العسيرة Clostridium difficile.

يصيب المرض الناجم عن المتدثرات الرجال أكثر من النساء، وتتساوى نسبة الإصابة في الجنسين إذا كانت ناجمة عن خمج معوي، ويصيب الشباب في العقدين الثاني والثالث، ونادراً ما يحدث في الأطفال والمسنين.

للعامل الوراثي شأن في الاستعداد للإصابة بالمرض، فانتشار HLA B27 يراوح بين ٥٠-٨٠٪ وخاصة في الحالات المزمنة والشديدة.

يطلق على الحالة اسم متلازمة رايتر حين اجتماع الثالوث الذي وصفه هانس رايتر عام ١٩١٦ (التهاب مفاصل والتهاب ملتحمة والتهاب إحليل). وقد حل مكانه مصطلح التهاب المفاصل الارتكاسي؛ لأن كثيراً من هؤلاء المرضى لا يحققون بالضرورة اجتماع كل عناصر المتلازمة.

المظاهر السريرية:

تختلف الأعراض من آلام مفصلية متوسطة الشدة إلى التهاب مفاصل ائتكالي، ويتظاهر الشكل النموذجي بالتهاب مفاصل (وحيد أو قليل العدد)، غير متناظر ولاسيما مفاصل الطرفين السفليين والركبة والكاحل، وقد تصاب أيضاً المفاصل الصغيرة للقدمين. وقد يصاب أحد المفصلين الحرقفيين العجزيين، وتظهر إصابة شعاعية في المفصل الحرقفي العجزي في ٢٥٪ من الحالات ولا سيما عند حملة HLA B27. ومن المظاهر الشائعة التهاب مرتكز وتر آخيل على عظم العقب وتعرق وألم العقب خاصة بعد الراحة.

ويعد التهاب الإصبع dactylitis في القدمين من المظاهر المميزة لالتهاب المفاصل الارتكاسي (وكذلك التهاب المفاصل الصدافي) وهي ناجمة عن مشاركة التهاب الغشاء الزليل



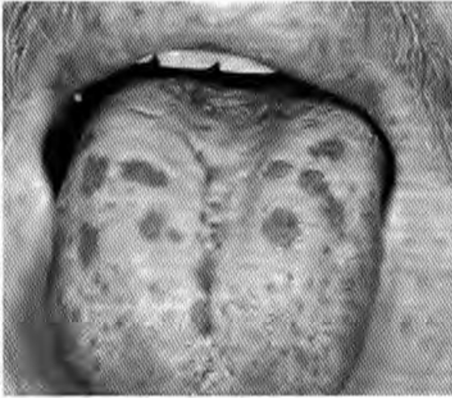
الشكل (٦)

للمفاصل والأوتار مع التهاب المرتكزات ما يؤدي إلى تورم الإصبع توزماً منتشراً (إصبع النقانق) (الشكل ٦).

المظاهر الجلدية المخاطية:

تبدو قرحات قلاعية في أغشية الفم المخاطية، وهي غير مؤلمة بخلاف القرحات المشاهدة في داء بهجت (الشكل ٧).

ومن الإصابات الجلدية المميزة التهاب الحشفة الدائري circinate balanitis، وهو التهاب الجلد والغدد حول حشفة



الشكل (٧)



الشكل (٨)

القضيب. وكذلك التهاب الجلد في أخمص القدم وراحة اليدين، وهو ما يدعى تقرن الجلد السيلاني keratoderma blennorrhagicum وتسمك الأظفار وتشوهها (الشكل ٨).

الإصابة البولية التناسلية:

وهي التهاب الإحليل، والتهاب المثانة، والتهاب الموثة (بروستات)، والتهاب عنق الرحم.

الإصابة العينية:

الإصابة العينية الشائعة هي التهاب الملتحمة العقيم، وهي عادة خفيفة ومحددة لذاتها من دون عقابيل. وأقل منها حدوثاً التهاب العنبية الأمامي (التهاب القزحية والهدابي corpus ciliare)، ويتظاهر باحمرار العين وألم وخوف من الضياء، وزيادة الدمع، وأحياناً اضطراب الرؤية، وترافق الإصابة العينية إيجابية HLA B27.

وتكشف في بعض الحالات قصة عدوى (خمج) معوية أو بولية سبقت المظاهر الأخرى بأسابيع أو بأشهر.

الفحوص المخبرية:

في الهجمة الحادة ترتفع بروتينات الطور الحاد للإلتهاب (سرعة التثفل والـ CRP)، أما العامل الروماتوئيدي وأضداد النوى وأضداد CCP فجميعها سلبية.

قد تكشف المتدثرات في الطريق البولي في بعض المرضى، أما زرع البراز فسلبي. وإن كشف الأضداد المصلية لليرسينيا والسالمونيلا والعطيفات (الكامبيلوباكتر) قد يكون مفيداً، لكن سلبية هذه الأضداد لا ينفي التشخيص.

التصوير الشعاعي:

المنظر الشعاعي المميز هو ظهور ارتكاس عظمي bony reaction في أماكن الالتهاب (الشكل ٩). وقد يشاهد التهاب سمحاق العظم الزَغَبي fluffy periostitis في أماكن التهاب



الشكل (٩)

المرتكزات، وخاصة ارتكاز وتر آخيل والصفاق الأخمصي على عظم العقب.

وتشاهد في العمود الفقري جسور عظمية syndesmophytes كتلك التي في التهاب الفقار المقسط، ولكنها هنا ضخمة وغير متناظرة. كما قد تُرى علامات التهاب المفصل الحرقفي العجزي التي تكون وحيدة الجانب. وقد يترك التهاب المفاصل المحيطية ائتكالات عظمية.

الإنذار:

يشفى معظم المرضى، وتستمر لدى بعضهم أعراض خفيفة مدة ستة أشهر، وتعاني قلة منهم التهاب مفاصل مزمناً فترات تمتد أكثر من ستة أشهر ولا سيما فيمن يكون لديهم HLA B٢٧ إيجابياً.

التدبير:

مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية NSAIDs هي الخيار الأول في علاج التهاب المفاصل الارتكاسي، ومع أنها لا تؤثر في سير المرض فهي كافية في أغلب حالات التهاب المفاصل والمرتكزات.

قد يفيد حقن الكورتيكوستيروئيدات في المفصل في بعض حالات التهاب المفاصل أو المرتكزات، أما الستيروئيدات الجهازية فلا تعطى إلا في الحالات الشديدة جداً.

وعند إخفاق الاستجابة لـ NSAIDs والحقن الموضعي، وكذلك في الإصابات خارج المفصلية الشديدة قد يفيد إعطاء السولفاسالازين (بجرعة ١٠٠٠ ملغ مرتين يومياً)، وتوقف هذه الأدوية حين هجوع المرض.

ومع أن العلاجات البيولوجية بمضادات السيتوكينات anti-TNF agents أصبحت أساسية في علاج التهاب الفقار المقسط يبقى تأثير هذه الأدوية في التهاب المفاصل الارتكاسي غير مؤكد، ولكن يوصي بعضهم بتجربة العلاج بالإتانرسبت ٥٠ ملغ تحت الجلد أسبوعياً للحالات التي لم تستجب لكل العلاجات السابقة.

يعالج التهاب العنبية بالتعاون مع اختصاصي أمراض العيون. تستجيب الحالات الخفيفة لقطرات الستيروئيدات، وتستعمل السيتروئيدات عن الطريق الجهازي في الحالات الشديدة. أما في التهاب العنبية المعند على العلاج فيفضل إعطاء أضداد TNF، ولا فائدة من استعمال الصادات في غياب أعراض الخمج.

ثالثاً التهاب المفاصل الفقارية المرافق لأمراض الأمعاء الالتهابية:

التهاب القولون التقرحي ulcerative colitis وداء كرون

Crohn's disease هما أكثر أمراض الأمعاء الالتهابية inflammatory bowel disease التي ترافق التهاب المفاصل أو التهاب الفقار.

يحدث التهاب المفاصل في ٥-١٥٪ من المرضى، وهو أكثر شيوعاً في داء كرون، أما من الناحية النسيجية فهو التهاب لا نوعي في الغشاء الزليل في التهاب القولون التقرحي وترافقه أورام حبيبية granulomas في الغشاء الزليل في داء كرون.

التهاب المفاصل عكوس عادة، لا يترك ائتكالات أو تخريباً غضروفيا أو عظمياً، ولكن قد تحدث تغيرات ائتكالية في الحالات المزمنة والناكسة. يرافق هجمات التهاب المفاصل نشاط الإصابة المعوية في التهاب القولون التقرحي، أما في داء كرون فقد يحدث التهاب المفاصل حتى في حال هجوع الإصابة المعوية.

هناك نمطان من التهاب المفاصل المرافق لأمراض الأمعاء الالتهابية:

النمط الأول: التهاب عدد قليل من المفاصل oligoarthritis (أقل من ٥ مفاصل)، يبدأ على نحو حاد ولاسيما في المفاصل الكبيرة للطرفين السفليين (ركبة، كاحل) على نحو غير متناظر، يرافق هجمات التهاب الأمعاء أو يسبقها، ويتحسن من تلقاء ذاته خلال ٤-٦ أسابيع من دون أن يترك عقابيل.

النمط الثاني: التهاب المفاصل المتعددة polyarthritis، يصيب على نحو أساسي المفاصل المشطية السلامية وبين السلاميات البعيدة، ويستمر عدة أشهر مع نوبات من النكس المتكرر لعدة سنوات.

يحدث التهاب الفقار والمفصل الحرقفي العجزي في ١٠-٢٠ ٪ من المرضى، وهو أكثر شيوعاً في الذكور، يتظاهر بألم أسفل الظهر والمقعد، مع يبوسة خاصةً في الصباح، وبعد فترات الراحة الطويلة، ويخف على الحركة. بيد أن شدة الألم أقل مما هي في المصابين بالتهاب الفقار المقسط، قد تسبق الأعراض الظهرية المظاهر المعوية بسنوات وهي غير مرتبطة بهجمات المرض المعوي.

الجسور العظمية syndesmophytes الشعاعية تشابه ما ذكر في التهاب الفقار المقسط، ولكنها أقل حجماً وتناظراً. كما يمكن رؤية علامات التهاب المفصل الحرقفي العجزي التي تكون عادة وحيدة الجانب.

ترافق أمراضَ الأمعاء الالتهابية بعضُ المظاهر الأخرى مثل:

تعجر الأصابع clubbing، والتهاب العنبية uveitis، وتقيح الجلد الغنغريني pyoderma gangrenosum وهي أكثر شيوعاً في داء كرون، أما الحمامى العقدة erythema nodosum فأكثر حدوثاً في التهاب القولون التقرحي.

يشاهد التهاب العنبية والحمامى العقدة والتهاب المفاصل من النمط الأول في المرضى الذين يحملون الجين HLA-DRB1-0103، أما HLA-B27 فيشاهد فقط في ٥٠٪ من المرضى المصابين بإصابة محورية (التهاب الفقار والمفصل الحرقفي العجزي).

التدبير:

يتحسن التهاب المفاصل المحيطية بتحسن الإصابة المعوية بالعلاج، إلا أن الإصابة المحورية لا تتوقف على الرغم من العلاجات المختلفة.

يستعمل السولفاسالازين في علاج الإصابة المعوية والمفصلية. لا يمتص السولفاسالازين جيداً في الأمعاء الدقيقة، أما في القولون فهو ينشطر بوساطة البكتيريا إلى مركبين 5-aminosalicylic acid والسولفابيريدين. يعمل المركب الأول على تخفيض البروستاغلاندين E في مخاطية القولون، ويعدل النبيت المعوي flora، في حين يعالج السولفابيريدين التهاب المفاصل. أما الميسالامين وهو الأمينوساليسيلات ففعال في الإصابة المعوية فقط.

يستعمل الميتوتريكسات والآزاثيوبرين و ٦ مركابتوبيورين في علاج الإصابتين المعوية والمفصلية، وفي التهاب المفاصل المرافق.

وقد أظهرت الدراسات أن العلاج بالإنفليكسيماب infliximab (من أضداد TNF) قد أدى إلى هجوع المظاهر المعوية في ٦٠٪ من المصابين بداء كرون، وكذلك فإن النتائج مشجعة في التهاب القولون التقرحي.

مضادات الالتهاب اللاستيروئيدي NSAIDs: تخفف مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية مظاهر التهاب المفصل والألم ومع أن بعض المرضى يتحملون هذه الأدوية جيداً يفضل استعمالها بحذر في أمراض الأمعاء الالتهابية؛ لأنها قد تفاقم المظاهر المعوية.

رابعاً- التهاب المفاصل في الصدفية psoriatic arthritis:

هو التهاب مفاصل يرافق الصدفية، يصيب ١-٣ ٪ من المصابين بالمرض الجلدي، ونسبة الإصابة في الذكور والإناث متساوية.

السببيات:

يحدث التهاب المفاصل الصدفي بتفاعل عوامل وراثية (زيادة نسبة الحدوث في أقارب المصابين والتوائم وحيدة

البيضة) مع عوامل بيئية محيطة. ومن العوامل الوراثية المتهمة في الاستعداد لهذا المرض جزيئة HLA27.

هناك دلائل مقنعة على علاقة الرضوض بحدوث التهاب المفاصل الصدفي (ظاهرة كوبنر العميقة deep Koebner phenomenon)؛ إذ يذكر نحو ٢٠٪ من المصابين بالتهاب المفاصل الصدفي قصة رض مباشر على المفاصل قبل حدوث الالتهاب.

وقد أشارت بعض الدراسات إلى علاقة التهاب البلعوم بالعقديات بالتهاب المفاصل الصدفي، وتم اكتشاف ريبوزوم RNA من العقديات في السائل المفصلي في بعض المصابين بالتهاب المفاصل الصدفي.

وما يشير إلى دور العوامل الممرضة زيادة حدوث الصدفية والتهاب المفاصل الصدفي في المصابين بنقص المناعة المكتسب.

الباثولوجيا:

يتميز التهاب المفاصل الصدفي بتكاثر زليلي شديد مع توسع الأوعية وتعرجها، وتسمك جدرها الشديد، وارتشاحها بالخلايا الالتهابية وخاصة العدلات والوحيدات، مع زيادة بعض السيتوكينات الالتهابية مثل IL-1, IL-8, IL-15 وTNF-alpha.

المظاهر السريرية:

يسبق الصدافُ الجلدي أو صداف الأظفار التهابَ المفاصل أو يتزامن معه في معظم المرضى، يسبق التهاب المفاصل المميز الصداف الجلدي بعدة سنوات، وفي ١٥-٢٠٪ من الحالات توجد قصة عائلية للصداف الجلدي.

يصيب التهاب المفاصل الصدفي المفاصل المحيطية والعمود الفقري، وقد وصف العالمان رايت ومول الأشكال السريرية التالية لهذه الإصابة:

١- إصابة بارزة في المفاصل بين السلاميات البعيدة.

٢- التهاب مفاصل جادع مشوه arthritis mutilans (٥٪).

٣- التهاب قليل المفاصل (أقل من أربعة مفاصل) (٧٠٪).

٤- التهاب مفاصل عديدة متناظر (١٥٪).

٥- التهاب فقار معزول (٥٪، أو يرافقه التهاب مفاصل (٤٠٪).

٦- مع تقدم المرض تصبح معظم الإصابات عديدة المفاصل، وقد تكون الإصابة المفصلية جادعة في كل الأشكال.

يختلف التهاب المفاصل الصدافي عن الروماتوئيد بقلة الألم - مقارنة بشدة الالتهاب والتخريب - وبعدم التناظر، وإصابته المفاصل بين السلامية البعيدة، وبوجود التهاب الإصبع dactylitis ويدعى (إصبع النقانق)، وهو تورم منتشر في كامل الإصبع ناجم عن مشاركة التهاب الغشاء الزليل للمفاصل والأوتار مع التهاب مرتكزات الإصبع كافة ويتلون الجلد المغطي للمفاصل المصابة باللون القرمزي المائل إلى الزرقة.

يتظاهر التهاب الفقار spondylitis الصدافي - وغالباً ما يرافق التهاب المفاصل المحيطية - بألم مع يبوسة صباحية، ولكن شدة الألم وتحدد الحركة أقل بكثير من المشاهد في التهاب الفقار المقسط، وتكون إصابة المفصل الحرقفي العجزي وحيدة الجانب غالباً، والجسور العظمية بين الفقرات قليلة وغير متناظرة.

المظاهر الجهازية قليلة الحدوث مقارنة بالأمراض الالتهابية الأخرى؛ إذ يشاهد التهاب القزحية iritis في ٧٪ من المصابين بالتهاب المفاصل الصدفي، وكذلك عند مرضى الصدف الجلدي، ويحدث التهاب قولون لا نوعي. إن فرط حمض البول وشحوم الدم الملاحظ وجودها في هذا المرض قد يزيد من خطر حدوث أمراض القلب الوعائية.

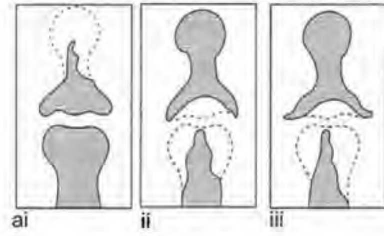
المظاهر المخبرية:

لا يوجد اختبارات نوعية مشخصة لالتهاب المفاصل الصدفي. ترتفع بروتينات الطور الحاد (CRP) ارتفاعاً معتدلاً وخاصة في الشكل عديد المفاصل، ويرتفع حمض البول في نحو ٢٠٪ من المرضى.

المظاهر الشعاعية:

تبدأ التغيرات الشعاعية لالتهاب المفاصل الصدفي منذ السنة الأولى للمرض، وتتطور على نحو مترقٍّ إلى ضيق في المسافات المفصلية، وائتكالات شبيهة بما يشاهد في الداء الروماتوئيدي خاصة في المفاصل بين السلاميات الدانية والقاصية وبدرجة أقل في المفاصل المشطية السلامية أو الرسغين، وعلى نحو غير متناظر بخلاف الداء الروماتوئيدي. كما يختلف شكل الائتكالات، ففي التهاب المفاصل الصدفي يحدث بري نهاية السلامية، مع ائتكال مركزي في النهاية المقابلة، لتعطي شكلاً مميزاً للائتكال يدعى القلم في الكأس pencil-in-cup (الشكل١٠)، وإضافة إلى الائتكالات يظهر التهاب سمحاقي، ونمو عظمي ندفي، وغير منتظم (الشكل ١١). ويرافق الإصابة أحياناً انحلال عظمي أو ارتشاف نهايات السلاميات.

قد تشاهد مظاهر شعاعية لالتهاب المفصل الحرقفي العجزي شبيهة بالتي تشاهد في التهاب الفقار المقسط ولكن غالباً ما يكون وحيد الجانب، أما الجسور العظمية بين





الشكل (١٠)



الشكل (١١)

الفقرات فتكون قليلة وغير متناظرة.

تشخيص التهاب المفاصل الصدفي:

وضعت لتشخيص المرض عدة معايير تشخيصية آخرها معايير مجموعة كاسبار Classification of (CASPAR) Psoriatic Arthritis، وهي:

مرض مفصلي التهابي يتناول المفاصل أو الظهر أو المرتكزات مع ثلاث أو أكثر من النقاط التالية:

١- دلائل على الصدفية حالية أو سابقة؛ إصابة أحد الأقارب من الدرجة الأولى أو الثانية (بالصداف).

٢- صدفية الأظفار.

٣- سلبية العامل الروماتوئيدي.

٤- التهاب الإصبع dactylitis حالياً أو بالقصة المرضية.

٥- مظاهر شعاعية على نمو عظم جديد مجاور لمفاصل اليدين والقدمين بعد استبعاد المناقير العظمية.

وتساعد هذه المعايير في تشخيص الإصابات التي تسبق الصدفية أو التي يكون فيها العامل الروماتوئيدي ايجابياً (٢-١٠٪).

تدبير التهاب المفاصل الصدفي:

التهاب المفاصل الصدفي مركب من عدة عناصر؛ الصدف الجلدي وصدف الأظفار، والتهاب مفاصل محيطية، والتهاب فقار محوري والتهاب مرتكزات؛ ولذلك يجب أن يعالج المريض بتعاون اختصاصي المفاصل واختصاصي الجلدية.

تعالج الإصابة الجلدية غالباً بالمراهم الموضعية من الأنثرالين، ومشتقات الفيتامين د والستيروئيدات، وفي الحالات المعندة والشديدة تضاف الأدوية الجهازية مثل الميتوتريكسات، البسورالين، السيكلوسبورين، وحديثاً الأدوية البيولوجية.

مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية هي أكثر الأدوية المستعملة لتخفيف أعراض التهاب المفاصل، مع أنها لا تعدل سير المرض ولا تمنع حدوث الائتكالات. لا يوجد أفضلية من حيث التأثير بين مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية التقليدية أو مثبطات COX-2 الانتقائية، مع الأخذ بالحسبان تحاشي المثبطات الانتقائية في المرضى عالي الخطورة لأمراض القلب الوعائية.

١- الأدوية المعدلة للمرض DMARDs: يجب البدء بإعطاء الأدوية المعدلة للمرض عندما يتأكد التشخيص؛ فبدء العلاج في الأشهر الأولى يؤدي إلى أفضل النتائج على المدى البعيد.

يعد الميتوتريكسات أكثر معدلات المرض استعمالاً؛ لأنه دواء فعال في معظم الحالات في التهاب المفاصل في الإصابة الجلدية، إضافة إلى تحمله الجيد. يعطى الميتوتريكسات بجرعة أسبوعية تراوح بين ٧,٥ - ٢٥ ملغ عن طريق الفم جرعة وحيدة، أو مجزأة مرتين أو ثلاث مرات في ٢٤ ساعة. ويفضل طريقة الحقن إذا زادت الجرعة على ١٧,٥ ملغ، أو حين ظهور أعراض عدم تحمل هضمي. يبدأ تأثير الميتوتريكسات في ستة أسابيع، وحين حدوث الهجوع يعطى

عدة سنوات مع مراقبة دورية لعناصر الدم وإنزيمات الكبد.

يمكن إعطاء الليفلونومايد في التهاب المفاصل الصدفي إذا فشل الميتوتريكسات، فقد كانت نتائجه جيدة في الإصابة الجلدية والمفصلية في نحو ٤٠٪ من المرضى. لكن من غير المعروف بعد تأثير الليفلونومايد في منع حدوث التخريب المفصلي ووقف التغيرات الشعاعية. يعطى الليفلونومايد بجرعة ١٠٠ ملغ في اليوم ثلاثة أيام متتالية، ثم يتابع بجرعة يومية ٢٠ ملغ مع مراقبة وظائف الكبد دورياً.

يمكن استعمال السيكلوسبورين في علاج التهاب المفاصل الصدفي بجرعة يومية ٣-٥ ملغ/كغ من وزن المريض، يظهر التحسن بعد ٣-٤ أشهر، ويمكن أن يشاركه مع الميتوتريكسات مع المراقبة الدورية لمستويات كرياتينين المصل.

وقد استعملت أدوية أخرى مثل السولفاسالازين، والآزاثيوبرين، والهدروكسي كلوروكين، وأملاح الذهب، وكان تأثير معظمها متوسطاً في بعض المرضى.

٢- **الستيروئيدات:** تعطى الستيروئيدات المناسبة حقناً مفصلياً إذا كانت المفاصل المصابة قليلة، أو في التهاب أغمدة الأوتار أو التهاب المرتكزات، أما الستيروئيدات عن الطريق الجهازي فيجب إعطاؤها بحذر شديد أو تحاشيها بسبب احتمال تفاقم الإصابة الجلدية حين تخفيض الجرعات.

٣- **الأدوية البيولوجية:** أضداد TNF فعالة جداً في السيطرة على التهاب المفاصل، والإصابات الجلدية، وتحسين نوعية الحياة، إضافة إلى منع ترقي المظاهر الشعاعية وبمقادير تماثل مقاديرها في التهاب الفقار. تعطى هذه الأدوية مفردة أو بالمشاركة مع الميتوتريكسات. وهناك أدوية بيولوجية أخرى قيد الدراسة منها:

alefacept، وهو بروتين ارتباط بشري يعمل على منع التفاعل بين الخلية المقدمة للمستضد واللمفاوية CD4، وabatacept(CTLA4-Ig) وهو بروتين ارتباط ينافس المستقبل CD28 على اللمفاوية CD4 فيمنع ارتباطه بالمستقبل CD80 على الخلية المقدمة للمستضد، وبالتالي يحبط حدوث الإشارة الثانية signal 2 فيحول بذلك دون تفعيل التائيات وتتوقف العملية الالتهابية.

الذئبة الحمامية الجهازية

محمد الصباغ، إلهام حرفوش

الذئبة الحمامية الجهازية systemic lupus erythematosus (SLE) مرض جهازي مناعي يتميز بوجود مجموعة من الأضداد الموجهة ضد مكونات النواة، قمة الحدوث بين ١٥و٤٠ سنة، ونسبة إصابة الإناث إلى الذكور ٦-١٠/١، وقد تلاحظ أكثر من إصابة في عائلة واحدة، كما أن نسبة إصابة التوءمين تصل حتى ٥٠٪ من التوائم وحيدة الزيجوت ولا تتجاوز ٥٪ في التوائم ثنائية الزيجوت zygote.

وقد وضعت الكليّة الأمريكية لأمراض الروماتيزم (ACR) ١١ معياراً يشمل معظم تظاهرات المرض، واستوجبت وجود أربعة من هذه المعايير لتشخيص المرض (الجدول١).

المعيار	التعريف
١- طفح الوجنة	احمرار ثابت مسطح أو مُرتفع على الوجنة مع ميل لتجنّب الثنية الأنفية الشفوية.
٢- الطفح القرصي	لُطخ حمر مرتفعة مع تشكّل قشور ملتصقة متقرّنة وانسداد الجريبات وحدوث نُدب ضامرة.
٣- التحسس الضوئي	طفح حادث نتيجة ارتكاس غير طبيعي لأشعة الشمس في قصة المريض أو ملاحظ من قبل الطبيب.
٤- التقرحات الفموية	تقرحات في الفم أو البلعوم الأنفي غير مؤلمة ملاحظة من قبل الطبيب.
٥- التهاب المفاصل	التهاب أكثر من مفصلين محيطيين غير مخرّب يتميز بالألم والتورم أو الانصباب.
٦- إصابة الأغشية المصلية	أ- التهاب الجنب: ألم جنبي أو احتكاك مسموع بالإصغاء من قبل الطبيب، أو مظاهر لانصباب جنب أو ب- التهاب التأمور: مُشخّص بتخطيط القلب أو احتكاك مسموع أو انصباب تأمور.
٧- الاضطرابات الكلوية	أ- استمرار وجود بيلة بروتينية أكثر من٥٠٠ ملغ/٢٤سا أو+++ اذا لم يُحدد كمّياً أو ب- اسطوانات خلوية: حبيبية أنبوبية أو مُختلطة، بيلة كريات حمر أو خضاب.
٨- الاضطرابات العصبية	أ- الاختلاج: في غياب قصة استقلابية أو دوائية أو ب- النُفاس (الذُهان): في غياب قصة استقلابية أو دوائية (مثل ارتفاع اليورية الدموية، الاحمضاض....).
٩- الاضطرابات الدموية	أ- فقر دم انحلالي مع كثرة الشبكيات أو ب- نقص الكريات البيض < ٤٠٠٠/ملم³ أو ج- نقص الكريات اللمفاوية < ١٥٠٠/ملم³ أو د- نقص الصفيحات < ١٥٠٠٠/مل³ في غياب قصة دوائية
١٠- الاضطرابات المناعية	أ- أضداد DNA أو ب- أضداد Sm أو ج- إيجابية أضداد الفوسفوليبيد، أضداد الكارديولبين من نوع IgG وIgM أو إيجابية أضداد تخثر الذئبة أو ايجابية كاذبة لاختبارات السيفلس (الزهري).
١١- ايجابية أضداد النواة ANA	ارتفاع غير طبيعي في قيمة ANA في غياب أدوية قادرة على إحداث ذئبة دوائية.

الجدول (١) المعايير المُعدّلة لتشخيص الذئبة الحمامية

كما تشيع الأعراض البنيوية كالتعب والحمى ونقص الوزن، وغالباً ما يبدأ المرض بعد شدة نفسية أو تعرض مديد للشمس أو الأدوية كالسلفا.

تقدر البقيا حالياً بـ ٩٨٪ بعد ١٠ سنوات، وتظهر دراسة الوفيات وجود منحنى ثنائي الدارج bimodal، فالمرضى الذين يتوفون في السنوات الخمس الأولى تكون إصابتهم فعالة، في حين ينجم الموت المتأخر (بعد ١٠ سنوات) عن الإصابة القلبية الوعائية.

وفيما يلي أهم التظاهرات السريرية للمرض:

١- التظاهرات الجلدية:

الأعراض الجلدية هي التظاهرات الأكثر شيوعاً (٤ معايير من ١١ معياراً)؛ إذ تلاحظ في ٨٠-٩٠٪ من المرضى، وتقسم التظاهرات النوعية إلى حادة وتحت حادة ومزمنة:

أ- الطفح الحاد: هو طفح الوجنة بشكل جناح الفراشة يعف عن الثنية الشفوية الأنفية ويخلو من البثور (الشكل١)، يبقى عدة أيام إلى أسابيع يزول بعدها وقد يترك تصبغات، وغالباً ما تسبقه قصة تعرض لأشعة الشمس، وقد يكون الطفح الحاد منتشراً أو حصبي الشكل.

ب- الطفح تحت الحاد SCLE: يظهر بشكل آفات حلقية على الكتف والساعد والعنق وأعلى الصدر والظهر، وقد يشبه الصدف (الشكل٢)، يرافق الشكل الأول أضداد / RO SSA.

ج- الطفح المزمن: هو الطفح القرصي discoid يظهر على شكل لويحات حمامية معزولة مغطاة بالقشور؛ على الوجه والعنق وفروة الرأس، وقد يتوضع على الأذن وأعلى الصدر. غالباً ما تترك الآفة حين تشفى ندبة ضامرة منخفضة



الشكل (١) طفح الوجنة.



الشكل (٢) طفح صدفي الشكل.



الشكل (٣) طفح قرصي.

وفاقدة الصباغ (الشكل٣). قد تقتصر الإصابة على الجلد وقد ترافقها ذئبة مجموعية (في ٢-١٠٪ من الحالات).

وهناك آفات جلدية أقل حدوثاً مثل:

- **الذئبة العميقة lupus profundus:** آفة عقدية تعف عن البشرة وتصيب الأدمة العميقة والنسيج تحت الجلد، تظهر على فروة الرأس والوجه والذراع والصدر والظهر والفخذ والمقعد وقد تكون مؤلمة، وهي ارتشاح حول وعائي إضافة إلى التهاب السبلة الشحمية panniculitis. تشفى تاركة مكانها منطقة منخمصة وقد تتقرح (الشكل ٤).
- **التهاب أوعية جلدي** بشكل شرى، أو فرفريات مجسوسة أو تقرحات في الأصابع، أو بشكل اندفاعات حطاطية حمامية على لب الأصابع والراحتين أو بشكل نزوف شظوية splinter hemorrhages.
- **تساقط الأشعار:** قد يقود إلى حاصة موضعة أو شاملة، عكوسة أو لا عكوسة. ويُذكر أن مثبطات المناعة والكلوروكين قد تسبب تساقط أشعار أيضاً.




الشكل (٤) ذئبة عميقة.

● **التحسس الضوئي:** يشاهد في ٦٠-١٠٠٪ من المرضى، يحدث بعد التعرض للأشعة فوق البنفسجية.

● **قرحات الفم:** قد تكون أولى تظاهرات المرض، وهي غير مؤلمة، وجودها أعلى الحنك وصفي للذئبة (الشكل٥).

٢- تظاهرات الجهاز الحركي:

تلاحظ الإصابة المفصلية في ٧٥-١٠٠٪ من المرضى، وتكون بألم مفصلي وأحياناً بالتهاب مفصلي صريح يصيب المفاصل الصغيرة والكبيرة على نحو متناظر؛ ولكنها غير مخربة ولا مشوِّهة؛ عدا احتمال حدوث انحراف يد زندي ردود (التهاب مفاصل Jaccoud). وتستدعي إصابة الورك نفي الخمج أو النخر العظمي في رأس الفخذ الذي يحدث بنسبة ٥-١٠٪ من الحالات، وقد يكون ثنائي الجانب، وسببه المرض نفسه بآليات مختلفة أو بسبب العلاج بالستيروئيدات. ويساعد الرنين المغنطيسي على كشف الإصابة باكراً.

قد تتظاهر الإصابة الحركية بشكل التهاب عضلات في ١٥٪ من المرضى بألم وضعف عضلي وارتفاع CPK، ويجب نفي الأسباب الأخرى لإصابة العضلات مثل نقص فيتامين



الشكل (٥) تقرحات سقف الحلق.

د، أو العلاج بالستيروئيدات، أو قصور الدرقية، أو الإصابة بالوهن العضلي الوخيم myasthenia gravis.

٣- التظاهرات الكلوية:

تكون إصابة الكلية في سياق الذئبة واضحة في ٣٥٪ من المرضى حين التشخيص، وتصل إلى ٥٠-٦٠٪ خلال ١٠ سنوات من التشخيص، وتكون النسبة أعلى في السود وذي الأصول الإسبانية، قد تكون الإصابة لا عرضية، أو يراجع المرضى بنفروز (بكلاء) ٣٠٪، أو بارتفاع ضغط الدم أو بقصور كلوي.

وقد صنفت منظمة الصحة العالمية الإصابة الكلوية اعتماداً على الخزعة كما يلي:

أ- تغيرات كلوية طفيفة: عدم اكتشاف آفة بالمجهر العادي، وتشاهد تبدلات خفيفة بالمجهر الإلكتروني.يكون فحص البول سوياً تقريباً وكذلك وظائف الكلية وعيار المتممة وأضداد الدنا.

ب- التهاب كلية تكاثري في مسراق الكبيبية mesengial prolifrative nephritis: ارتشاح خلوي بالمجهر العادي وترسبات مناعية متفرقة في مسراق الكبيبية أو الخلال interstitium. يبدي فحص البول بيلة بروتينية خفيفة (أقل من ١غ/يوم) وبيلة كريات حمر أو بيض، وتبقى وظائف الكلية وعيار المتممة وأضداد الدنا سوية.

ج- التهاب كلية ذئبي بؤري Focal lupus nephritis: التهاب كبب الكلية يصيب أقل من ٥٠٪ من الكبب، ويتميز بوجود ترسبات مناعية تحت البطانةsubendothelial وتحت الظهارة أحياناً subepithelial.

د- التهاب كلية ذئبي منتشر: التهاب كبيبات كلوية يصيب أكثر من٥٠٪ من الكبيبات الكلوية، يتميز بترسبات مناعية تحت البطانة وتحت الظهارة أحياناً.

في الشكلين السابقين تكون البيلة البروتينية أكثر من ١٠٠٠ ملغ/يوم وتتناسب شدتها ووجود الأسطوانات

وانخفاض المتممة وارتفاع أضداد الدنا وتدني الوظيفة الكلوية مع شدة الإصابة.

هـ- التهاب كلية ذئبي غشائي Membranous lupus nephritis: وجود ترسبات مناعية تحت الظهارة شاملة أو جزئية، ويتميز هذا الشكل بالبيلة البروتينية الغزيرة.

كما تحدد الخزعة الفعالية (تكاثر خلوي ووجود الخلايا الالتهابية) ودرجة الإزمان (تليف وضمور)، مما يسمح بتحديد الإنذار.

٤- الإصابة العصبية:

تحدث الإصابة العصبية في ثلثي المصابين بالذئبة الحمامية، ولهذه الإصابة آليات متعددة؛ إذ نادراً ما تبدي الدراسات على الجثث وجود التهاب أوعية، في حين تبدي معظم الخزعات اعتلالاً وعائياً ساداً أو أذية في الخلايا العصبية متواسطاً بالأضداد. تكون الإصابة مركزية أو محيطية أو تصيب الجملة المستقلة، أو تتظاهر باضطراب نفسي مثل اضطراب المزاج أو القلق أو الذهان أو اضطرابات استعرافية. أما الإصابة العصبية المركزية فقد تتظاهر بصداع معند أو شقيقة، وقد ينجم الصداع عن فرط ضغط قحفي سليم. وقد تتظاهر الإصابة بداء رَقَص، أو اعتلال نخاع، أو التهاب سحايا عقيم، أو إصابة الأعصاب القحفية، أو اختلاجات، وأحياناً بحادث وعائي دماغي ولاسيما بوجود أضداد الفوسفولبيد.

أما الإصابات العصبية المحيطية فقد تظهر بالتهاب أعصاب عديد حسي أو حركي أو حاد مزيل للنخاعين Guellain-Barré sydrome، أو التهاب عصب وحيد متعدد، أو التهاب أعصاب قحفية قد تقود إلى فقد البصر أو إلى شلل العصب الوجهي مثلاً.

يفيد فحص السائل الدماغي الشوكي في نفي الخمج، وقد يكون طبيعياً في سياق إصابة عصبية ذئبية صريحة. أما التصوير بالرنين المغنطيسي فيُظهر الإصابة الوعائية في المادة البيضاء أو الرمادية، لكنه قد لا يتماشى مع الحالة السريرية.

قد تحدث الإصابة العصبية في سياق مرض فعال، أو تأتي معزولة (هجوع المرض في الأجهزة الأخرى)، ويجب أن تفرق عن الإصابات العصبية في سياق الأخماج أو ارتفاع الضغط الشرياني أو القصور الكلوي أو التأثيرات غير المرغوبة للأدوية.

٥- الإصابة القلبية الوعائية:

التهاب التأمور هو أكثر هذه الإصابات شيوعاً، وقد يكون لا عرضياً أو قد يشعر المريض بألم خلف القص يزداد بالسعال والتنفس وبالانحناء إلى الأمام. أما التهاب التأمور المضيق constrictive والسطام القلبي فنادران. وإصابة العضلة القلبية نادرة أيضاً، وتتظاهر بضيق نفس وحمى وتسرع القلب وقد تظهر أعراض قصور القلب الاحتقاني وإصابة الصمامات.

أما التهاب الشغاف فقد يكون جرثومياً أو عقيماً (ليبمان ساكس Libman-Sacks Verrucous endocarditis) يكشف بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية.

تبين في السنوات الأخيرة أن الموت بسبب تصلّب الشرايين أكثر في المصابين بالذئبة من الأصحاء بنسبة ١٠ أضعاف، وأن ارتفاع الضغط والكولستيرول واستعمال الستيروئيدات عوامل خطورة لهذه الإصابة. كما يزداد خطر التصلب العصيدي في المصابين بالذئبة مع سنوات الإصابة وتقدم العمر وشدة الأذية وقلة استعمال مثبطات المناعة ومضادات الملاريا.

٦- الإصابة الرئوية والجنبية:

ألم الجنب شائع ويصيب ٤٥-٦٠٪ من المرضى، وقد يرافق انصباب الجنب الذي غالباً ما يكون ثنائي الجانب وقليل الكمية وناقص المتممة. إجراء خزعة الجنب غير ضروري إلا لنفي الأسباب الأخرى كالسل والأورام.

أما إصابة الرئة فتختلف بين ذات الرئة والنزف الرئوي والانصمام الرئوي وارتفاع ضغط الشريان الرئوي ومتلازمة انكماش الرئة Shrinking-lung syndrome التي تتميز بزلة تنفسية وصغر حجم الرئة بالصورة الشعاعية البسيطة، ويعتقد أنه يحدث بسبب سوء وظيفة الحجاب الحاجز.

٧- الإصابة الهضمية والكبدية:

يحدث الألم البطني مع الغثيان أو القياء بسبب التهاب الصفاق، أو التهاب أوعية المساريق، أو حدوث احتشاء الأمعاء، أو التهاب المعثكلة، أو بسبب اعتلال الأمعاء المضيع للبروتين الذي يسبب نقصاً في ألبومين المصل.

إصابة الكبد نادرة وقد ترتفع إنزيمات الكبد بسبب المرض أو الأدوية المستعملة، كما قد تحدث ضخامة في الطحال أو العقد اللمفاوية ولا سيما في مراحل المرض الحادة.

٨- الإصابة العينية:

تتظاهر الإصابة العينية بجفاف العين أو بالتهاب الملتحمة أو القزحية أو الصلبة أوالنزف الزجاجي، وقد يحدث احتشاء الشريان الشبكي وخاصة بوجود أضداد الفوسفوليبيد، وأكثر الموجودات العينية شيوعاً هي نتحات شبكية رمادية cotton wool ناجمة عن نقص تروية بؤري

يدعى نسيجياً الأجسام شبه الخلوية cytoid bodies. كما يجب الانتباه إلى أذية الشبكية الناجمة عن استعمال أدوية الملاريا النادر في سياق علاج الذئبة.

٩- الإصابة الدموية:

فقر الدم عرض شائع في سياق الذئبة الحمامية، وله عدة أسباب مثل فقر الدم في سياق الأمراض المزمنة، والانحلال الدموي (مع إيجابية تفاعل كومبس)، والنزف سواء كان هضمياً أم نسائياً بسبب اضطراب الطمث، والقصور الكلوي، والخمج، وفرط نشاط الطحال، وخلل تنسج النقي وتليف النقي وفقر الدم غير المصنع، وقد يكون دوائياً.

نقص الكريات البيض شائع أيضاً، تنقص اللمفاويات (أقل من ١٥٠٠/ملم³)، وقد يكون ذلك بسبب وجود أضداد الخلايا اللمفاوية، أو بسبب الاستماتة الخلوية apoptosis.

تنقص الصفيحات (أقل من ١٥٠٠٠٠/ملم³) ونادراً ما يكون النقص شديداً، أما النزف بسبب نقص الصفيحات فنادر جداً، وقد يظهر نقص الصفيحات قبل سنوات من ظهور باقي الأعراض. وقد يحدث بسبب فرط نشاط الطحال أو بسبب تثبيط النقي الدوائي.

متلازمة أضداد الفوسفوليبيد Antiphospholipid antibody syndrome:

تتميز متلازمة أضداد الفوسفوليبيد بالخثارات وبقصور المشيمة الذي يقود إلى فقد الحمل. تكون هذه المتلازمة أوليةً أو ثانويةً (في سياق الذئبة المجموعية أو أمراض جهازية أخرى).

تشخص هذه المتلازمة بوجود معيار سريري وآخر مخبري من المعايير التالية:

١- المعايير السريرية:

أ- الخثارات الوعائية: وريدية أو شريانية أو في الأوعية الصغيرة. الإصابة الخثارية يجب أن تكون مؤكدة إما بالتصوير الشعاعي وإما بالفحص النسيجي. (خثارات من دون علامات التهابية في جدار الوعاء).

ب- الإصابة الحملية: موت أجنة (أكثر من ١) بعد الأسبوع العاشر من الحمل لأجنة طبيعية غير مشوهة، أو ولادة باكرة قبل الأسبوع ٣٤ من الحمل بسبب حدوث ما قبل الارتعاج pre eclampsia أو بسبب ضمور المشيمة، أو ضياع ثلاثة أجنة أو أكثر قبل الأسبوع العاشر من الحمل من دون وجود اضطرابات تشريحية أو هرمونية أو صبغية.

٢- المعايير المخبرية:

وجود أضداد التخثر الذئبية مُثبتة بفحصين متتالين بفارق ١٢ أُسبوعاً، أو وجود عيار متوسط أو عالٍ من أضداد الكارديوليبين من نوع IgG أو IgM أو كليهما مثبت بفحصين متتالين بفارق ١٢ أُسبوعاً مقيسة بـ ELISA؛ أو وجود أضداد β2GPI.

قد تتظاهر متلازمة أضداد الفوسفوليبيد بالصداع، أو التزرّق الشبكي Livido reticularis، أو نقص الصفيحات، أو فقر الدم الانحلالي المناعي، أو إصابة القلب الصمامية، أو بتظاهرات عصبية تشبه التصلب المتعدد، أو بصمّة رئوية أو نزف رئوي.

قد يحدث أحياناً ما يدعى متلازمة أضداد الفوسفوليبيد الكارثية catastrophic antiphospholipid syndrome، وهي تتابع حوادث خثرية وريدية وشريانية خلال أسابيع، ويكون الإنذار هنا سيئاً جداً.

الذئبة المحدثة بالأدوية Drug induced SLE:

يطلق هذا التعبير على متلازمة تشبه أعراض الذئبة الحمامية وتتلو استعمال بعض الأدوية؛ مثل: hydralazin،isoniazid،quinidine، chlorpromazine، pronestyl، وتتميز هذه المتلازمة بحدوثها في عمر أكثر تقدماً، وعدم شيوع الإصابة الكلوية والعصبية، وسلبية أضداد dsDNA وإيجابية أضداد الهيستون، وتراجع الإصابة بعد إيقاف الدواء.

الذئبة الحمامية المجموعية والحمل:

لا تنقص الذئبة الخصوبة. وقد تحدث اضطرابات طمثيّة ولا سيما حين العلاج بجرعات عالية من الستيروئيدات أوالسيكلوفوسفاميد الذي قد يسبب انقطاع الطمث النهائي والعقم بالجرعات الكبيرة. تتعرض المصابة بالذئبة للإجهاض والولادة المبكّرة أو ولادة أجنة ناقصة النمو أو موت الجنين. أما دور الحمل في تفاقم المرض فليس مؤكداً لكنه ينصح بالحمل في أثناء هجوع المرض أو استقراره ستة أشهر على الأقل، كما أن تشخيص تفاقم فعالية المرض قد لا يكون سهلاً في أثناء الحمل؛ إذ قد يرتفع الضغط وتنقص الصفيحات وتظهر البيلة البروتينية من دون أسطوانات) بسبب متلازمة الارتعاج preeclampsia، ويعتمد في تشخيص سورة الذئبة المجموعية على الأعراض الجلدية الوصفية والحمى ونقص المتممة وارتفاع عيار أضداد الـ dsDNA.

تمر أضداد SS/A عبر المشيمة إلى الجنين وقد تقود إلى حصار قلب كامل وغير عكوس بنسبة ٢٪، وإن ولادة طفل من أم مصابة بالذئبة مع حصار قلب يجعل احتمال إصابة الأطفال اللاحقين بهذه المضاعفة عالياً. قد يكون الوليد

مصاباً بتظاهرات أقل خطورة مثل فقر الدم الانحلالي والاندفاعات الجلدية، وهذه الإصابات عابرة وتزول خلال عدة أشهر.

التشخيص:

يعتمد تشخيص الذئبة الحمامية على المعايير المذكورة سابقاً وعلى ارتفاع سرعة التثفل وأحياناً CRP. يعكس فحص البول والراسب، وبروتين بول ٢٤سا أو بروتين / كرياتين في نموذج بولي واليورية والكرياتينين وألبومين المصل، والتصوير بالصدى وخزعة الكلية؛ شدة الإصابة الكلوية.

أما الفحوص النوعية فتعتمد على معايرة الأضداد النوعية مثل أضداد النوى ANA (موجودة في ٩٥-٩٨٪ من المرضى ولكن وجودها ليس نوعياً للذئبة؛ إذ قد تصادف في أمراض النسيج الضام الأخرى وفي بعض الأمراض المعدية، وباستعمال بعض الأدوية كمضادات TNF، كما توجد هذه الأضداد بعيار منخفض في الأسوياء وخاصة مع تقدم العمر)، وأضداد الدنا Anti DNA وهي إضافة إلى قيمتها التشخيصية فإن لوجودها علاقة بفعالية الإصابة وخاصة الكلوية. وتترافق هذه الفعالية مع انخفاض المتممة C3 وC4. أما الأضداد Ro/SSA, La/SSB فتترافق ووجود الحساسية الضيائية وجفاف الفم والعينين (متلازمة جوغرن الثانوية)، والذئبة الجلدية تحت الحادة SCLE واحتمال إصابة جنين المصابة بذئبة بحصار القلب التام.

يجب تحري أضداد التخثر الذئبية lupus anticoagulants (تطاولPTT) وأضداد الكارديولبين Anticardiolipin وأضداد B2 glycoprotein 1 بوجود متلازمة أضداد الفوسفوليبيد.

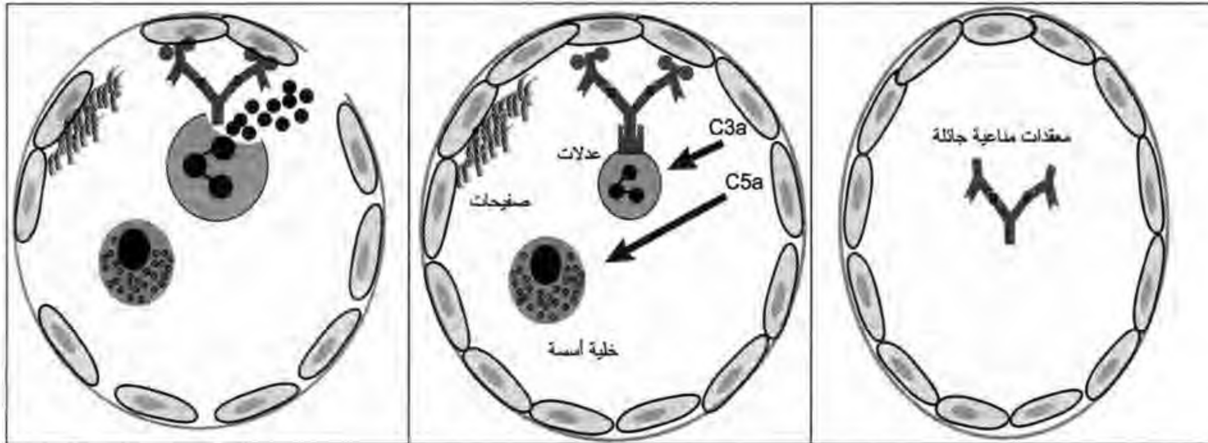
الفيزيولوجيا الإمراضية:

تحدث الذئبة الحمامية الجهازية نتيجة لآليات مناعية ذاتية، تتمثل بوجود أضداد ذاتية من النمط IgG، أبرزها أضداد النواة. تؤثر الخلايا اللمفاوية ذاتية النشاط من النمط التائي المساعد CD4 تأثيراً مهماً في حدوث المرض، فهي تقدم الدعم اللازم للخلايا البائية الذاتية كي تتمكن من إنتاج الأضداد الذاتية من النمط IgG. تتواسط هذه الأضداد الآليات الفاعلة للمرض إما بارتباطها النوعي والمباشر بمستضد ذاتي خلوي (آليات فرط تحسس من النمط الثاني)، وإما بتشكيلها معقدات مناعية (فرط تحسس من النمط الثالث) (الشكل ٦).

أحد أسباب زيادة المعقدات المناعية في الذئبة هو زيادة الاستماتة الخلوية ونقص تصفية الخلايا المستميتة من جهة والإنتاج الزائد للأضداد الذاتية من جهة أخرى.

وقد يكون لتعدد أشكال polymorphisim جينات ضبط تفعيل الخلايا البائية شأن في زيادة فعالياتها المؤدية إلى إفراز الأضداد الذاتية.

يؤدي عوز بعض مركبات المتممة إلى تأخر تصفية المعقدات المناعية؛ مما يسمح للأخيرة بالترسب في الغشاء القاعدي للكبيبات الكلوية محدثة التهاب كبيبات وكلية ذئبياً، كما قد تترسب في الجدران الوعائية الأخرى محدثة التهاب أوعية. تمارس المعقدات المناعية تأثيراتها الالتهابية الضارة في الأنسجة من خلال تفعيل المتممة وتفعيل العدلات ووحيدات النوى والبلاعم النسيجية التي تستجيب بإفراز الوسائط الالتهابية.



(الشكل ٦) آليات الأذية الوعائية المتواسطة بالمعقدات المناعية. إلى اليمين تشاهد المعقدات المناعية وهي جائلة في الدوران. وفي الوسط يلاحظ ترسبها في الجدار الوعائي مما يؤدي إلى توضع المتممة التي مثلت على شكل دوائر زهرية اللون وإلى تفعيل العدلات والخلايا الأسسة والصفيحات التي تبدأ بتشكيل طليعة خثرية على الجدار الوعائي، كما أن تحرير المواد المحدثة للتأق anafilatoxin يفعل العدلات والخلايا الأسسة. وعلى اليسار تبدو العدلات وقد حررت الوسائط الالتهابية كما يبدو الجدار الوعائي متأذياً.

ويمكن القول إن اضطراب التوازن في شبكة السيتوكينات الملاحظ في سياق الذئبة يساهم في تحديد شدة الاستجابة المناعية الذاتية؛ إذ يكون للأنتيرفيرونات نمط ١ والسيتوكينات iL- 6 و il- 2 و iL- 17 شأن مهم في آليات الذئبة.

تكون مستويات IL-6 المصلية عالية في المصابين بالذئبة وتتناسب مع فعالية المرض ومع تركيز أضداد anti-DNA. ولـ IL-6 تأثير التهابي جهازي وموضعي في التهاب الكلية الذئبي، ويعتقد أنه مسؤول عن تكاثر الخلايا الميزانشيمية الذي يمثل علامة فارقة لالتهاب الكلية التكاثري.

تكون مستويات IL-17 المصلية عالية في المصابين بالذئبة، ويتناسب المستوى المصلي لهذا السيتوكين مع فعالية المرض، وهو يستطيع بمفرده أو بالتآزر مع العامل BAFF تحفيز تمايز الخلايا البائية وإنتاج الأضداد الذاتية، كما يزيد من إفراز IL-8 وMCP-1؛ مما يؤدي إلى حشد العدلات ووحيدات النوى في الأنسجة الملتهبة.

وتظهر دراسات حديثة أن زيادة الخلايا Th17 ترتبط مباشرة بفقد الخلايا التائية المنظمة Treg في أثناء الهجمة الحادة للمرض.

العوامل الوراثية في الذئبة الحمامية الجهازية:

تدل الدراسات الوراثية الكثيرة على أن منطقة المعقد الأعظمي للتوافق النسيجي تساهم بالجزء الأكبر من المركب الوراثي في الذئبة، كما يرافق الصيغ الوراثية التي تفضي إلى وجود عوز في المتممة استعداد لحدوث الذئبة الحمامية، وهناك ما يزيد على ٣٠ جيناً آخر غير الهلا HLA معروف بإسهامه في الاستعداد الوراثي للذئبة، ولجميع هذه الجينات فعل في طريق الإشارة المؤدية إلى إفراز الأنتيرفيرون١.

كما أن لعيب الدنا في الخلايا التائية والبائية أثر في حدوث الذئبة؛ إذ يؤدي إلى التأثير في بنية الكروماتين في هذه الخلايا مما يؤدي إلى فرط فعاليتها.

التقييم والعلاج:

كان لاستعمال الستيروئيدات والسيكلوفوسفاميد وتطور الديال أثر في تحسين البقيا في المصابين بالذئبة الحمامية. ويوجه العلاج بحسب التظاهرات الموجودة في المريض وشدتها مع التشديد على ضرورة تثقيف المريض حول مرضه ومضاعفاته وتشجيعه على ممارسة رياضة مناسبة لقدراته الفيزيائية، ويجب تدبير عوامل الخطورة للتصلب العصيدي (تجنب التدخين والبدانة وضبط الضغط واضطرابات الشحوم). كما يتطلب استعمال الستيروئيدات المديد في هؤلاء المرضى اتباع التوصيات المناسبة الخاصة بالوقاية من تخلخل العظام (الرياضة والتغذية المناسبة واستعمال الكلسيوم والفيتامين د والأدوية الأخرى)، ويجب تلقيح هؤلاء المرضى بحسب توصيات منظمة الصحة العالمية، والالتزام بالتوصيات العالمية للحفاظ على الصحة مثل إجراء اللطاخة المهبلية وتصوير الثدي سنوياً وتنظير القولون كل ٣ سنوات، وذلك بسبب احتمال زيادة نسبة بعض الأورام في هؤلاء المرضى.

ينصح المريض بتجنّب أشعة الشمس (أو المنابع الضوئية المسببة للتحسس الضوئي مثل أجهزة التصوير الضوئي photocopy والأدوية المحسسة للضوء) وذلك بارتداء الملابس الساترة والقبعات، واستعمال المراهم ذات الوقاية العالية من أشعة الشمس وذلك قبيل نصف ساعة من وقت الخروج إلى الشارع، وتجديد وضع المرهم كل ٣ ساعات إذ استمر التعرض للشمس.

ولمعالجة ظاهرة رينو يُنصح المريض بعدم التعرض للبرد والإقلاع عن التدخين وارتداء القفازات في الشتاء. وتستعمل حاصرات الكلسيوم مثل nifidin بجرعات متزايدة تصل إلى ١٢٠ملغ يومياً أو diltiazem، وحين عدم الاستجابة تستعمل مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين مثل losartan؛ وحاصرات الأدرينالين مثل prazosine؛ ومثبطات السيروتينين ssri مثل fluoxetine (الذي يستعمل مضاد اكتئاب أيضاً)؛ والأدوية المثبطة لـ phosphodiesterase مثل tadalafil بجرعة ٥٠ ملغ يومياً أو sildenafil بجرعة ١٠-٢٠ملغ يومياً، وفي الحالات الشديدة تستعمل مضاهيات البروستاسكلين مثل iloprost تسريباً وريدياً.

تستعمل مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية للآلام العضلية أو الالتهاب المفصلي أو انصباب المصليات، ويجب تجنبها بوجود اعتلال كلوي؛ لأن هذه الأدوية بتثبيطها للبروستاغلاندين والبروستاسيكلين تقود إلى نقص الجريان الكلوي الدموي، كما يجب تجنب الأشكال الانتقائية منها (مثبطات COX2) بوجود إصابة قلبية إكليلية، ويمنع استعمال هذه الأدوية باقتراب الثلث الأخير للحمل بسبب تأثيرها في إغلاق القناة الشريانية.

وللقشرانيات السكرية فعل أساسي في علاج الذئبة الحمامية، ويمكن استعمالها موضعياً في الآفات الجلدية المخاطية، أما استعمالها الجهازي فمفيد في الإصابات الجلدية والمفصلية وفي إصابة المصليات، كما تستعمل مع كابتات المناعة في الإصابة الجهازية الشديدة. يكون البدء

بجرعات كبيرة ٥,٠-١ ملغ/كغ ثم تخفف الجرعة تدريجياً بعد تحسن الحالة، ويمكن استعمالها على دفعات بجرعات أكبر (١٥ ملغ/كغ وريدياً لمدة ٣-٥ أيام) في الحالات الحادة.

يستعمل الهدروكسي كلوروكينhydroxychloroquine بجرعة ٣-٥ ملغ/كغ/يوم، والكلوروكين بجرعة ٥,٣ ملغ/كغ/يوم في الإصابات الجلدية والمفصلية، كما أن لها فعالية خفض الكولستيرول وإنقاص البروتين في البول. ويمكن الاستمرار بالهدروكسي كلوروكوين في أثناء الحمل حين الضرورة، إن تحمّل الأدوية المضادة للملاريا بالجرعة الموصوفة جيد، ويُفضَّل إجراء فحص عيني قبل البدء بالعلاج ثم مرة سنوياً أو كل سنتين تجنباً لإصابة الشبكية.

يستعمل thalidomide أو الدابسون في الإصابات الجلدية المعندة.

أما استعمال كابتات المناعة فيهدف إلى السيطرة على الإصابات الجهازية المهمة مثل الإصابة الكلوية الفعّالة أو الإصابة العصبية المركزية، كما تساعد كابتات المناعة على إنقاص جرعة الستيروئيدات. تعرّض هذه الأدوية للأخماج وقد تزيد نسبة حدوث الأورام وأهمها:

- **السيكلوفوسفاميد cycylophosphamide**: يستعمل بطريق الفم بجرعة ١-٤ ملغ/كغ/يوم، ولكن يفضّل إعطاؤه وريدياً؛ إذ إن التأثيرات الجانبية في المثانة أو في المبيض أقل. الجرعة الوريدية إما ١٥ملغ/كغ شهرياً مدة ٦ أشهر متتالية ثم متابعة الجرعات كل ٣ أشهر مدة سنتين، وإما ٥٠٠ ملغ وريدياً كل أسبوعين ٦ جرعات متتالية، وبعدها يُتابع بـ azathioprine أو بـ mycophenolate، مع إماهة المريض جيداً قبل إعطاء السيكلوفوسفاميد وريدياً وبعده؛ مما يقلل فرصة حدوث نزف مثاني.

يراوح خطر نقص النطاف أو انعدامها في الذكور بين ٥٠-٩٠٪ لكنه قد يكون عابراً ويتحسن بعد إيقاف الدواء، أما خطر الدواء على وظيفة المبيض وإحداثه للعقم فيعتمد على الجرعة الكلية.

- **الأزاثيوبرين azathioprine**: يستعمل للصيانة بعد إحداث الهجوع بالسيكلوفوسفاميد بجرعة ٢-٤ملغ/كغ/يومياً عن طريق الفم. تحمُّله جيد وقد يسبب تثبيط النقي وعدم التحمّل الهضمي. يستعمل في أثناء الحمل لكن يفضل عدم استعماله في أثناء الإرضاع.

- **الميكوفينولات موفيتيل mycophenolate mofetil**: يستعمل في الإصابة الكلوية لإحداث الهجوع أو صيانته بجرعة ٢٠٠٠-٣٠٠٠ ملغ/يومياً عن طريق الفم، وقد يسبب نقصاً في الكريات البيض أو غثياناً وإسهالاً.

- **الميثوتركسات methotrexate**: يستعمل في بعض الإصابات المفصلية أو العضلية أو في صيانة الهجوع بجرعة ٧,٥- ٢٠ ملغ/أسبوع، وقد يسبب تثبيطاً نقوياً أو اضطراباً في وظائف الكبد.

- **سيكلوسبورين cyclosporin**: يستعمل في الإصابة الكلوية المعندة على المعالجات السابقة بجرعة ٢-٥ملغ/كغ/يوم فموياً، وقد يسبب ارتفاع ضغط الدم وارتفاع حمض البول، ويستعمل في أثناء الحمل.

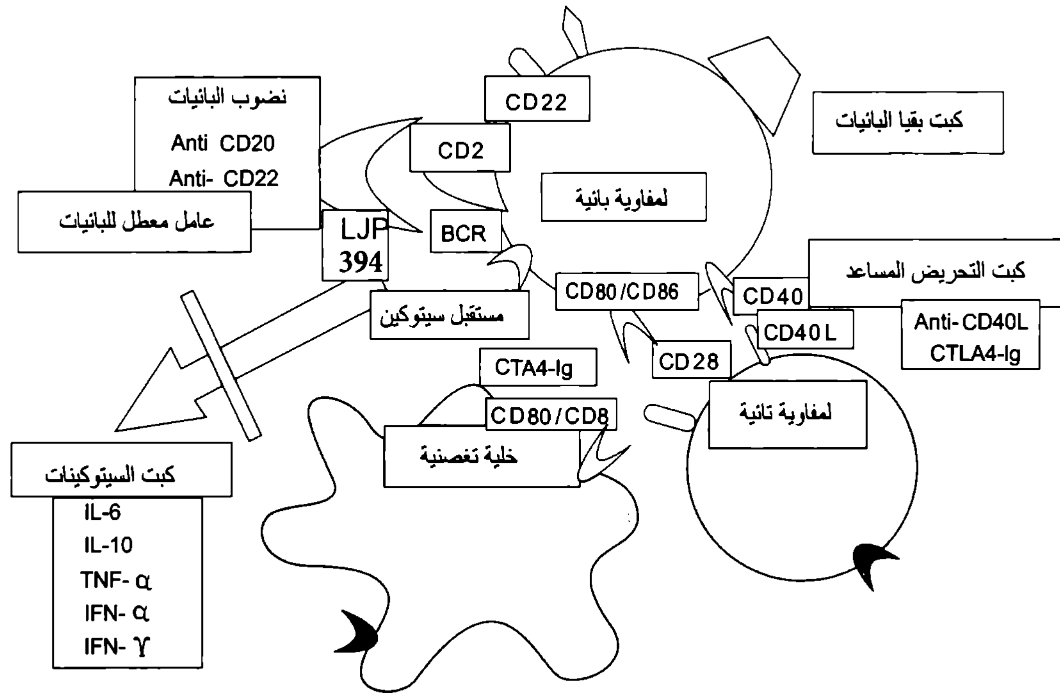
وقد أظهرت الدراسات إمكان استعمال الغلوبيولونات المناعية وريدياً بجرعة ٥,٠ ملغ/كغ/يوم لمدة ٤ أيام متتالية في نقص الصفيحات المعنّد على العلاج، وقد يسبب بعض الآلام العضلية والصداع؛ ونادراً التهاب السحايا غير الخمجي.

كما يمكن اللجوء إلى تقنية تبادل البلازما plasma exchange في الحالات الشديدة أو المرافقة بأضداد الفوسفوليبيد حين إخفاق العلاجات الأخرى.

وهناك أدوية بيولوجية حديثة منها ماهو معاكس للخلايا اللمفاوية البائية مثل Belimumab الذي يثبّط البائيات عن طريق تثبيط منبهاتها (anti،B- lymphocyte stimulator , anti BAFF BLyS)، والـ Rituximab وهو مضاد لمستقبل البائيات CD20' وقد أثبتت دراسات عديدة فعّاليته وتحمُّله الجيد، أو أدوية مضادة للمفاويات التائية مثل Abtacept (CTLA4Ig) وهو بروتين يعوق التواصل بين الخلايا المقدّمة للضد والخلايا التائية، وقد أثبتت دراسات حديثة فعّاليته. كما استعملت أضداد مستقبلات IL-11 وأضداد أنتيرفيرون ألفا والإشعاع اللمفاوي الكامل والعلاج الضوئي الكيميائي خارج الجسمextracorporal photochemotherapy وغرس الخلايا الجذعية، والنتائج واعدة، ويبين الشكل (٧) أماكن تأثير بعض هذه الأدوية.

تنقص الإصابة الكلوية البقيا بعد ١٠ سنوات إلى ٨٨٪ بدلاً من ٩٢٪ حين عدم وجود إصابة كلوية. وبعد ظهور كثير من الأدوية الحديثة وتوافر الدراسات المضبوطة وضعت الكلية الأمريكية للأمراض الروماتيزمية التوصيات التالية لمعالجة إصابة الكلية في سياق الذئبة الحمامية الجهازية (٢٠١١):

١- تحديد الحالات المستهدفة: تستهدف التوصيات التالية المصابين بذئبة حمامية مع بيلة بروتينية تكون فيها نسبة البروتين للكرياتينين > ٠,٥ في أي نموذج بولي مع ثمالة بولية فعالة (> ٥ كريات حمر، > ٥ كريات بيض في غياب



(الشكل ٧)

BCR = مستقبل البائيات، BAFF-R = مستقبل العامل المفعل للبائيات TACI = مفعل عبر الغشاء، BCMA = عامل نضج البائيات، CTLA4-Ig = مستضد قاتل للتائيات.

خمج بولي، أو أسطوانات حمر أو كريات بيض). وفي الخزعة الكلوية يجب أن يظهر التهاب كبيبات وكلية متواسط بالمعقدات المناعية.

٢- خزعة الكلية: توصي اللجنة بإجراء خزعة كلية لكل المصابين بذئبة حمامية مع دلائل على إصابة كلوية فعالة إن لم يكن هناك مانع طبي. وتصنف الإصابة بحسب توصيات الجمعية العالمية لأمراض الكلية لعام ٢٠٠٣ (الأصناف ١-٦)، فحين تكون الخزعة من الصنف I (قليل التبدلات: خزعة سوية بالمجهر الضوئي مع وجود معقدات (ميزانشيمية) قليلة بالتلوينات المناعية)، أو الصنف ٢ (المزانشيمي: تكاثر خلوي ميرانشيمي مع معقدات مناعية في الميزانشيم) فلا حاجة إلى كابتات المناعة، أما في الصنف الثالث ٣ (البؤري القطعي: معقدات مناعية تحت الاندوثليوم مع تكاثر خلوي في أقل من ٥٠٪ من الكبيبات) أو الرابع ٤ (المنتشر: التبدلات السابقة في أكثر من ٥٠٪ من الكبيبات) فيجب المعالجة الهجومية بالستيروئيدات وكابتات المناعة. يعالج الصنف ٥ (الغشائي: ثخن الغشاء القاعدي ومعقدات مناعية تحت البطانة (الابيثيليوم) المرافق للصنف الثالث أو الرابع كما يعالج النمط المرافق أما إن كان الصنف غشائياً صرفاً فيعالج بالستيروئيدات والميكوفينولات. أما الصنف السادس (النهائي: تصلب أكثر من ٩٠ ٪ من الكبيبات) فيحتاج إلى التحضير لمعالجة داعمة لزرع الكلية، وعموماً فإن زيادة مشعر الإزمان في الخزعة يدل على أن الاستجابة للمعالجة ستكون أقل.

٣- المعالجة المساعدة: تنصح اللجنة بإضافة الهيدروكسي كلوروكين إلى كل المعالجات السابقة في غياب مضاد استطباب، كما يجب إضافة مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين أو مستقبل الإنزيم حين وجود بيلة بروتينية (لا تعطى في الحمل)، كما يجب ضبط الضغط إلى أقل من ١٣٠/٨٠، ويضاف الستاتين statins إذا كانت الـ LDL أكثر من ١٠٠ ملغ/دل.

٤- إحداث (تحريض induction) الهدأة: يتم هذا في علاج النمطين ٣، ٤ باستعمال الستيروئيدات مع الميكوفينولات، أو السيكلوفوسفاميد. وتفضل الميكوفينولات في المرضى السود وذوي الأصول الإسبانية وحين الحرص على الإنجاب، في حين يفضل السيكلوفوسفاميد حين وجود أهلّة Crescents في خزعة الكلية. تراوح جرعة الميكوفينولات بين ٢ و ٣ غ/يوم مدة ستة أشهر تخفف بعدها، يسبب الدواء أحياناً غثياناً وإسهالاً. أما السيكلوفوسفاميد فيستعمل بإحدى جرعتين: الجرعة الصغيرة أي ٥٠٠ ملغ وريدياً كل أسبوعين × ٦ جرعات،

يتبعها جرعة صيانة يومية بالأزاثيوبرين أو الميكوفينولات، أو بالجرعة الكبيرة ٥٠٠-١٠٠٠ ملغ/م٢ وريدياً مرة/شهر مدة ستة أشهر، تتبع بجرعة فموية بالازاثيوبرين ٢ ملغ/كغ/يوم، أو الميكوفينولات ٢غ/يوم. كما أن استعمال السيكلوفوسفاميد وريدياً كل ٢-٣ أشهر مدة سنتين صيانة لا يزال مقبولاً أيضاً وإن كانت المضاعفات الخمجية أكثر باستعمال هذه الجرعات الكبيرة. تعطى الستيروئيدات مع مثبطات المناعة بجرعات يومية من المتيل بريدنيزولون ٥٠٠-١٠٠٠ ملغ/يوم مدة ثلاثة أيام، تتبع بجرعة يومية فموية ٠,٥-١ ملغ/كغ، تخفف تدريجياً إلى أقل جرعة قادرة على السيطرة على المرض. ولا ينصح بالأزاثيوبرين لتحريض الهجوع ويبقى استعماله في الصيانة فقط.

وقد تبين أن نقص البيلة البروتينية بـ أكثر من ٢٥٪، وعودة قيم C3، C4 إلى السواء خلال الأسابيع الثمانية الأولى يشير إلى استجابة الإصابة الكلوية للمعالجة. وكذلك فإن نقص الكرياتينين وانخفاض البيلة البروتينية إلى أقل من ١غ/٢٤ ساعة بعد ٦ أشهر يشير إلى إنذار بعيد المدى جيد نسبياً. وحين عدم الاستجابة بعد ستة أشهر ينصح بتغير السيكلوفوسفاميد إلى الميكوفينولات وبالعكس؛ مع جرعات جديدة من المتيل بريدنيزولون.

وينصح بتغيير المعالجة بعد ثلاثة أشهر إذا ازداد الكرياتينين أو البيلة البروتينية أكثر من ٥٠٪ من قيمتيهما قبل المعالجة. ويستعمل الريتوكسيماب حين إخفاق كل الخطط السابقة.

يتحسن ٥٠٪ من المصابين بالتهاب الكلية في سياق الذئبة في ستة أشهر، وتصل هذه النسبة إلى ٧٥-٨٠٪ في ١٢-٢٤ شهراً.

ويجب الأخذ في الحسبان تأثير السيكلوفوسفاميد في الخصوبة؛ إذ تبين أن المعالجة بالجرعة العالية مع جرعة صيانة مدة ١٨ شهراً بالدواء نفسه تقود إلى انقطاع الطمث في ١٢٪ من النساء بعمر أقل من ٢٥ سنة، و٢٧٪ من النساء بعمر أقل من ٣٠ سنة، وفي ٦٢٪ من النساء اللواتي تجاوزن ٣١ سنة من العمر، ويكون انقطاع الطمث غير عكوس في ١٧٪ من المريضات اللواتي تجاوزن الخامسة والعشرين من العمر، واستعملن جرعة تراوح بين ٤,٤-١٠غ من السيكلوفوسفاميد خلال ستة أشهر، وتصل هذه النسبة إلى ٦٤٪ إذا استمر استعمال السيكلوفوسفاميد كل ثلاثة أشهر؛ مع العلم أنه يجب إيقاف السيكلوفوسفاميد والميكوفينولات قبل أي حمل بستة أسابيع على الأقل.

٥- توصيات معالجة الشكل الغشائي للإصابة membranous: ينصح في هذه الحالة المعالجة بالبريدنيزولون ٠,٥ ملغ/كغ/يوم مع الميكوفينولات ٢-٣غ/يوم، ويبدو أن هذه الطريقة لا تقل فعالية عن استعمال السيكلوفوسفاميد. تزول البيلة البروتينية النفروزية في ٧٠-١٠٠٪ من المعالجين بعد ستة أشهر.

٦- معالجة التهاب الكلية الذئبي في أثناء الحمل: لا ينصح بأي معالجة للإصابات المستقرة، أما الإصابات قليلة الفعالية الجهازية فيمكن إضافة الهدروكسي كلوروكين، أما بوجود إصابة كلوية فعالة وخاصة بوجود فعالية خارج كلوية فتستعمل الستيروئيدات بجرعات كافية لضبط الإصابة؛ مع الأزاثيوبرين بجرعة لا تتجاوز ٢ ملغ/كغ. أما إذا استمرت الفعالية الشديدة فينصح بالتوليد بعد الأسبوع ٢٨، ثم تعالج الوالدة كما ورد في الفقرات السابقة.

وهناك توصيات عديدة لمعالجة متلازمة أضداد الفوسفولبيد، وتدل التطورات الكثيرة التي طرأت على مقاربة متلازمة أضداد الفوسفولبيد على وجوب النظر إليها بوصفها عامل خطورة لحدوث الخثار، لكن حدوث الخثار تتداخل فيه عوامل عديدة مثل نوع الأضداد (أضداد التخثر الذئبية LA هي الأضداد الأكثر مرافقة للخثار؛ إذ إنها تزيد خطر حدوث السكتة ٤٨ ضعفاً واحتشاء القلب Myocardial infarction ١١ ضعفاً، في حين يسبب وجود أضداد B2GP1 تضاعف خطر السكتة من دون زيادة في خطر احتشاء القلب. ولم يمكن ربط أضداد الكارديولبين بخطر السكتة أو احتشاء القلب في الذئبة الحمامية، وعيارها، واستمرارها وترافقها مع غيرها من الأضداد (أكثر من نوع واحد من الأضداد)، ووجود عوامل خطورة أخرى (ارتفاع الضغط، فرط الكولستيرول، استعمال الإستروجين والتدخين) أو أمراض مناعية مرافقة (نسبة الخثار أعلى إذا كانت الأضداد موجودة في سياق الإصابة بالذئبة الحمامية).

وفيما يلي أحدث هذه التوصيات، وهي توصيات المجلس البريطاني للأمراض الدموية (٢٠١١)؛ مع الإشارة إلى توصيات الكلية الملكية للأمراض النسائية والتوليد في المكان المناسب:

- حين كشف الأضداد اتفاقاً (من دون مظاهر سريرية) لا ينصح بالمعالجة في أثناء الحمل؛ وإنما ينصح بالمعالجة الوقائية للخثار الوريدي بالهيبارين قليل الوزن الجزيئي لكل من يحمل أضداد الفوسفولبيد في حالة التعرض للجراحة والاستلقاء المديد وبعد الولادة.

- في حالات تكرار الإجهاض توصي اللجنة باستعمال جرعة صغيرة من الأسبرين مع الهيبارين عند تأكد الحمل لتحسين بقيا الأجنة (أكثر من ٥٠٪). ولا يوجد أي دليل على فائدة الستيروئيدات في هذا المجال، بل على العكس إن استعمال القشرانيات السكرية يزيد المضاعفات في الأم والجنين.
- في حالات ولادة أجنة ناقصة النمو أو بوجود قصة إرجاج نفاسي سابق ينصح بالأسبرين.
- حين عدم وجود إجهاضات ووجود خثار وريدي سابق فإن وجود أحد أضداد الفوسفولبيد فقط يضاعف نسبة نكس الخثار الوريدي، ولذلك ينصح بالتمييع المديد في هذه الحالة.
- حين حدوث سكتة دماغية Stroke فإن احتمال النكس أعلى بوجود أضداد الفوسفولبيد وكذلك تزداد نسبة الإعاقة والموت. ويبدو أن تأثير الأسبرين أو التمييع المتوسط الشدة بالوارفارين واحد في منع النكس، وقد يكون الوارفارين أفضل إذا كان العمر أقل من ٥٠ سنة وإن كانت الدلائل على التوصية الأخيرة غير مؤكدة بعد.
- إضافة إلى هذه التوصيات ينصح فريق العمل الخاص بهذه المتلازمة في مؤتمره الثالث عشر (٢٠١١) بأن يعالج المصاب بالذئبة الحمامية - مع ايجابية LA أو إيجابية aCL المستمرة وبعيار متوسط عال- معالجة وقائية أولية بالهدروكسي كلوروكين وجرعة صغيرة من الأسبرين.
- في كل الحالات التي يعالج فيها المرضى بالوارفارين يوصى أن يكون الـ INR نحو ٢-٣ (ويفضل فريق العمل المذكور سابقاً أن يكون INR نحو ٣ في حالات الخثار الشرياني أو أن يشارك الوارفارين والأسبرين). مع العلم أن خطر النزف يزداد بزيادة الـ INR ويكون الخطر كبيراً حين يتجاوز INR الـ ٤، كما أن إضافة الأسبرين تضاعف خطر نزف الوارفارين وخاصة في كبار السن أو بوجود نزف سابق أو مشاركات دوائية كثيرة. وحين يكون PT متطاولاً قبل المعالجة يعاير العامل العاشر FX للمتابعة (المجال العلاجي ٢٠-٤٠٪).

ومن المهم معرفة عدم وجود دلائل حتى الآن على فائدة المعالجات المذكورة في بعض التظاهرات مثل اعتلال الأوعية الدقيقة الخثاري، أو الإصابة الصمامية أو الترخم الشبكي marbleization أو قرحات الساقين، أو الاضطرابات الاستعرافية مع تبدلات في التصوير بالرنين المغنطيسي. كما لا توجد دلائل مؤكدة على فائدة الغلوبولينات المناعية أو الريتوكسيماب ويترك استعمالها للحالات المعندة على المعالجات التقليدية.

أما متلازمة أضداد الفوسفوليبيد الكارثية catastrophic antiphospholipid syndrome فهي متلازمة تتميز بإصابة أجهزة متعددة في فترة زمنية قصيرة مع دلائل نسيجية على انسداد الأوعية الصغيرة فيها وارتفاع واضح في عيار أضداد الفوسفولبيد. الإنذار سيئ في هذه الحالة، وينصح بمشاركة الهيبارين الوريدي مع الستيروئيدات والغلوبولينات المناعية وتبديل البلازما.

التصلب المجموعي (الجهازي)

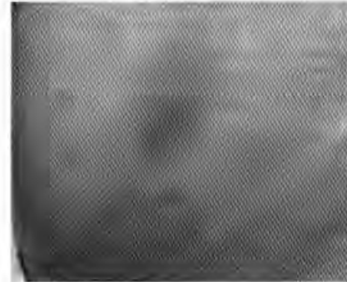
سلوى الشيخ

التصلب المجموعي مرض جهازي مجهول السبب، أكثر شيوعاً في النساء (٣-١/٥) بين عمر ٣٠-٥٠ سنة، يتميز بوجود اعتلال ساد غير التهابي في الشرايين الصغيرة والمتوسطة في أوعية الجلد والقلب والرئتين والكليتين والسبيل الهضمي والعضلات؛ مع تليف منتشر في الجلد والأحشاء يأخذ مكان النسيج الطبيعي للعضو المصاب الذي يفقد وظيفته، للأشعة أو الوراثة شأن في حدوثه إضافة إلى عوامل بيئية كالسموم والأدوية (تبتازوسين، كوكائين، كابتات الشهية)، وهناك ما يدل على وجود اضطراب مناعي فيه.

تصلب الجلد scleroderma مرض مجهول السبب قد تقتصر الإصابة فيه على الجلد بشكل بقعة أو أكثر من الجلد المتسمك (القُشَيْعة morphea) (الشكل ١)، أو بشكل خط من الجلد المتسمك (الصلابة الخطية linear) (الشكل ٢)؛ وإذا كان هذا الخط المتصلب في جلد الجبهة والوجه دعيت الإصابة ضربة السيف coup de sabre (الشكل ٣). يضمر النسيج الخلوي تحت الجلد المصاب في الشكل الموضعي للمرض، ولا توجد عادة إصابات خارج الجلد.

أما تصلب الجلد المجموعي systemic sclerosis فترافقه غالباً - إضافة إلى إصابة الجلد - إصابة أعضاء داخلية. ويقسم الشكل المجموعي إلى شكل محدود limited لا تتجاوز الإصابة الجلدية فيه المرفقين والركبتين إضافة إلى الوجه، وشكل منتشر يصيب الوجه والأطراف لكن الإصابة الجلدية فيه تتجاوز المرفقين والركبتين؛ كما يصاب جلد الجذع أيضاً، ترافق التصلب المجموعي دائماً إصابات أجهزة أخرى.

تبدأ الإصابة بظاهرة رينو - وتنجم عن اعتلال أوعية لا التهابي ساد - تقود إلى تشنج أوعية اليدين والقدمين حين تعرضها للبرد؛ وعلى نحو أقل للانفعال؛ مؤدية إلى شحوب اليدين ثم ازرقاقهما ثم احمرارهما بعد توسع الأوعية (الشكل ٤)، يرافق التبدلات اللونية ألم وخدر في اليدين. ومع أن هذه الظاهرة تلاحظ في نحو ٥-١٠٪ من البالغين الأصحاء (ظاهرة رينو)؛ فإنها لا تسبب في الأصحاء قرحات أو تموتاً نسيجياً على عكس سيرها في سياق أمراض النسيج الضام ولاسيما التصلب المجموعي؛ إذ يلاحظ أيضاً تضيق الأوعية الدقيقة مما يسبب نقصاً في تروية نهايات الأصابع، يتظاهر بانكماش وسادة الأصابع finger pad واستدقاق نهاياتها؛ مع ظهور ندبات وهداء pitting scars (الشكل ٥)،



الشكل (١) قشيعة.



الشكل (٢) تصلب خطي.



الشكل (٣) ضربة السيف.



الشكل (٤) ظاهرة رينو.




الشكل (٥) توهدات نقص التروية.



الشكل (٦) تموت الأصابع.

ويتفاقم نقص التروية تظهر القرحات وتتموت النهايات (الشكل ٦).

قد تسبق ظاهرة رينو بقية أعراض المرض وعلاماته بأشهر أو سنوات، ويكون ظهور الأعراض الجهازية الأخرى بطيئاً في الشكل المحدود الذي يدعى أيضاً متلازمة CREST (C = calcinosis تكلس الأنسجة الرخوة في الأصابع، و R=Raynaud's phenomenon ظاهرة رينو، و E = esophageal dysmotility اضطراب تحرك المريء، و S = sclerodactyl تصلب الأصابع، و T = telangiectasia توسع الشعيرات على الوجه واليدين)، إذ قد تمر سنوات أحياناً قبل ظهور بقية العلامات وقبل ظهور أعراض التليف الرئوي؛ أو علامات ارتفاع الضغط الرئوي. في حين تظهر إصابات الأجهزة خلال سنتين في الشكل المنتشر، وفي حين تتراجع إصابة الجلد بعد ٥-١٠ سنوات تترقى إصابة الأجهزة الأخرى تدريجياً.

قد ترافق المتلازمة المنتشرة (الجهازية) مظاهر التهابية مثل احمرار الجلد والتهابه وحكة، واحتكاكات أوتار اليدين المجسوسة، وأحياناً التهاب زليل. على نحو عام فإن علامات سوء الإنذار هي: وجود إصابة جلدية منتشرة، وبدء المرض المتأخر، ونقص سعة انتشار الـ CO عن ٤٠٪ من المتوقع، ووجود انصباب تأمور وتبدلات تخطيطية، وبيلة بروتينية، وبيلة دموية، واضطراب وظائف الكلية، وارتفاع سرعة التثفل، ووجود فقر الدم.

تساعد الأضداد على تحديد الإنذار أيضاً، وتدل أضداد القسيم المركزي centromere على وجود الشكل المحدود من الإصابة وإنذاره أفضل نسبياً؛ مع احتمال حدوث فرط توتر رئوي وتشمع صفراوي أولي في هؤلاء المرضى. في حين ترافق اضداد topoisomerase (anti SCL-٧٠) الشكل المنتشر والميل إلى التليف الرئوي، ويزيد وجود أضداد RNA-polymerase من احتمال حدوث الهجمة الكلوية.

السريريات:

١- المظاهر الجلدية:

العلامة الجلدية الأساسية هي تسمك الجلد (الشكل٧)، وقد يبدأ التسمك بشكل انتفاخ في اليدين وأحياناً في القدمين مع بقع نقص تصبغ الجلد أو زيادته، قد تكون الحكة مزعجة في بدء الاصابة لكنها تزول مع ترقي تليف الجلد. وفي ٥٪ من المرضى لا يتسمك الجلد نهائياً sclerosis sine scleroderma ويتم التشخيص في هذه الحالات بوجود



الشكل (٧) تسمك الجلد.



الشكل (٨) توسع الشعيرات.



الشكل (٩) تكلسات تحت الجلد.

ظاهرة رينو؛ مع إصابة نوعية للتصلب المجموعي في الجهاز الهضمي، أو مع تليف رئوي، أو ارتفاع الضغط الرئوي. وإيجابية الأضداد الذاتية.

أما التوسعات الشعيرية الملاحظة في الشكل المحدود (الشكل٨) فتصيب الوجه والأطراف العلوية، وقد تصيب الأغشية المخاطية أحياناً مؤدية إلى نزف هضمي، لكن هذا نادر وتعالج لأسباب تجميلية. إن وهدات نقص التروية في الأصابع أو على البوارز العظمية لليدين مؤلمة، وهي معرضة للخمج الثانوي.

يظهر الكلاس الجلدي calcinosis cutis (الشكل٩) مع تقدم المرض، وهو أكثر شيوعاً في الشكل المحدود، ويتعرض للخمج الثانوي أيضاً.

٢- المظاهر الهضمية:

تلي المظاهر الهضمية إصابة الجلد من حيث الشيوع، وأكثر هذه المظاهر شيوعاً إصابة المريء، وتكون بحدوث حرقة، أو عسر بلع، أو التهاب مريء أو التهاب مدخل المعدة، وتكون أحياناً بحدوث تضيق مريء أو مريء باريت، أو بتوسعات وعائية في مدخل المعدة (المعدة بشكل البطيخ الأحمر watermelon stomach). أما إصابة الأمعاء فتحدث نفخةً وتطبلاً، وإمساكاً أو إسهالاً، وسوء امتصاص، وفرط نمو جرثومي. يزداد حدوث التشمع الصفراوي الأولي في سياق التصلب المجموعي. تتعلق شدة الإصابة الهضمية بدرجة اضطراب التحرك الناجم عن ضمور العضلات الملس في الجهاز الهضمي وتليفها، ودرجة الجزر المعدي المريئي، وحدوث الاستنشاق الرئوي ولاسيما في الليل.

٣- المظاهر التنفسية:

الإصابات التنفسية هي السبب الرئيس للموت في التصلب المجموعي، وتكون الإصابة بحدوث تليف رئوي وهو أكثر شيوعاً في الشكل المنتشر، ويتظاهر بسعال جاف وضيق نفس وقد يكون لاعرضياً. تبدي وظائف الرئة نقصاً في السعة الحيوية والحجوم الرئوية، وفي سعة انتشارDLCO (نموذج حاصر restrictive). يكشف التصوير المقطعي المحوسب العالي الدقة high-resolution التليف الرئوي في مراحله الباكرة الالتهابية (منظر الزجاج المغشى ground glass)، كما أن وجود العدلات والحمضات في الغسالة القصبية BAL قد يشير إلى وجود التهاب فعال.

وقد تبدو الإصابة الرئوية بارتفاع الضغط الشرياني الرئوي الناجم عن تخرب الأوعية الرئوية وانسدادها بسبب التليف الرئوي أو الخثارات الدقيقة أو اعتلال الأوعية. لا يسبب ارتفاع الضغط الرئوي أعراضاً في البدء، وحين تظهر الأعراض تكون غير نوعية عادة؛ مثل التعب السريع وعدم تحمل الجهد والزلة التنفسية. تنخفض DLCO في هذه الإصابة، في حين تبقى الحجوم الرئوية سوية تقريباً. يقدر الضغط الرئوي بالإيكو القلبي حين وجود قصور في الدسام الرئوي، ولكن قياس التوتر الدقيق يكون بإجراء قثطرة قلبية يمنى. قد يحدث ارتفاع الضغط الرئوي ثانوياً للتليف الرئوي، وإنذار هذا الشكل أفضل من الشكل الأولي.

٤- المظاهر القلبية:

قد تكون الإصابة القلبية بتبدلات تخطيطية غير نوعية، أو بانصباب تأمور، أو باضطراب نظم، أما قصور العضلة القلبية فنادر وإنذاره سيئ. تبدي الخزعة تليفاً بقعياً في العضلة القلبية.

٥- المظاهر الكلوية:

أدى إنتاج مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين إلى

نقص حدوث النوبات الكلوية التي تحدث عادة في السنوات الأولى لتصلب الجلد المجموعي ذي الإصابة الجلدية المنتشرة؛ ولاسيما في المرضى الذين يستعملون جرعات عالية من الستيروئيدات. تتظاهر بارتفاع ضغط دم مفاجئ وشديد قد يقود إلى فشل القلب أو السكتة الدماغية. يرافق النوبات الكلوية ارتفاع الكرياتينين وبيلة دموية وبروتينية مع فقر دم ناجم عن اعتلال الأوعية الدقيقة ونقص صفيحات وارتفاع أضداد III RNA polymerase، تتحسن هذه المظاهر عند السيطرة على ضغط الدم.

قد تحدث إصابة كلوية من دون ارتفاع ضغط الدم أو فقر دم باعتلال الأوعية الدقيقة في سياق تصلب الجلد المجموعي، يرتفع الكرياتينين تدريجياً في هذه الإصابة، ويجب في هذه الحالة نفي الأسباب الأخرى للقصور الكلوي.

٦- المظاهر الهيكلية العضلية:

يلاحظ تقفع المفاصل ولاسيما في اليدين والمرفقين في غياب التهاب زليل صريح بسبب الإصابة الجلدية، ونادراً ما يلاحظ التهاب زليل صريح. كما يسبب التهاب الأغماد الوترية ألماً واحتكاكات محسوسة في أثناء حركة الوتر، ولاسيما الأوتار الباسطة للأصابع والكاحلين والركبتين.

يحدث ضعف عضلي خفيف في العضلات الدانية وارتفاع بسيط في الإنزيمات العضلية، وتظهر الخزعة العضلية تليف الألياف العضلية وارتشاحاً التهابياً خفيفاً. استجابة هذه الإصابة للستيروئيدات سيئة لكن الإصابة العضلية قد تكون مترقية مع ضعف عضلي وارتفاع واضح في الإنزيمات العضلية وتبدلات التهابية صريحة على تخطيط العضلات، يستجيب هذا الشكل للستيروئيدات ومثبطات المناعة.

يسبب نقص تروية الأصابع ارتشاف نهايات العظم، ونادراً ما يحدث هذا الارتشاف في عظام أخرى مثل الأضلاع أو الترقوة أو الفك. قد ينضغط العصب الناصف في أثناء مروره في نفق الرسغ في المرحلة الوذمية الباكرة من الإصابة.

هناك بعض المتلازمات التي تسبب تبدلات في الجلد تشابه ما يحدث في تصلب الجلد أهمها:

تليف الجلد كلوي المنشأ، والتهاب اللفافة اليوزيني، والوذمة الصلبة والوذمة المخاطية الصلبة. يحدث تليف الجلد الجهازي الكلوي المنشأ nephrogenic systemic fibrosis في سياق القصور الكلوي وعادة في مرضى الديال dialysis، ويميز من تصلب الجلد بغياب ظاهرة رينو وبسرعة تطوره، كما أنه يعف عن اليدين والقدمين وهو أكثر وضوحاً في الأطراف السفلية، وقد يتراجع بعد زرع الكلية.

أما التهاب اللفافة اليوزيني eosinophilic fasciitis (داء شولمان Shulman) فيتميز بتسمك الجلد السريع، يعف عن اليدين والقدمين ويقود الى انعقاد المرفق سريعاً. يتطلب التشخيص إجراء خزعة جلد تشمل اللفافة لإظهار تسمك اللفافة وارتشاحها باليوزينيات، وقد تزداد اليوزينيات في الدم المحيطي أيضاً.

تظهر الوذمة التصلبية scleredema في سياق السكري أو الورم النقوي المتعدد، يتسمك فيها جلد الرقبة والكتفين وأعلى الذراعين، ولا ترافق ظاهرة رينو. تبدي الخزعة زيادة في الكولاجين والميوسين mucin.

أما الوذمة المخاطية الصلبة scleromyxedema فهي معممة عادة وقد تصيب اليدين والقدمين، يكون الجلد فيها أقل ثخانة مع طيات، وقد ترافق عقيدات وبثرات موسينية، وترافق أيضاً وجود البارابروتين في الدم.

السببيات:

لا تزال سببيات التصلب المجموعي غير واضحة تماماً. تبدأ الإصابة بصفة اعتلال وعائي يصيب جميع طبقات جدار الوعاء؛ إذ تتكاثر البطانة ويزداد تعبير الأندوثيلين - ١، وتتليف الطبقة المتوسطة (في الشرايين المتوسطة عادة مثل الشرايين الرئوية والكلوية) ثم يمتد التليف إلى الطبقة الخارجية فيفقد الوعاء مرونته وتضيق لمعته حتى الانسداد أحياناً مما يسهل تكون الخثرات اللابدة in situ، يزداد تعبير جزيئات الالتصاق مما يسمح بهجرة الخلايا الالتهابية عبر البطانة، ويرتكس الجسم للإصابة الوعائية ونقص الأكسجة بتوليد أوعية جديدة.

تتفعل الأرومات الليفية fibroblasts وتعد مسؤولة عن التليف وتجمع المادة المطرسية خارج الخلوية extracellular matrix وذلك بفرط إنتاجها الكولاجين وتحريض الإنزيمات المعدلة له، ويدل نموذج التعبير الجيني في الأرومات الليفية في التصلب المجموعي على تأشير زائد بـ TGF-B.

يرافق تفعيل الأرومات الليفية تفعيل لمفاوي وإنتاج أضداد مثل أضداد الخلايا البطانية، والأضداد الموجهة لمستقبل PDGF التي تفعل الأرومات الليفية لإنتاج الكولاجين. وتقود هذه التبدلات بالنتيجة إلى التهاب النسيج الضام وتليفه، ويتداخل التليف في البنية الطبيعية للأعضاء ويقود إلى فشلها.

المعالجة:

توجه معالجة التصلب المجموعي إلى الأعضاء المصابة، والتشخيص الباكر لهذه الإصابات الجهازية أساسي في

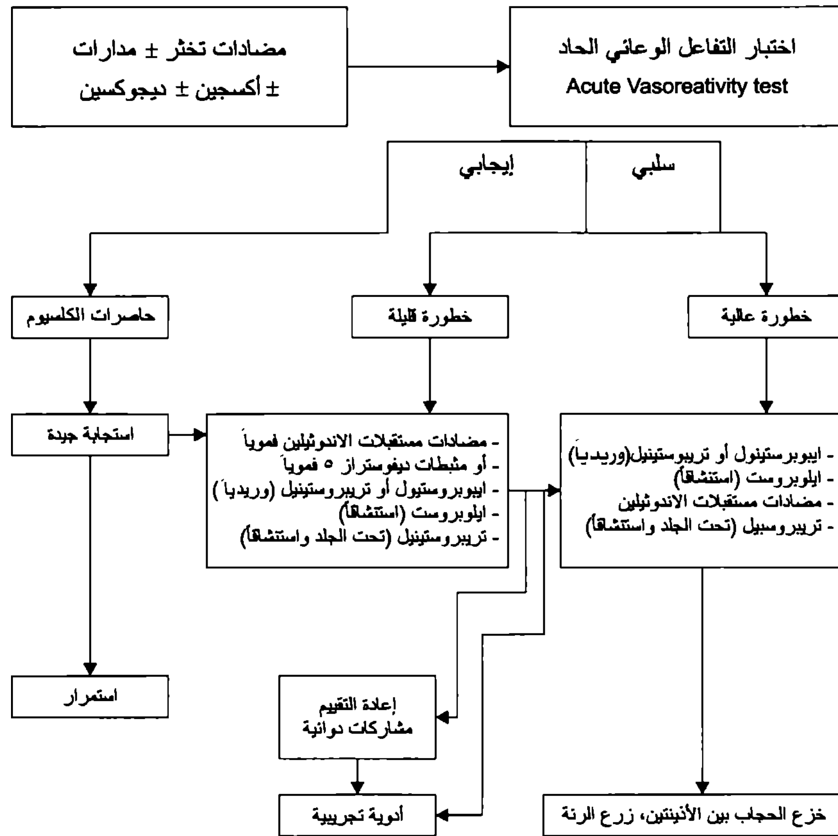
المقارية، ولذلك يجب أن يخضع هؤلاء المرضى لتقييم دوري بإجراء اختبارات وظائف الرئة. ويشير نقص السعة الحيوية القسري forced vital capacity ونقص DLCO إلى وجود إصابة خلالية يمكن تأكيدها بالتصوير المقطعي المحوسب عالي الدقة HRCT، في حين يشير النقص المعزول في سعة انتشار CO¨DLCO غالباً إلى فرط ضغط الدم الرئوي PAH الذي يمكن قياسه على نحو غير مباشر بالإيكو أو مباشرة بتصوير الأوعية عبر قثطرة قلبية يمنى.

كما يراقب الضغط الشرياني ووظائف الكلية دورياً، ويشير وجود إصابة جلدية منتشرة سريعة الظهور إلى احتمال ظهور الإصابات الجهازية المختلفة.

تميل الإصابات الجلدية المختلفة إلى التحسن العفوي مع مرور الوقت، مما يجعل تقييم أي معالجة موجهة للإصابة الجلدية صعباً. أما ارتفاع ضغط الدم الرئوي فيعالج باستعمال موسعات وعائية وريدياً epoprostenol أو تحت الجلد trepostimil أو مضاهيات البروستاسيكلين استنشاقاً iloprost. وفي الحالات الشديدة تستعمل أضداد مستقبلات الأندوثيلين غير الانتقائية bosentan أو الانتقائية، كما تستعمل مثبطات الديفوسفواستراز ٥، PDE-٥؛ مثل الـ sildenafil الموسع للأوعية الرئوية. ولا يزال كثير من هذه الأدوية قيد التقييم الدقيق، ويسبِّب ارتفاع أسعار بعضها عائقاً في طريق استعمالها المنوالي. وقد وضعت الجمعية الأمريكية للأمراض القلبية (٢٠٠٩) مخططاً لتدبير الإصابة بارتفاع ضغط الدم الرئوي على النحو المبين في المخطط (١).

تعالج النوبات الكلوية renal crises من فور ظهورها، ويستدل عليها بحدوث ارتفاع ضغط الدم المتسارع مع انحلال الدم ضمن الأوعية الدقيقة. المعالجة النوعية هي حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، ويحدث الفشل الكلوي في نحو نصف المرضى المصابين بالنوبة الكلوية.

تعالج ظاهرة رينو بالمحافظة على الجسم دافئاً باللباس المناسب، وتجنب وضع اليدين في الماء البارد، تستعمل حاصرات الكلس (أملوديبين، نيفيديبين)، ويمكن استعمال مثبطات إعادة قبط السيروتونين SSRI لتأثيرها في تفعيل الصفيحات والتصاقها (fluoxetine)، وللأسف فإن حاصرات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ليست فعالة في هذا المجال.



المخطط (١) مخطط الجمعية الأمريكية للأمراض القلبية (٢٠٠٩) لتدبير الإصابة بارتفاع ضغط الدم الرئوي.

أما حين يحدث نقص تروية في الأصابع فتستعمل الأدوية المذكورة في علاج ارتفاع ضغط الدم الرئوي (إيلوبروست، بوزنتان، سيلدانافيل).

تستعمل مثبطات مضخة البروتون في علاج الإصابات المريئية المعدية، أو يلجأ إلى توسيع التضيقات المريئية، كما تفيد الأدوية المحرضة للحركة prokinetics في حالات سوء التحرك، وتستعمل مضادات السوماتوستاتين (octreotide) بحذر في الانسداد الكاذب، ويعالج فرط النمو الجرثومي (انتفاخ وإسهال) بالمضادات الحيوية (ميترونيدازول أو سبيروفلوكساسين). لا يزال هناك الكثير من النقاش حول استعمال كابتات المناعة في الإصابة الرئوية الخلالية، وقد أبدت الدراسات الحديثة تحسن وظائف الرئة FVC تحسناً قليلاً باستعمال السيكلوفوسفاميد، كما يمكن استعمال الميثوتريكسات في الإصابة الهيكلية. أما المعالجات المضادة للتليف فلا تزال تجريبية وغير مؤكدة الفائدة. وتبدي النتائج الأولية لزرع الخلايا الجذعية في الإصابات المعنّدة تأثيراً مقبولاً في الجلد ومحدوداً في الأعضاء الأخرى.

ويجب دائماً إشراك أطباء من اختصاصات أخرى في تدبير الإصابات الجهازية المختلفة الشديدة في سياق صلابة الجلد.

متلازمة شوغرن (المتلازمة الجافة) وداء النسيج الضام المختلط

عبد الرزاق حسن

أولاً- متلازمة شوغرن Sjögrens syndrome:

متلازمة شوغرن مرض مناعي ذاتي مزمن يصيب الغدد اللعابية والغدد الدمعية التي يختل عملها مما يؤدي إلى جفاف غير عادي في الفم والعينين. وقد تشمل الإصابة غدداً جسمية أخرى مثل الغدد العرقية والغدد المعدية...وغيرها.

تتظاهر المتلازمة بنمطين:

١- متلازمة شوغرن الأولية (primary/PSS)، وتتظاهر بخلل مترقٍ في إفراز الغدد الدمعية واللعابية في مريض ليس لديه مرض مناعي ذاتي آخر.

٢- متلازمة شوغرن الثانوية (secondary/PSS): يحدث الخلل فيها في مريض مصاب بأحد أدواء النسيج الضام المناعية autoimmune connective tissue disease الأخرى.

الوبائيات:

متلازمة شوغرن من أمراض النسيج الضام الشائعة، وتلي الداء الروماتوئيدي في الحدوث. أكثر ما يصاب بها النساء (أكثر من ٩٠٪ من مرضى متلازمة شوغرن الأولية)، وتكون قمة الإصابة بالمرض بين سن ٤٥ و٥٥، وقد تظهر الإصابة نادراً في الأطفال.

يختلف وقوع متلازمة جوغرن وانتشارها بحسب المعايير التشخيصية المعتمدة، وقد قدر انتشار الشكل الأولي بالاعتماد على المعايير التشخيصية للجمعية الأوربية لعام ١٩٩٣بـ ١-٢٪، في حين قدر هذا الانتشار بالاعتماد على المعايير التشخيصية الأكثر حداثة (المعايير الأمريكية الأوربية المشتركة لعام ٢٠٠٢) بـ ١,٠٪-٦,٠٪. ويقدر أن الشكل الثانوي يؤلف نحو ٥٠٪ من الحالات، وتلاحظ هذه الإصابة في ٢٥٪ من المصابين بالداء الروماتوئيدي أو الذئبة الحمامية تقريباً.

السببيات:

أسباب متلازمة شوغرن (اعتلال الغدد الخارجية الإفراز المناعي الذاتي) غير معروفة. وهناك ما يدل على تداخل عوامل وراثية وغير وراثية (كالفيروسات خاصة، ويصاب بعض المصابين بالإيدز بسوء وظيفة الغدد اللعابية وكذلك بعض المصابين بالتهاب الكبد C).

الباثولوجيا المناعية immunopathology:

- **الهيستوباثولوجيا:** تتميز متلازمة شوغرن بوجود ارتشاح لمفاوي بؤري حول القنوات في الغدد اللعابية والدمعية الصغيرة ترافقها غدد طبيعية المظهر خارج هذه البؤر.

- **الباثولوجيا المناعية:** يكون الارتشاح اللمفاوي الباكر من خلايا ذاكرة تائية (CD45RO)، وخلايا بائية (+CD20). وتنضم إليها لاحقاً خلايا ذاكرة تائية و بائيات أخرى، تحيط خلايا بلازمية بالبائيات والتائيات. تشكل هذه الخلايا جريبات لمفاوية في مراحل مختلفة من التطور، تحتوي على نحو رئيسي على بائيات (+CD20)، وعلى خلايا متغصنة (+CD21)، وبعض التائيات المساعدة (+CD4). تفرز اللمفاويات في بدء الإصابة سيتوكينات التائيات المساعدة من نوع TH2 (IL-4, IL-5,IL-IL-13)، ومع تقدم الإصابة تظهر سيتوكينات التائيات من نوع TH1 (أنترفيرون IFN و IL-2). وقد تبين أن العامل المفعل للبائيات (BAFF) - ويعرف أيضاً بمنشط اللمفاويات البائية (BLyS) الذي يحرض على بقاء الخلايا البائية ونضجها، وينظم الغاما أنترفيرون إفرازه - له شأن في تفعيل البائيات متعددة النسائل، وهو المسؤول عن تكوين الأضداد الملاحظة في هذه المتلازمة وعن حدوث اللمفوما.

الأضداد الذاتية: تزداد الغلوبولينات المناعية المتعددة النسائل، ويظهر كثير من الأضداد الذاتية مثل العامل الروماتوئيدي، وأضداد النواة، وكذلك أضداد أكثر نوعية مثل أضداد La (SS-B) وRo (SS-A).

المظاهر السريرية:

١- الإصابة العينية:

تتظاهر بالتهاب الملتحمة والقرنية الجاف keratoconjunctivitis sicca (KCS)، ويلاحظ نقص إنتاج الدمع على نحو مترقٍ، مع تبدلات في نوعيته مما يسبب جفاف الظهارة العينية، مع احتمال إصابة جرثومية متكررة (المكورات العنقودية المذهبة). يشكو المريض من الإحساس بجسم أجنبي في العينين، مع حس حرق وألم وخوف من الضياء ونقص دمع.

تقدر كمية إنتاج الدمع باختبار «شيرمر» باستخدام شريط ورقي ماص عقيم، ويشير إلى نقص إنتاج الدمع إذا كانت النتيجة تساوي ٥مم في ٥ دقائق أو أقل من ذلك (الشكل ١).

ويمكن استعمال المصباح الشقي، أو دراسة العين بالتألق fluorescein، أو أحمر البنغال لرؤية التغيرات السطحية



الشكل (١) اختبار شيرمر

للملتحمة المعرضة للهواء المميزة للجفاف.

وليس جفاف العين عرضاً خاصاً بمتلازمة شوغرن، وإنما قد يشاهد في حالات أخرى مثل:

- استعمال الأدوية المضادة للكولين.
- نقص المناعة المكتسب.
- شلل العصب الوجهي أو مثلث التوائم.
- نقص فيتامين A (جفاف العين).
- تندب الملتحمة: متلازمة ستيفن جونسون، والداء الفقاعي التندبي العيني، والفقاع الكاذب، والتراخوما، ومرض الطعم ضد الثوي.

٢- الإصابة الفموية اللعابية:

تتظاهر بنقص إنتاج اللعاب، مع تغيرات في نوعيته، وتبدلات في النبيت الجرثومي الفموي oral flora. يشكو أغلب المرضى في المراحل المبكرة جفاف الفم وصعوبة المضغ أو البلع، أو صعوبة وضع البدلة السنية السفلية، أو حرقاً في الفم، (ترافقها عادة الإصابة بداء المبيضات المزمن). قد يؤدي نقص اللعاب إلى نوع خاص من تسوس الأسنان المترقي يصاب فيه عنق السن والحواف القاطعة وقمة الأنياب (الشكل٢).

يلاحظ جفاف الفم في حالات أخرى غير متلازمة شوغرن، مثل:

- تناول الأدوية المزمن: مضادات الاكتئاب، وحالّات اللاودي، ومضادات الذهان.
- الساركوئيد والسل.
- السكري غير المضبوط.
- متلازمة نقص المناعة المكتسبة (HIV)، والتهاب الكبد C.
- الداء النشواني.
- العلاج الشعاعي للرأس والعنق.
- داء الطعم ضد الثوي.

ويعاني نحو ٢٠-٣٠٪ من المرضى ضخامة نكفية ثنائية الجانب، أو ضخامة الغدة تحت الفك، وهي ضخامة ثابتة وغير مؤلمة بالجس، وقد تتحول هذه الضخامات إلى لمفوما من نوع النسيج اللمفاوي المرتبط بالمخاطيات mucosa-associated lymphoid tissue (MALT)، وقد تبقى ثابتة سنوات عدة، لكنها قد تنمو وتكبر بسرعة عند تحولها إلى لمفوما خبيثة كبيرة الخلايا.

هناك أمراض أخرى ترافقها ضخامة الغدد النكفية يجب تمييزها من متلازمة شوغرن، مثل:

- الأخماج الفيروسية (النكاف، والفيروس المضخم للخلايا، وفيروس نقص المناعة المكتسب، وفيروس كوكساكي).
- الساركوئيد.
- إصابة الغدد اللعابية المرافقة للداء السكري وضخامة النهايات وقصور الأقناد وفرط البروتينات الشحمية وتشمع الكبد والقهم والنهم العصبي والتهاب البنكرياس (المعثكلة).

إن أهم وسيلة لتقييم الغدد اللعابية هي خزعة الغدد اللعابية الشفوية labial salivary gland، ويلجأ إلى الخزعة حين لا يكون التشخيص مؤكداً من دونها، أي بوجود الأعراض مع غياب الأضداد النوعية SS/A، SS/B. تبدي الخزعة ارتشاحاً لمفاوياً بؤرياً، بحيث يكون مجموع البؤر أكثر أو يساوي بؤرة واحدة/ ٤ مم٢. كما يمكن تقييم وظيفة الغدد اللعابية بقياس الجريان اللعابي غير المحرض بمدة ٥-١٠ د، ويمكن إعادة قياس الجريان اللعابي في أثناء سير المرض لتقييم الإصابة .

٣- المظاهر خارج الغدية:

تتظاهر متلازمة شوغرن بالعديد من الأعراض الملاحظة





الشكل (٢) تسوس الأسنان المترقي

في أمراض النسيج الضام الأخرى، مثل: الآلام المفصلية أو التهاب المفاصل (٢٥٪-٨٥٪)، وظاهرة رينو (١٣٪-٦٣٪)، والتهاب الدرق المناعي الذاتي (١٠٪-٢٤٪)، كما قد تحدث إصابة كلوية هي عادة من نوع الحماض الأنبوبي الكلوي القاصي (٥-٣٣٪)، وعوامل الخطورة لهذه الإصابة هي وجود مستويات عالية من الغاما غلوبولين والغلوبولين المكروي B2 microglobulin. أو إصابة كبدية وتكون عادة التهاب كبد مناعياً ذاتياً، أو تشمع كبد صفراوياً أولياً (٢-٤٪). كما قد تلاحظ إصابة عصبية محيطية تتظاهر بإصابة حسية أو حركية في الطرفين العلويين والسفليين (٢-٣٨٪)، أو إصابة رئوية تتظاهر بسعال مستمر و/أو زلة تنفسية مع ارتشاحات خلالية منتشرة (٧-٣٥٪)، وقد تظهر فرفريات مجسوسة، أو آفات شروية، أو حطاطات بقعية احمرارية (التهاب أوعية جلدية في ٩-٣٢٪).

من الضروري تقصي وجود اللمفوما في المصابين بمتلازمة شوغرن ولاسيما في المصابين بنقص المتممة (C4)، أو بالفرفرية المجسوسة، أو بضخامة الغدد اللعابية المديدة.

المظاهر المخبرية:

يبدي معظم المرضى متلازمة التهابية مخبرية: ارتفاع سرعة التثفل، وزيادة الغاما غلوبولين، وفقر الدم الالتهابي، كما قد يحدث نقص الكريات البيض ونقص الصفيحات.

ترافق هذه المتلازمة مظاهر مخبرية أخرى، مثل:

ارتفاع الغلوبولينات المناعية متعدد النسائل، وإيجابية العامل الروماتوئيدي (٣٨٪)، وإيجابية الغلوبولينات البردية، ونقص المتممة (٢٤٪)، وإيجابية الـ ANA (٧٤٪)، وإيجابية الـ anti-DNA (٢٥٪). وأما أكثر الأضداد نوعية للمتلازمة فهي أضداد SSA/ anti-Ro(٤٠٪)، وSSB/anti-La (٢٦٪).

التشخيص:

ما يزال تشخيص متلازمة شوغرن معتمداً على توافر عدد من المعايير التشخيصية، مثل معايير المجموعة الأمريكية الأوربية الواردة في الجدول (١).

يتم تشخيص متلازمة شوغرن الأولية: بوجود ٤ من ٦ من المعايير السابقة مع إيجابية المعايير (٤) أو (٦)، أو بوجود ثلاثة من المعايير الأربعة التالية (٣-٤-٥-٦). ويتم تشخيص متلازمة شوغرن الثانوية بوجود المعيار (١) أو (٢)، إضافة إلى معيارين من المعايير (٣- ٤- ٥). وذلك بعد استبعاد الحالات التالية: العلاج الشعاعي السابق للرأس والعنق، والتهاب الكبد C، ومتلازمة نقص المناعة المكتسب (HIV)، ولمفوما سابقة، والساركوئيد، وداء الطعم حيال الثوي أو استخدام الأدوية المضادة للفعل الكوليني.

التدبير:

لا يوجد علاج شافٍ لمتلازمة شوغرن حتى اليوم.

١- الأعراض العينية: إيجابية واحد على الأقل مما يلي: أ- جفاف عيني مستمر ومزعج مدة ثلاثة أشهر على الأقل. ب- إحساس مستمر بوجود رمل في العينين. ج- الحاجة إلى البدائل الدمعية ٣/٢ مرات باليوم.	٤- التشريح المرضي: وجود التهاب غدد لعابية لمفاوي بؤري، في بؤرة واحدة، (تحتوي البؤرة على أكثر من ٥٠ خلية لمفاوية في كل ٤مم٢ من النسيج الغدي)
٢- الأعراض الفموية: إيجابية واحد على الأقل مما يلي: أ- جفاف فم > ثلاثة أشهر. ب- تورم مستمر أو ناكس في الغدد الدمعية أو اللعابية. ج- الحاجة إلى سوائل للمساعدة على بلع الأطعمة الجافة.	٥- إصابة الغدد اللعابية: إيجابية أحد الاختبارات التالية: أ- جريان لعاب كلي غير محرض ١,٥مل/١٥د. ب- تصوير الغدة النكفية (توسع بقعي، كهفي أو مخرب) من دون علامات تخرب قنوات كبرى. ج- ومضان الغدد اللعابية (قبط متأخر للفلورة، تراكيز منخفضة، و/أو إفراز متأخر).
٣- العلامات العينية: إيجابية أحد الاختبارين التاليين: أ- اختبار شيرمر: يجرى من دون تخدير ٥مم/٥د. ب- اختبار أحمر البنغال أو ما يعادله.	٦- الأضداد الذاتية: أ- أضداد La/ (SS-B). ب- أضداد Ro/ (SS-A) . ج- أو كلاهما.

الجدول (١) المعايير التصنيفية للمجلس الأوربي الأمريكي لمتلازمة شوغرن

- **الإصابة العينية:** يعالج التهاب القرنية والملتحمة الجاف keratoconjunctivitis sicca بالدمع الصناعي الوقائي في أثناء النهار، والمراهم الحافظة ليلاً. وفي المراحل المتقدمة للمرض يمكن سد النقاط الدمعية.

قد تدعم بعض الأدوية ذات الفعل الكوليني- مثل pilocarpine بمقدار ٥ملغ (٣-٤ مرات يومياً) أوcevimeline بمقدار ٣٠ ملغ (٣ مرات يومياً)- المعالجة الموضعية، كما أن العوامل الحالة للمخاط الموضعية مثل قطرات السيكلوسبورين (٠,٠٥٪) قد تريح المريض. وتعالج العدوى الجرثومية حين حدوثها بالصادات الموضعية.

- **الإصابة الفموية:** تهدف المعالجة إلى تخفيف الأعراض الفموية، والوقاية من تسوس الأسنان، وعلاج العقابيل مثل داء المبيضات الاحمراري المزمن. يفضل تدخل طبيب أسنان باكراً للوقاية ولعلاج تسوس الأسنان. ينصح المريض بتطبيق الفلورايد الموضعي المنتظم (الغسول الفموية، والهلام gel، والمبيضات المحتوية على الفلوريد)، وتستخدم المضادات الحيوية المركزة حين الضرورة.

ومن المفيد تنبيه حس الذوق بقطع حلوى خالية من السكر. كما يستعمل الـ cevimeline بمقدار ٣٠ ملغ (٣ مرات يومياً)، أو pilocarpine بمقدار ٥ ملغ (٣-٤ مرات يومياً)، وتأثيراتها غير المرغوبة خفيفة عادة.

تستعمل بدائل اللعاب glycerate polymer في الإصابة المتوسطة والشديدة ولاسيما حين الاستيقاظ من النوم؛ وذلك لإنقاص الأعراض الفموية، والوقاية من التبول الليلي الناجم عن شرب الماء ليلاً.

تعالج المبيضات بالـ fluconazole ١٠٠ ملغ (أربع مرات يومياً) مدة ٢-٤ أسابيع، حتى زوال الاحمرار المخاطي، وعودة الحليمات الخيطية الشكل على ظهر اللسان. وتعطى مضادات الفطور موضعياً إذا كان نقص اللعاب شديداً (بسبب صعوبة وصول الدواء الجهازي إلى اللسان في هذه الحالة).

- **الإصابات خارج الغدية:** تعالج آلام المفاصل والتهاب المفاصل باستخدام الأدوية المضادة للالتهاب، أو الهدروكسي كلوروكين.

الإنذار:

متلازمة شوغرن متلازمة مزمنة مترقية عادة، وبدرجات مختلفة من مريض إلى آخر، وتكون الإصابة الفموية والعينية أقل شدة في الشكل الثانوي من الإصابة .

لا يبدو حتى الآن أن متلازمة شوغرن تزيد الوفيات إلا في الحالات النادرة من اللمفوما.

ثانياً- داء النسيج الضام المختلط mixed (MCTD) connective tissue disease أو متلازمة شارب:

داء النسيج الضام المختلط أو متلازمة شارب، أو متلازمة التراكب overlap syndrome هي متلازمة تتميز بوجود علامات سريرية للذئبة الحمامية وتصلب الجلد والتهاب الجلد والعضلات والداء الروماتوئيدي معاً، مع قيم مرتفعة للأضداد الجوالة الموجهة ضد مستضدات نووية «ريبونيكليوبروتئين» (RNP=ribonucleoprotein).

الآلية غير معروفة، إلا أنها تتميز بوجود تكاثر في بطانة الأوعية وضخامة في الطبقة المتوسطة مع تضيق لمعة الشرايين والشرينات الصغيرة في الأعضاء المصابة.

هناك عدة معايير للتشخيص يذكر منها معايير Alarcon-Segovia، وتشمل:

١- المعيار المصلي:

وجود أضداد ضد U1RNP بمقادير عالية أكثر من ١/١٦٠٠ بطريقة التراص hemagglutination، أو أكثر من ١/٦٤-١/١٢٨ بطريقة الفلورة المناعية، والمعيار المصلي شرط للتشخيص.

٢- المعايير السريرية:

أ- انتفاخ اليدين.

ب- التهاب الزليل (عادة غير مخرب).

ج- التهاب العضلات.

د- ظاهرة رينو.

هـ- صلابة النهايات مع إصابة بالصلابة الجلدية المحورية أو من دون ذلك.

ويؤكد التشخيص بوجود المعيار المصلي مع ثلاثة معايير سريرية على الأقل باستثناء اجتماع الثلاثي: انتفاخ اليدين، وصلابة النهايات، وظاهرة رينو، فلا بد هنا من معيار إضافي من أجل التفريق بينها وبين الصلابة الجلدية.

قد تشمل المظاهر السريرية كل ما ذكر في الداء الروماتوئيدي أو تصلب الجلد أو التهاب العضلات والجلد، وتندر الإصابات الكلوية والتليفية الرئوية الشديدة، وقد تكون أضداد الفوسفولبيد إيجابية، ولا تكشف أضداد الدنا أو أضداد العضلة الملساء anti-SM. يوجه العلاج عادة للإصابة السريرية المسيطرة.

اعتلالات العضلات المجهولة السبب

حسان لايقة

اعتلالات العضلات المجهولة السبب idiopathic myopathies مجموعة أمراض متباينة تتميز بالتهاب مزمن يصيب العضلات المخططة والجلد.

وتضم بضعة أمراض هي: التهاب العضلات المتعدد polymyositis والتهاب الجلد والعضل dermatomyositis والتهاب العضلات مع أمراض الكولاجين والتهاب العضلات مع السرطانات والتهاب العضلات بالمشتملات inclusion body myositis والتهاب الجلد والعضل اليَفَعِيّ juvenile dermatomyositis والتهاب الجلد والعضل من دون اعتلال عضلي amyopathic dermatomyositis. ويمكن تقسيم المصابين باعتلال العضلات المجهول السبب أيضاً بحسب وجود أضداد ذاتية نوعية لالتهاب العضلات myositis-specific autoantibodies في المصل أو عدم وجودها. يبلغ عدد المصابين باعتلال العضلات الالتهابي نحو ٢-٨ ملايين شخص. يتظاهر المرض عادة على نحو مخاتل بشكل ضعف عضلي غير مؤلم يترقى خلال ٣-٦ أشهر قبل أن يراجع المريض من أجل الحصول على الرعاية الطبية، وقد يكون المرض أسرع لدى الشباب والأطفال المصابين بالتهاب الجلد والعضل، كذلك قد يترقى الضعف العضلي في سنة حتى أكثر من عشرة سنين قبل وضع التشخيص ولاسيما في المصابين بالتهاب العضلات بالمشتملات.

الموجودات السريرية:

١- أعراض بنيوية:

قد يرافق كلّ أنواع اعتلالات العضلات المجهولة السبب التعبُ والحمى ونقص الوزن الذي قد يرافقه عسر حركة المريء وعسر البلع، ويجب الشك بالخباثة إذا كان نقص الوزن شديداً.

٢- العضلات الهيكلية:

تحدث إصابة العضلات الهيكلية على نحو مخاتل في الحالة النموذجية، وتكون الإصابة متناظرة تصيب العضلات الدانية أكثر من القاصية، ولا تكون مؤلمة، ويتميز التهاب العضلات بالمشتملات - بخلاف الأنماط الأخرى - بأنه غير متناظر، ويكون الضعف أو الضمور فيه في العضلات القاصية فقط تشترك معها العضلات الدانية التي يسبب ضعفها صعوبة النهوض من الكرسي أو صعود الدرج. قد يرافق الإصابةَ القاصية الشديدة في التهاب العضلات بالمشتملات ضمورٌ عضلي وغياب المنعكسات. وقد تتأخر الأعراض في الطرفين العلويين فيصعب رفع الذراعين فوق الرأس أو تمشيط الشعر، وقد تصاب عضلات العنق والعضلات المحورية، وقد يحدث عسر بلع وبحة صوت أو خلل تصويت dysphonia نتيجة ضعف عضلات البلعوم، ولا تصاب عضلات العين أو الوجه في التهاب العضلات بالمشتملات عادة.

يشخص الضعف العضلي بالفحص السريري الذي قد يكشف الضمور العضلي والتقفع المفصلي في المراحل المتأخرة من المرض، وتقاس قوة العضلات على مقياس من ٠- ٥، ويمكن قياسها بطرق أخرى مثل الزمن اللازم للمريض كي ينهض من كرسي ١٠ مرات من دون استعمال يديه، أو كي يمشي عشرة أمتار أو الوقوف من إقعاء أو الوقوف على رؤوس الأصابع أو العقبين.

٣- الجلد:

قد يسبق الطفح الجلدي في التهاب الجلد والعضل أعراض اعتلال العضلات أو يرافقها أو قد يتلوها، وتعد حطاطات غوترون Gottron والطفح الأرجواني اللون الذي يظهر على الأجفان مظاهر مميزة للمرض، وحطاطات غوترون هي حطاطات حمامية أو بنفسجية تظهر على السطح الباسط للمفاصل الصغيرة لليدين والمرفقين والركبتين والكاحلين، كذلك قد تظهر حساسية ضوئية على الوجه ومقدمة أعلى الصدر بشكل حرف V، ومن الشائع أن تكون الآفات حاكة ولاسيما على الفروة. وتشمل المظاهر الجلدية الأخرى علامة الشال على أعلى الكتفين وأعلى الظهر، والطفح على الوجه الوحشي للفخذين والوركين، وفي أماكن أخرى من الجسم، وتظهر تبدلات في الشعريات الدموية قرب سرير الظفر في المرضى المصابين بظاهرة رينو، ويدعى تشقق جلد الأصابع وراحة اليد يد الميكانيكي mechanic's hands، وقد يصبح الجلد لماعاً مع تقدم الإصابة ويضمر وينقص صباغه مع حدوث تَوَسُّع الشُعَيْرات، ويصاب اليفعان بالنخر الجلدي والحثل الشحمي والتكلسات تحت الجلدية، وهي مظاهر نادرة في البالغين.

٤- المفاصل:

يحدث ألم المفاصل أو التهابها في المراحل الباكرة من المرض عادة إن حدثا، ويكون ذا طبيعة التهابية، وهو أكثر شيوعاً في متلازمة التراكب overlap syndromes وفي التهاب

الجلد والعضل في الأطفال.

٥- الرئتان:

تعد الرئتان أكثر الأعضاء غير العضلية إصابة في التهاب الجلد والعضل، وقد تحدث زلة تنفسية نتيجة إصابة الرئة الخلالية والإصابات غير المتنية ومنها الضعف العضلي (في العضلات بين الأضلاع أو في الحجاب الحاجز) أو خلل الوظيفة القلبية، وقد يظهر اختبار وظائف الرئة آفة مقيدة ونقص سعة انتشار أحادي أكسيد الكربون.

يشير مظهر الزجاج المطحون على التصوير المقطعي المحوسب عالي الدقة إلى التهاب الأسناخ، وهي حالة قد تستجيب للعلاج، أما مظهر قرص العسل honeycombing فيشير إلى التليف. ويبقى التنبؤ بترقي الداء الخلالي الرئوي غير ممكن، بيد أن مظاهر التهاب الرئة الخلالي غير النوعي والتهاب الرئة المتعضي organizing pneumonia تدل على السلامة النسبية، في حين يدل الضرر السنخي المنتشر diffuse alveolar damage والتهاب الرئة الخلالي المعتاد usual interstitial pneumonitis على سوء الإنذار.

قد يرتفع الضغط الشرياني الرئوي ثانوياً في المصابين بالداء الرئوي الخلالي المترقي، وقد يحدث نزف سنخي منتشر مرافق مع التهاب الشعريات الرئوية ثانوياً وتهوي المنصف في حالات نادرة.

٦- القلب:

مع كثرة حدوث إصابات القلب لا تبدو أعراضها إلا نادراً، وتشيع اضطرابات النظم، أما المضاعفات الأخرى الأكثر خطورة مثل الفشل القلبي الاحتقاني والسطام التأموري فنادرة جداً.

٧- السبيل المعدي المعوي:

تتظاهر مشاكل البلع العلوية بشكل صعوبة عند بدء الابتلاع أو بشكل قلس السوائل من الأنف، وقد يسبب شفط aspiration محتويات الفم التهاب رئة كيميائياً. وتضطرب وظيفة العضلة الحلْقية البُلْعومِيّة في التهاب العضلات بالمشتملات أكثر من غيره، ويشعر المرضى بتوقف اللقمة خلف القص في أثناء بلع الخبز أو اللحم، ويرافق ذلك حس حرقة خلف القص إذا أصيبت المصرة المعدية المريئية، ونادراً ما تتقرح المخاطية المعدية المعوية أو تنزف.

٨- التهاب الجلد والعضل من دون اعتلال عضلي:

قد تبقى القوة العضلية وإنزيمات العضلات وتخطيط العضل الكهربائي طبيعية في المصابين بالتهاب الجلد والعضل المثبت بالخزعة، ويستدل على المرض بالتعب وبعض الموجودات الجلدية، وقد يكشف المرنان العضلي بعض الاضطرابات العضلية.

٩- الخباثة والتهاب العضلات:

تشير الدراسات الحديثة إلى زيادة اختطار risk السرطان في المصابين بالتهاب الجلد والعضل وزيادة أقل من ذلك في المصابين بالتهاب العضلات العديد، كذلك يزداد اختطار الخباثة في المصابين بالتهاب الجلد والعضل غير المترافق مع اعتلال عضلي. ويقل اختطار السرطان بوجود تليف رئوي أو أضداد نوعية لالتهاب العضلات أو داء نسيج ضام آخر. يكون اختطار الخباثة في ذروته في السنوات الثلاث الأولى من تشخيص التهاب العضلات، ولكنه يبقى مرتفعاً بعد ذلك، ويحدث السرطان في المبيضين والرئة والمعثكلة (البنكرياس) والمعدة والمستقيم والقولون واللمفومة اللاهودجكينية non-Hodgkin lymphoma إضافة إلى سرطانات أخرى.

١٠- التهاب العضلات بالمشتملات:

يصيب الأشخاص الذين تزيد أعمارهم على ٥٠ سنة، وهو النمط الأكثر شيوعاً في هذه الأعمار، ويصيب الذكور أكثر من الإناث بمقدار الضعف.

الاستقصاءات:

١- إنزيمات العضلات:

تشمل إنزيمات العضلات التي تتسرب إلى المصل بعد تأذيها الكرياتين كيناز CK وناقلة أمين الأسبارتات AST وناقلة أمين الألانين ALT والألدولاز ونازِعَة هدْروجِين اللاكْتات LDH، ويختلف نمط ارتفاع الإنزيمات السابقة بين مريض وآخر. ويرى بعضهم أن CK هو الإنزيم الأفضل لمراقبة المريض، ويرتفع هذا الإنزيم في فترة ما من سير المرض في المصابين باعتلال العضلات المجهول السبب، وتنخفض مستوياته في المراحل المتأخرة من المرض وفي التهاب العضلات بالمشتملات وفي التهاب العضلات المرافق للسرطان، وقد يرتفع الجزء القلبي CK-MB في التهاب العضلات حتى من دون إصابة القلب، وقد يكون مستواه في الدم طبيعياً في المراحل الباكرة جداً من المرض.

من ناحية أخرى إن ارتفاع CK لا يعني وجود حدثية التهابية بالضرورة، فقد يبقى مرتفعاً بوجود أذية عضلية سابقة بسبب استمرار تسريب الأغشية العضلية للإنزيم حتى بعد السيطرة على المرض، كذلك تختلف القيم الطبيعية للكرياتين كيناز بحسب العرق.

٢- مراقبة اعتلال العضلات الالتهابي بالإنزيمات العضلية:

يرتفع CK قبل الضعف العضلي بأسابيع منذراً بوهيج

مرضي غالباً، في حين ينخفض CK قبل إحساس المريض بالتحسن، ويستثنى من ذلك الأطفال الذين ربما لا يرتفع CK فيهم على نحو واضح في أثناء وهيج المرض مما يستدعي إجراء LDH ËAST للتنبؤ به. كذلك تتحدد قيمة CK في المراقبة بوجود تباين كبير في مستواه الدموي بين وعاء وآخر وبارتفاع مستواه في حالات التمرين والرضوح وتناول بعض الأدوية، إضافة إلى أن ارتفاع CK يكشف في نسبة كبيرة من الناس من دون أن يكون لذلك أهمية سريرية. ويمكن اعتماد أي إنزيم مرتفع خلال سير المرض في مراقبة التحسن مع الحذر من أن ارتفاع الإنزيمات الكبدية قد يكون ناجماً عن أذية كبدية فعلية ولاسيما مع ارتفاع الفسفاتاز القلوية وغاما غلوتاميلترانسفيراز.

٣- تَخْطيط كَهْرَبائِيَّةِ العَضَل:

يعد تخطيط كهربية العضل طريقة حساسة جداً لتقييم التهاب العضلات على الرغم من انخفاض نوعيتها، وتشمل الموجودات الوصفية للالتهاب جُهودَ الرَّجَفان fibrillation potentials، وتفريغاتٍ متكررةً معقدة complex repetitive discharges، وموجاتٍ حادةً إيجابية، وجهودَ وحدات محركة معقدة منخفضة السعة وقصيرة الأمد. ويساعد تَخْطيط كَهْرَبائِيَّةِ العَضَل على انتقاء موقع الخزعة العضلية فيحدد الموقعَ العضلي المصاب في إحدى الجهتين، وتجرى الخزعة في الموقع نفسه من الجهة المقابلة منعاً من خادعات artefacts الالتهاب التي قد تحدثها إبر التخطيط.

ويمكن الاعتماد على تَخْطيط كَهْرَبائِيَّةِ العَضَل في كشف التهاب العضلات الخفيف في سياق أذية مزمنة ناجمة عن التليف أو الارتشاح الشحمي، ويفيد في التفريق بين الالتهاب الحاد واعتلال العضلات التالي للستيروئيدات.

٤- خزعة العضلات:

تبقى خزعة العضلات المعيار الذهبي لتأكيد تشخيص اعتلال العضلات المجهول السبب، وعلى الرغم من المظاهر الوصفية اللاحقة قد تكون الخزعة طبيعية في بعض المرضى المصابين بالتهاب عضلات فعال بسبب نمط التوزع البقعي للإصابة، وقد تكون التبدلات غير نوعية في بعض الخزعات. وأكثر التغيرات المميزة في التهاب العضلات العديد هي تنكس الألياف العضلية وتجددها، وارتشاح الألياف غير المتنخرة بالتائيات من نوع $CD8^+$، في حين تغزو التائيات $CD4^+$ والبائيات المناطق حول الأوعية في التهاب الجلد والعضل ويحدث ضمور حول حزمي perifascicular فيه، وفي التهاب العضلات المزمن تشاهد البلاعم تبتلع الألياف النخرية ويُستبدل بالعضلة نسيج ضام ليفي.

٥- خزعة الجلد:

تشمل الموجودات الهستوباثولوجية الجلدية المميزة في التهاب الجلد والعضل تبدلات فجوية في الطبقة القاعدية من البشرة وخلايا كيراتينية نخرية وتوسعاً وعائياً ورشاحة حول وعائية من اللمفاويات، ويشبه النمط ما يشاهد في الذئبة الحمامية المجموعية systemic ويشبه كثيراً ما يحدث في التفاعل المزمن للطعم حيال الثوي graft-versus-host reaction، ويمكن أن يحدث التهاب أوعية أو اعتلال أوعية في الأوعية الجلدية الصغيرة.

٦- التصوير بالرنين المغنطيسي:

يعد التصوير بالرنين المغنطيسي وسيلة غير باضعة يمكن استخدامها لإظهار مناطق كبيرة وواسعة من العضلات. وتعطي الصور في الزمن الأول تفصيلات تشريحية ممتازة، وهو مفيد في تقييم التبدلات الناجمة عن الإصابة والإزمان؛ ويمكن إظهار وذمة العضلة بتقنيات حذف الشحم؛ وبالتالي يمكن استعمال التصوير بالرنين المغنطيسي لإثبات التهاب العضلات أو وهيجه، ويفرق بين الحالات المزمنة الفعالة والحالات المزمنة غير الفعالة من التهاب العضلات، ويمكن أيضاً أن يوجّه نحو مكان أخذ الخزعة العضلية. ومرنان العضلات مفيد في الأطفال خاصة نظراً لعدم تحملهم تخطيط العضلات.

٧- استقصاء الرئة:

قد تظهر صور الصدر الشعاعية تبدلات تليفية لدى المصابين بداء الرئة الخلالي، لكنها وسيلة غير حساسة مقارنة بالتصوير المقطعي المحوسب العالي الميز الذي يُظهر عتامات الزجاج المغشّى ground-glass opacities المميزة لالتهاب الأسناخ، و/أو يظهر تَصلُّداً consolidation أو خطوطاً أو أشرطة تحت جنبية، أو توسعاً قصبياً ناجماً عن الجرّ traction bronchiectasis وتخرب الرئة بشكل قرص العسل honeycombing مما يشير إلى التليف، وبالتالي إلى إنذار سيئ. إن النموذج الأكثر شيوعاً على التصوير المقطعي المحوسب هو المشاركة بين عتامات شبكية و/أو بشكل الزجاج المغشى مع تصلّدات أو من دون ذلك ومن دون تخرب بشكل قرص العسل.

يفيد اختبار وظائف الرئة في تقييم عدة مشاكل محتملة، فيمكن كشف نقص قوة عضلات التهوية بقياس ضغوط الشهيق فموياً؛ وينبئ نقص السعة الحيوية القسرية إلى أقل من ٥٥٪ من الطبيعي باحتباس ثنائي أكسيد الكربون،

وقد يسبب داء الرئة التليفي تقييداً في اختبار وظيفة الرئة، وتشمل أكثر المؤشرات حساسية اضطراب التبادل الغازي ونقص سعة انتشار أحادي أكسيد الكربون ونقص مدروج الأكسجين السنخي الشرياني بالتمرين.

٨- استقصاء القلب:

ليس من الشائع كشف موجودات قلبية مهمة سريرياً في اعتلالات العضل الالتهابية المجهولة السبب، ومع ذلك ليس من النادر حدوث اضطرابات كهربائية القلب التي تشمل تبدلات غير نوعية في القطعة ST-T وخلل نظام النقل وغير ذلك.

٩- استقصاء الجهاز الهضمي:

قد تظهر بلعة الباريوم تشنج العضلات البلعومية الحلقية، ونقص تناسق حركة العضلات البلعومية، وتجمعات الباريوم الأخدودية، ويجب الحذر في أثناء هذا التصوير بسبب خطر استنشاق (رشف) الباريوم إلى الرغامى في بعض الحالات. ويعد تصوير المريء سينمائياً وقياس الضغوط أفضل وسيلة من أجل تقييم عسر البلع القاصي الناجم عن نقص حركة الجزء القاصي من المريء.

١٠- الأضداد الذاتية في المصل:

توجد أضداد نوى أو أضداد هيولى لدى معظم المصابين باعتلال العضلات الالتهابي المجهول السبب ما عدا حالة اعتلال العضلات بالمشتملات؛ إذ تكشف هذه الأضداد في أقل من خُمس المرضى. وتدعى بعض الأضداد نوعية لالتهاب العضلات لأنها لا تظهر إلا بوجود أحد مظاهر اعتلال العضلات الالتهابي، ويندر أن يظهر أكثر من ضد ذاتي في المريض نفسه. ولا تنفي سلبية أضداد النوى ANA وجود أضداد نوعية لالتهاب العضلات التي تكون هيولية، وقد يكون تألقها المناعي خفيفاً. واختبار الأضداد الذاتية يدعم تشخيص التهاب العضلات في المرضى الذين لا تكون الموجودات السريرية لديهم نموذجية، وقد تفيد المعلومات المأخوذة منها لمعرفة الإنذار حول احتمال حدوث مضاعفات سريرية مستقبلية.

إن الأضداد النوعية لالتهاب العضلات غير حساسة نسبياً، لكن وجودها يشير إلى زيادة احتمال ظهور معالم خاصة. إن أضداد antiJo ١ موجهة ضد سينثيتاز هيستيديل الحَمض النَّووي الريبوزي النَّقَّال histidyl-tRNA synthetase، وهي أكثر الأضداد النوعية لالتهاب العضلات شيوعاً من مجموعة أضداد أخرى مضادة للسينثيتاز تُشمل كلها في متلازمة مضادات السينثيتاز التي تتصف بحدوث يد الميكانيكي، وداء رينو، والتهاب مفاصل، وداء رئة خلالي، والتهاب عضلات شديد غالباً. تحدث سورات متعددة في هذه المتلازمة غالباً، وتستلزم المعالجة بكابتات المناعة إضافة إلى القشرانيات السكرية.

كذلك تحدد أضداد جسيمات تَعَرُّف الإشارةanti-signal recognition particle مرضى التهاب العضلات العديد الذين تحتمل إصابتهم باعتلال عضل القلب أو الذين قد تكون إصابتهم شديدة ومعندة، ويعد الضد anti-Mi2 ضداً نووياً يرافق غالباً التهاب الجلد والعضل وتكون استجابة هذا المرض لكابتات المناعة جيدة. أما الضد anti-PL-12 فيرافق داء الرئة الخلالي من دون التهاب عضلات، وترافق أضداد anti-polymyositis-Scl النووية الإنذار الجيد في متلازمة التراكب أو في صلابة الجلد أو التهاب العضل والجلد أو التهاب العضلات المتعدد.

السير الطبيعي والإنذار:

السير السريري متباين، فقد يكون المرض قصير الأمد ثم يهجع ولا يحتاج إلى معالجة مستمرة، وهذا أكثر شيوعاً في التهاب العضلات والجلد مما في التهاب العضلات العديد ولاسيما في المصابين بمرض وعائي كولاجيني مرافق، ويعاني مرضى آخرون من سورات وهجوع أو من فعالية مرضية مستمرة مما يتطلب استخدام الأدوية الكابتة للمناعة مدة طويلة، وتصل نسبة النكس الكيميائي الحيوي لدى هؤلاء المرضى إلى النصف تقريباً. ولا يستجيب المصابون بالتهاب عضلات بالمشتملات لأي علاج معروف، ويتميز هذا المرض بانخفاض بطيء متدرج في القوة العضلية رغم أن مستوى الضعف يمكن أن يصل إلى مستوى ثابت في بعض المرضى.

تشمل منبآت الإصابة بالتهاب عضلات مزمن فعال في المصابين بالتهاب عضلات وجلد يفعاني: التأخر بوضع التشخيص، والفشل في إعادة اكتساب القوة العضلية الطبيعية بعد أربعة أشهر من المعالجة بالستيروئيدات، واستمرار ارتفاع الإنزيمات العضلية أكثر من ثلاثة أشهر، وزيادة مستضد عامل فون فيلبراند في البلازما بعد عشرة أشهر من المعالجة، والاستسقاء العام anasarca مع نقص ألبومين الدم. وتشمل العوامل المرافقة لنقص البقيا: التقدمَ بالعمر والخباثة وتأخر بدء المعالجة بالستيروئيدات، وعسر البلع المريئي المترافق مع التهاب رئوي استنشاقي (شفطي) aspiration pneumonia، والداء الرئوي الخلالي، والإصابة العضلية القلبية، ومضاعفات المعالجة بالستيروئيدات أو كابتات المناعة، ومن العوامل الأخرى السيئة التأثير في البقيا

في التهاب العضلات والجلد اليفعي التهاب الأوعية المعدي المعوي والأخماج.

معالجة اعتلال العضلات الالتهابي:

١- تدابير التأهيل العامة:

غرض التأهيل هو تحسين وظيفة العضلات الموجودة وصيانتها ومنع الضمور والتقفعات العضلية، ويجب أن يتلقى المرضى المصابون إصابة حادة شديدة تمارين منفعلة منها التمطيط لمنع التقفع، وهي تحسن قوة العضلات إلى ٥٠٪ من الحد الطبيعي، ويجرى بعد ذلك برنامج تمارين فاعلة، وقد أظهرت الدراسات أن الإنزيمات العضلية لا ترتفع بالتمارين التأهيلية، وتتحسن قوة العضلات بوجود مرض فعال مستقر.

٢- المعالجة الدوائية:

الدراسات المصممة جيداً فيما يتعلق بالمعالجة الدوائية قليلة جداً.

٣- القشرانيات السكرية:

تبقى القشرانيات السكرية الخيار الأفضل من أجل العلاج الأولي لاعتلال العضلات الالتهابي، وتعتمد الجرعة على شدة المرض وعوامل خطورة السمية، وتبدأ الجرعة بـ ١-٢ ملغ/بريدنيزولون كغ مجزأة وبعد عودة CK إلى الطبيعي، بعد شهر إلى ثلاثة أشهر عادة يمكن الانتقال إلى جرعة واحدة، وتخفض بمقدار ٢٠٪ من الجرعة السابقة كل ٣-٤ أسابيع وصولاً إلى جرعة واحدة ٥ -١٠ملغ يومياً تبقى عدة أشهر بحسب السير السريري، وتُزاد الجرعة مؤقتاً حين حدوث السورات، وبوجود مرض شديد أو مرض خارج عضلي يهدد الحياة قد يعطى ميثيل بردنيزولون وريدياً بشكل نبضات، واستخدام القشرانيات السكرية مختلف عليه في التهاب العضلات بالمشتملات، وتعطى في الطور الحاد للمرض.

تتجلى الاستجابة الجيدة بزيادة قوة العضلات مع انخفاض CK أو من دون ذلك، علماً أن CK قد تنخفض في التهاب العضلات بالمشتملات من دون تحسن قوة العضلات. وعند تحسن المريض يمكن التفكير بإضافة علاج كابت للمناعة كموفر للستيروئيدات.

٤- الأدوية الكابتة للمناعة:

يتحسن معظم المرضى ولو جزئياً باستعمال القشرانيات السكرية، وعدم تحسن التهاب العضلات العديد بالستيروئيدات يوجه نحو إعادة التفكير بالتشخيص.

أول علاج موفر للستيروئيدات هو الميثوتريكسات أو آزاثيوبرين وقد ثبتت فائدتهما في الحالات المزمنة من التهاب العضلات، ويفيد سيكلوسبورين في البالغين واليفعان. ويفيد تاكروليموس في التهاب العضلات وفي الداء الرئوي الخلالي ولاسيما في الذين تكون لديهم أضداد Jo-1 إيجابية، واستعمل كذلك ميكوفينولاتموفيتيل في التهاب العضلات العديد والتهاب العضل والجلد وفي الداء الرئوي الخلالي المترافق مع أمراض النسيج الضام بما يشمل التهاب العضلات، واستعمال المؤلكلات alkylating agents مختلفٌ فيه، ويحتفظ باستعمالها من أجل الداء المعند أو المضاعفات المجموعية الشديدة.

يجب البدء بإعطاء دواء موفر للستيروئيدات منذ البداية في الحالات التي تبدأ بتظاهرات خارج عضلية شديدة، ولا تفيد كابتات المناعة في التهاب العضلات بالمشتملات.

٥- الغلوبولينات المناعية وريدياً IVIG:

لا تعرف آلية عملها، مع ذلك أشارت دراسات عدة إلى فائدة IVIG في التهاب العضلات العديد والتهاب الجلد والعضل والتهاب العضلات بالمشتملات، ويستخدم في الشكل اليفعي من التهاب الجلد والعضل باكراً بالتشارك مع سيكلوسبورين أو كابت مناعة آخر أو كليهما معاً، ويمكن استخدامها بانتظار بدء تأثير معالجة أخرى، وليس من المرجح أن تكون مفيدة من دون معالجة مرافقة معدّلة للمرض، وهي مفيدة في التهاب العضلات العدوائي حين تكون كابتات المناعة مضاد استطباب، يعطى IVIG ليومين متتالين شهرياً بالجرعات المعتادة مدة ثلاثة أشهر، ويمكن الاستمرار ٦ أشهر تالية في حال التحسن، ولكن ثمن IVIG وتوفره يحدان من اتساع استعماله في المعالجة.

٦- العلاجات الأخرى:

قد تكون أضداد عامل النخر الورمي TNF مفيدة ويمكن تطبيقها في الحالات المعندة، وقد ذكرت حالات حدوث التهاب أسناخ رئوية حين استعمال هذه الأدوية في أمراض أخرى مما يستوجب الحذر من التشويش التشخيصي وعد الإصابة ناجمة عن التهاب العضلات وليس عن الدواء، كذلك ذُكر في دراسة صغيرة أن ريتوكسيماب فعال في التهاب العضل والجلد.

طفح التهاب الجلد والعضل صعب العلاج، وربما لا يرافق تحسنه تحسن العضلات، وقد يفيد فيه الهيدروكسي كلوروكين.

من الشائع حدوث التكلسات تحت الجلد أو في الأنسجة الرخوة في اليفعان، وهي نادرة في البالغين، وقد يستجيب

الالتهاب فيها للكولشيسين، وذكرت فائدة أدوية أخرى في حالات نادرة مثل البروبينيسيد والوارفارين بجرعة منخفضة والبيسفسفونات والديلتيازم.

اعتلال العضلات الاستقلابي

اعتلال العضلات الاستقلابي مجموعة أمراض تتميز بخلل إنتاج الطاقة داخل العضلات الهيكلية، ترافق خللاً جينياً في استقلاب الغليكوجين والشحم، وقد تكون ثانوية لخلل إنتاج الدريقات والستيروئيدات أو عوز الفيتامين د، وفيما يلي تصنيف هذه المجموعة:

١- الحالات الأولية التي ترافق خلل استقلاب الغليكوجين (مثل داء مكاردل).

٢- الحالات التي ترافق نقل الحموض الدهنية (مثل عوز الكارنيتين).

٣- خلل أكسدة الحموض الدهنية.

٤- خلل الوظيفة التنفسية (اعتلال عضلات متقدّري mitochondrial).

٥- خلل حلقة نوكليوتيد البورين (عوز نازعة أمين أدينيلات العضلات).

٦- اعتلالات عضلية بسبب أمراض غدية أو اضطراب الكهارل وبعض الأدوية.

تحدث الأعراض منذ الطفولة لكنها قد تتأخر، ويختلف نوع عدم تحمل التمرين فيحدث ألم عضلي ومعص عضلي في طور الإجهاد الشديد حين تكون طاقة العضلة مشتقة من الغليكوجين. ويشكو المصابون بخلل في استقلاب الشحوم أعراضاً عضلية مشابهة في أثناء التمرين المديد القليل الشدة وبعده بقليل أو في أثناء الصوم مما يبين اعتماد العضلات على الحموض الدسمة بوصفها مصدراً أولياً للطاقة في تلك الحالات. ويحدث اضطراب استخدام الأكسجين في المرضى المصابين باعتلال عضلات متقدري نتيجة عيوب الفَسْفَتَة phosphorylation التأكسدية، ومع التمرين تزداد الاستجابة الوعائية والتنفسية للتغلب على إحصار استخدام الأكسجين في العضلات، ونتيجة ذلك يشكو المريض تعباً مفرطاً وزلة في المستويات المنخفضة من الجهد بما يشمل الأنشطة المتوسطة للحياة اليومية.

يُشك بتشخيص المرض فيمن يشكو أعراضاً عضلية في أثناء التمرين ولاسيما إذا تشاركت مع بيلة ميوغلوبينية، ويجب أن تدخل هذه الأمراض في التشخيص التفريقي للضعف العضلي المترقي ببطء للعضلات القريبة أو الجذعية، ويُدعم التشخيص بقياس الأحماض العضوية والأمينية في الدم والبول واختبار التمرين. يؤكد التشخيص بخزعة العضلات أو بالاختبارات الجزيئية الجينية أو بالاثنين معاً.

تشمل معالجة المرضى المصابين بداء غليكوجين عضلي تعديلَ تمارينهم وتعديلات غذائية (زيادة البروتين وتقليل الكربوهدرات في عوز الفسفوريلاز العضلي). وقد يتحسن تحمل التمرين بتناول السكروز قبل التمرين، كذلك قد يفيد إعطاء الفيتامين ب٦ والكرياتين. ويجب أن يتجنب المرضى المصابون بعوز فسفوفركتوكيناز فرط تناول الكربوهدرات لأنها قد تنقص تحمل التمرين.

من أكثر أمراض العضلات الاستقلابية الوراثية شيوعاً عوز نازعة أمين أدينيلات العضلات myoadenylated eaminase؛ إذ يقارب انتشارها ١٪ في أوربا، وتتجلى كأمراض العضلات الاستقلابية الأخرى بعدم تحمل التمرين والجهد من دون أعراض أخرى، ويبقى مستوى CK طبيعياً، كذلك لا تكشف تغيرات بتخطيط العضل الكهربائي أو بالخزعة، لكن اختبار تمرين نقص التروية في الساعد يكون شاذاً، وتعالج الحالة بتغيير طبيعة الحياة، وقد يفيد إعطاء الريبوز في المعالجة.

التهاب الأوعية

حسان لايقة

التهابات الأوعية vasculitis المجموعية هي مجموعة أمراض معقدة وخطرة غالباً، تتميز بالتهاب ونخر يصيبان جدر الأوعية الدموية، ويؤديان إلى تضيقها أو انسدادها، وتبدو بأعراض متعددة سريرية بحسب مكان الانسداد وسرعة حدوثه وامتداده؛ إضافة إلى أعراض عامة: الحمى ونقص الوزن بحسب شدة الالتهاب واستمراره، ويغلب أن تسبب التهابات الأوعية أذية في أعضاء متعددة.

تكون التهابات الأوعية أولية أي من دون مرض آخر واضح؛ أو ثانوية ترافق أمراضاً أخرى مثل أمراض النسيج الضام، وبعض الأمراض المعْدية واستعمال بعض الأدوية. تصيب التهابات الأوعية أعضاءً متعددة، وقد تسبب الموت في حالات كثيرة إذا لم تستعمل الأدوية الكابتة للمناعة على نحو حكيم وباكر، ويتطلب ذلك تشخيصَ المرض بسرعة وتقييمه بعناية من أجل تخطيط المعالجة وتعديل خطة العلاج بحسب الاستجابة. وتشمل المعالجة في الحالة النموذجية القشرانيات السكرية وعاملاً فعالاً كابتاً للمناعة؛ ولاسيما من أجل التهابات الأوعية الصغيرة والمتوسطة - على الرغم من التأثيرات غير المرغوبة لهذه المعالجات - والمتابعة الحثيثة مهمة لكشف النكس ومعالجته في الوقت المناسب.

التصنيف والوبائيات:

التهابات الأوعية الأولية المجهولة السبب غير شائعة، ويعد التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة أكثرها شيوعاً.

كانت Zeek أول من صنف التهاب الأوعية عام ١٩٥٢، ثم طُورت عدة أنظمة تصنيف بالارتكاز على المظهر النسيجي المرضي (الهستوباثولوجي) وحجم الوعاء، مثل تصنيف "الكلية الأمريكية للأمراض الروماتزمية" ACR عام ١٩٩٠ الذي سرعان ما ظهر أنه يفتقد للحساسية والنوعية وللقيمة التنبئية predictive value التشخيصية؛ لكنه عُدَ أساساً لتعريف بعض أنواع التهابات الأوعية، مثل ورام فيغنر الحبيبي granulomatosis Wegener ومُتَلاَزِمَة شيرغ -ستراوس.

ووضع مؤتمر تشابل هيل Chapel Hill عام ١٩٩٤ تعريفات لالتهابات الأوعية مصنَّفةً بحسب حجم الوعاء قد تفيد في تشخيص بعض هذه الالتهابات، ومما يعيب هذا التصنيف أن التهابات الأوعية المترافقة مع أضداد هيولى العدلات المصنفة على أنها صغيرة قد تصيب الأوعية المتوسطة وحتى بطانة الأبهر أحياناً. وتصنف التهابات الأوعية بناء على توصيات هذا المؤتمر في ثلاث مجموعات أساسية، هي التهابات الأوعية الكبيرة والمتوسطة والصغيرة، وتشمل كلُ مجموعة عدةَ أمراض كما يظهر الجدول (١).

تبقى الآليات الإمراضية لالتهاب الأوعية غير مثبتة على الرغم من ازدياد فهم السببيات الفيروسية لبعض أشكال التهاب الأوعية العقد (المرتبط بالتهاب الكبد B)، والتهاب الأوعية في سياق وجود الغلوبولينات البردية في الدم (المرتبط بالتهاب الكبد C)؛ مما سمح بمقاربة هذه الأمراض على نحو أفضل من الناحية العلاجية.

يشمل التقييم الأولي تقدير الحالة السريرية الشامل، وإجراء التحاليل المخبرية والهيستولوجية (النسيجية) والشعاعية اللازمة لتقييم نوع التهاب الأوعية وتحديد الأجهزة المصابة وفعالية المعالجة.

لقد انخفض معدل وفيات التهابات الأوعية كثيراً نتيجة استعمال كابتات المناعة، إلا أن جودة الحياة لم تتحسن كثيراً بسبب نكس المرض، أو بقاء فعاليةٍ مرضية منخفضة الدرجة، أو بسبب السمية الدوائية. وتشمل العوامل التي تؤثر في الهدأة والنكس والبقيا نوع المعالجة الكابتة للمناعة، ونوع الجهاز المصاب، ووجود أضداد هيولى العدلات anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) أو غيابها، والعمر المتقدم، وجنس الذكور.

وستُعرض فيما يلي الأعراض والعلامات والفحوص الخاصة ببعض أشكال هذه الإصابات، كما سيُتطرق إلى أسس المعالجة.

أعراض التهاب الأوعية وعلاماته:

١- التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة giant cell arteritis:

يعرف أيضاً بالتهاب الشريان الصدغي؛ لأنه يميل إلى إصابة الفروع خارج القحفية من الشرايين السباتية بالدرجة الأولى؛ علماً أن المرض قد يصيب الشرايين الكبيرة الأخرى وحتى الأبهر، وقد يصيب الشريان العيني والشرايين الهدبية وحتى الشرايين الشبكية المركزية أحياناً.

يشكو المرضى صداعاً جبهياً نابضاً حاداً أو مبهماً شديداً، ويكشف الفحص السريري ثخن الشريان المصاب ومضضه، وقد يبرز متوتراً على سطح الجلد في المنطقة الصدغية، ولكن النبض فيه قد يكون ضعيفاً، وقد يكون الشريانان طبيعيين

١- التهاب الأوعية الكبيرة:

- **التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة (الصدغي)**: هو التهاب أوعية ورمي حبيبي granulomatous يصيب الأبهر وفروعه الرئيسة، مع ميل إلى إصابة الفروع خارج القحفية من الشريان السباتي، وهو يصيب الشريان الصدغي غالباً فيمن تجاوزت أعمارهم الخمسين سنة عادة، ويرافق التهاب الأوعية هذا أَلَم العَضَلاَتِ الرُّوماتزميّ polymyalgia rheumatica غالباً.

- **التهاب الشرايين لتاكاياسو**: هو التهاب ورمي حبيبي في الأبهر وفروعه الرئيسة، ويحدث لدى المرضى الذين تقل أعمارهم عن خمسين سنة عادة.

٢- التهاب الأوعية المتوسطة:

- **التهاب الشرايين العقد periarteritis nodosa**: هو التهاب نخري يصيب الأوعية المتوسطة الحجم أو الصغيرة الحجم من دون أن يرافق التهاب كبيبات الكلية أو التهاب الشرينات أو الشعريات أو الوريدات.

- **مرض كاوازاكي Kawasaki**: التهاب أوعية يصيب الأوعية الكبيرة والمتوسطة والصغيرة، وترافقه تظاهرات جلدية وضخامة عقد لمفية، وتصاب الشرايين التاجية coronary غالباً، وأكثر ما يحدث في الأطفال.

٣- التهاب الأوعية الصغيرة:

- **ورام فيغنر Wegener الحبيبي**: هو التهاب ورمي حبيبي يصيب السبل التنفسية العلوية والسفلية مع التهاب أوعية نخري يصيب الأوعية الصغيرة والمتوسطة، ومن الشائع أن يرافقه التهاب نخري في الكبيبات الكلوية.

- **متلازمة شيرغ ستراوس Churg-Strauss**: التهاب ورمي حبيبي غني باليوزينيات يصيب السبيل التنفسي مع التهاب أوعية نخري يصيب الأوعية الصغيرة والمتوسطة، ويصاحبه الربو وفرط اليوزينيات.

- **التهاب الأوعية العديد المجهري microscopic polyangiitis**: التهاب أوعية نخري يصيب الأوعية الصغيرة، وقد تصاب الشرايين المتوسطة أيضاً، ويُعدّ التهاب الكبيبات الكلوية النخري شائعاً جداً؛ إضافة إلى حدوث التهاب الشعيرات الرئوية.

- **فرفرية هينوخ-شونلاين Henoch-Schönlein purpura**: التهاب أوعية صغيرة تسيطر فيه ترسبات مناعية من النوع IgA، ويصيب هذا المرض الجلد والأمعاء والكبيبات، وترافقه آلام مفصلية أو التهاب مفاصل.

- **التهاب الأوعية مع وُجود الغلُوبُولِينات البَرْدِيَّة في الدَّم cryoglobulinemia المجهول السبب**: هو التهاب أوعية يصيب الجلدَ والكبيبات الكلوية غالباً، وترافقه ترسبات مناعية من الغلوبولينات البردية، يصيب الأوعية الصغيرة، وترافقه غلوبولينات بردية في المصل.

- **التهاب الأوعية الجلدي الناقض للكريات البيض leuokytoclastic**: هو التهاب أوعية جلدي معزول لا يرافقه التهاب أوعية جهازي أو التهاب كبيبات الكلية.

الجدول (١)

في ثلث حالات التهاب الشريان الصدغي المثبت بالخزعة.

فقد البصر من أخطر إصابات التهاب الشريان الصدغي، وتُعدّ هذه الحالة حالة إسعافية تتطلب علاجاً سريعاً للوقاية من العمى الناجم عن اعتلال العصب البصري الأمامي بنقص التروية في الشريان العيني، وقد يُسبق فقد الرؤية بكُمْنات عابِرَة amaurosis fugax وتشوش رؤية وشفع.

يصاحب نقص تروية فروع الشريان الصدغي الملتهب عرج متقطع فكي في قرابة نصف المرضى؛ ولاسيما في أثناء الكلام أو المضغ المديدين، إلا أن هذا العرج يزول بسرعة بعد عدة حركات مضغية لسبب مجهول. يرافق الالتهاب الوعائي أحياناً انطلاق صمات شريانية بعيدة إلى الدماغ؛ مما قد يسبب سكتات دماغية في ثلث حالاته.

من التظاهرات المهمة لالتهاب الشريان الصدغي الجهازية ارتفاع الحرارة الذي يبقى أحياناً غامض السبب فترة طويلة بسبب غياب التظاهرات السريرية الواضحة لالتهاب الشريان الصدغي. ويبقى ترافق المرض مع أَلَم العَضَلاَتِ الرُّوماتزميّ polymyalgia rheumatica من أهم التظاهرات المرافقة لالتهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة وأكثرها شيوعاً؛ إذ يتوقع أن يصاب ١٥٪ من المصابين بالتهاب الشريان الصدغي بألم العضلات الروماتزمي، في حين يشخص التهاب الشريان الصدغي في أكثر من ٥٠٪ من المصابين بألم العضلات الروماتزمي. ويتميز هذا المرض بألم وتيبس في عضلات الحزامين الكتفي والحوضي مع ألم عضلات الرقبة يدوم أكثر من شهر، وترافق الآلام العضلية علامات التهابية كالحمى

ونقص الوزن والفتور؛ إضافة إلى العلامات المخبرية التي تدل على هذا الالتهاب مثل ارتفاع سرعة التثفل وCRP وفقر الدم؛ ويجب الانتباه إلى وجود بعض حالات ألم العضلات الروماتزمي التي لا ترافقها هذه الموجودات المخبرية، مما يستدعي مزيداً من العناية في أخذ القصة المرضية والفحص السريري ووضع التشخيص التفريقي لهذه الإصابة التي تشمل التهاب المفاصل الروماتوئيدي في المسنين وقصور الدرقية واعتلالات العضلات الالتهابية وداء باركنسون والخباثات وبعض الأمراض المعْدية.

٢- التهاب الشرايين لتاكاياسو Takayasus arteritis:

يصيب المرض النساء في مقتبل العمر في معظم الحالات، ويتظاهر بأعراض عامة قد تدوم حتى سنوات قبل ظهور أعراض المرض الأخرى المرتبطة بتضيق الوعاء التالي لفرط تنسج بطانته أو توذمها، فيضعف النبض أو يغيب مع شكوى عرج متقطع، ويحدث طنين وصداع وحتى سكتات واضطرابات بصرية؛ إذا أصيب الشريانان السباتي والفقري. وقد تحدث ذبحة قلبية؛ إذا أصيبت الشرايين التاجية coronary. ويكشف التضيق سريرياً كذلك بعدم تناظر الضغط بين الأطراف وباللغط bruits مكان التضيق. وإضافة إلى ما سبق؛ قد تحدث أمهات الدم نتيجة زوال الغِلالَة الوَسْطانيَّة المَرِنَة elastica والطبقة العضلية الملساء للوعاء، وتبدو أعراضها بحسب حجمها ومكانها.

٣- التهاب الشرايين العقد polyarteritis nodosa:

تصاب الشرايين المتوسطة إضافة إلى الصغيرة، لذلك تسيطر الإصابة الجلدية غالباً؛ مما يُدخل الآفة في التشخيص التفريقي لالتهابات الأوعية الصغيرة الأخرى. ومن التظاهرات الجلدية المهمة التزرق الشبكي livedo reticularis والعقيدات والتقرحات، ومن المهم الإشارة إلى أن إصابة كبيبات الكلية أو إصابة الرئة لا تحدث في التهاب الشرايين العقد، وغالباً ما يرافق هذه الإصابة ارتفاع ضغط الدم بسبب إصابة الشرايين الكلوية والشرايين المتوسطة التالية لها. وتُعدّ أمهات الدم الصغيرة التي تكشف بالتصوير الوعائي معْلماً مهماً في التهاب الشرايين العقد.

يصاب السبيل الهضمي في نصف حالات المرض تقريباً، وتُعدّ الذَبْحَة المعوية intestinal angina أكثر الأعراض الهضمية شيوعاً نتيجة نقص التروية المساريقية، وقد يحدث احتشاء معوي أو انثقاب، وتتركز الإصابة في الأمعاء الدقيقة بالدرجة الأولى. وكما هو الحال في العديد من التهابات الأوعية ترتفع ناقلات الأمين الكبدية بدرجة بسيطة في أغلب المرضى.

تتظاهر الإصابة العصبية على شكل التهاب عصب وحيد متعدد غالباً، وتندر إصابة الجملة العصبية المركزية.

٤- داء كاوازاكي Kawasaki disease:

يحدث داء كاوازاكي لدى صغار الأطفال، وتكون تظاهراته شديدة مدة عدة أسابيع قبل أن تبدأ بالتحسن، وتتجلى التظاهرات بحمى مع أعراض أخرى، أهمها تظاهرات التهاب عضل القلب والتهاب التأمور، وقد تضيق لمعة الشرايين التاجية، وقد تتشكل أمهات دم فيها؛ ولاسيما في الرضَع، وقد يحدث موت مفاجئ. كذلك قد تحدث أعراض عينية على شكل التهاب ملتحمة مزدوج غير قيحي، واحمرار البلعوم واللسان والشفتين مع طفح جلدي على الجذع، وتتضخم العقد اللمفية في العنق، ويتوذم ظهر اليدين والقدمين مع حمامى على الراحتين والأخمصين، ثم تتوسف عند الشفاء. وقد وضعت هذه التظاهرات في معايير خاصة من أجل المساعدة على التشخيص.

يرجح أن يكون سبب داء كاوازاكي مرضاً معدياً لدى أطفال مستعدين جينياً؛ وذلك استجابة مناعية محرضة بالمستضد يكون فيه للخلايا البلازمية المفرزة للغلوبولين المناعي A شأن أساسي.

٥- التهاب الأوعية المترافقة وأضداد هيولى العدلات ANCA- associated vasculitis (AAV) (قليل المناعة Pauci- immune):

أ- ورام فيغنر الحبيبي Wegener's granulomatosis والتهاب الأوعية العديد المجهري microscopic polyangiitis ومتلازمة شيرغ - ستراوس Churg - Strauss:

● **إصابة السبيل التنفسي العلوي والأذنين:** تحدث في أكثر من ٩٠٪ من المصابين بورام فيغنر الحبيبي، وتكون على شكل انسداد الأنف، والرعاف، وقد يتأكل الحاجز بين المنخرين، وينهدم جسر الأنف محدثاً تشوه الأنف السرجي الشكل، وقد يحدث فقد سمع توصيلي أو حسي سمعي نتيجة الالتهاب أو الإصابة الورمية الحبيبية. أما في متلازمة شيرغ - ستراوس؛ فيحدث التهاب أنف تحسسي باكر في أثناء سير المرض، وقد يسبق باقي التظاهرات بسنوات، كذلك قد يحدث فقد سمع توصيلي.

● **إصابة الرغامى والقصبات والرئة:** قد يحدث تضيق رغامي أو قصبي في داء فيغنر؛ مما قد يسبب أعراضاً كالسعال والوزيز والصرير stridor، بيد أن الإصابة الأهم والأكثر شيوعاً تكون في المتن الرئوي سواء في داء فيغنر أم في متلازمة شيرغ - ستراوس؛ إذ قد تحدث ارتشاحات عقيدية رئوية هاجرة أو ثابتة متعددة، وقد تكون ثنائية الجانب، وقد يحدث نزف سنخي صاعق. كما تصاب الشعيرات الرئوية بالالتهاب سواء

في داء فيغينر أم التهاب الأوعية العديد المجهري الذي قد يُسبب تليفاً خلالياً في الرئتين، ويحدث ربو معند على الستيروئيدات عموماً في المصابين بمتلازمة شيرغ - ستراوس.

● **إصابة الكلية:** أخطر إصابة كلوية في سياق التهاب الأوعية مع ANCA هي الالتهاب المترقي بسرعة في الكبيبات الكلوية، وهذه الإصابة شائعة في داء فيغينر والتهاب الأوعية العديد المجهري؛ إلا أن الإصابة تكون صارخة أكثر في داء فيغينر، في حين تبقى هذه الإصابة نادرة جداً في متلازمة شيرغ - ستراوس. قد تقود الإصابة الكلوية إلى تليف وندبات كلوية مع هجمات متكررة تنقص وظيفة الكلية؛ مما يسبب إصابة كلوية نهائية.

● **العين:** قد يحدث التهاب صلبة يسبب نخراً ثاقباً أحياناً، وينتهي بالعمى، وقد يحدث التهاب قرنية تقرحي محيطي فيثقبها، وقد يسبب داء فيغينر جحوظاً أو شفعاً أو عمى في ١٠٪ من المرضى نتيجة أورام كاذبة في الحجاج، كما قد يسبب انسداد القناة الأنفية الدمعية.

● **بعض التظاهرات الأخرى:** يرافق التهابات الأوعية مع ANCA ألم أو التهاب في مفاصل قليلة في أكثر من نصف المرضى، وقد تكون العرض الأول، وقد يلتبس الأمر بالتهاب المفاصل الروماتوئيدي؛ ولاسيما بوجود إيجابية العامل الروماتوئيدي في ثلث المرضى. ومن الشائع حدوث إصابات جلدية على شكل فرفريات أو حويصلات أو فقاعات أو حطاطات وغيرها، كذلك قد تصاب الأعصاب فيكثر التهاب العصب الوحيد المتعدد واعتلال الأعصاب العديد الحسي أكثر من الحركي، وتبقى الإصابة العصبية المركزية قليلة الشيوع.

من الجدير بالذكر ترافق متلازمة شيرغ - ستراوس وزيادة يوزينيات الدم في جميع المرضى وارتفاع الغلوبولين المناعي IgE في بعضهم، ويُعدّ عدد اليوزينيات مشعراً حساساً للدلالة على هدأة المرض أو وهيجه flare، وقد ترتفع اليوزينيات ارتفاعاً بسيطاً في داء فيغينر.

ب- التهاب الأوعية المتواسط بالمعقدات المناعية immune-mediated vasculitis:

◆ **التهاب الأوعية بفرط التحسس** hypersensitivity vasculitis: يضم مجموعة من الأمراض التي تتصف بترسب معقدات مناعية في الأوعية الصغيرة، وهو أكثر أنماط التهاب الأوعية شيوعاً على الرغم من بقاء سبب التحسس غير واضح في معظم الحالات. وقد وضعت ACR خمسة معايير لتصنيف التهاب الأوعية بفرط التحسس؛ هي:

● العمر أقل من ١٦ سنة.
● تناول أدوية متهمة قبل ظهور الأعراض.
● فرفرية مجسوسة.
● طفح بُقْعِيٌّ حَطاطِيّ.
● وجود عدلات حول شُرين أو وُريد بالخزعة.

وأوجبت ACR وجود ثلاثة من المعايير السابقة لتصنيف التهاب الأوعية على أنه بفرط التحسس؛ علماً أن الطفح والفرفريات تتوزع على نحو متناظر في الطرفين السفليين والمناطق المنخفضة من الجسم في أغلب الحالات.

قد يكون الالتهاب الوعائي مقتصراً على الجلد؛ فيدعى جلدياً معزولاً، وقد يرافقه حمى وألم مفصلي في داء المصل.

من الأدوية التي تتهم بإحداث التهاب الأوعية بفرط التحسس البنسيلينات والسلفوناميد والسيفالوسبورينات وغيرها.

◆ **التهاب الأوعية بوجود غلوبولينات بردية في الدم** cryoglobulinemic vasculitis: الغلوبولينات البردية معقدات مناعية توجد في المصل، وتترسب في البرد، وتوجد في أمراض التهابية عديدة.

يفعّل ترسب الغلوبولينات البردية في الأوعية الصغيرة والمتوسطة المتممة؛ مما قد يسبب التهاب الأوعية، وتصنف الغلوبولينات البردية في الدم (بحسب نوع الغلوبولينات المناعية الموجودة) إلى نمط I يتصف بوجود اعتلال غامائي وحيد النسيلة monoclonal gammopathy (ارتفاع IgG أو IgM غالباً) ويرافق داء والدنستروم أكثر من مرافقته الورم النقيي المتعدد؛ والنمط II الذي يرافق زيادة الغلوبولينات البردية من نوع IgG وحيد النسيلة مع IgM المتعدد النسائل، في حين تكون في النمط III من نوع متعدد النسائل من IgG و IgM. ومن الجدير بالذكر أن أكثر من ٩٠٪ من النمط II ناجم عن العدوى بالتهاب الكبد C.

يرافق النمط الأول التهاب أوعية ترافقه متلازمة فرط لزوجة دموية؛ مما تظهر معه بعض الأعراض الوعائية مثل التزرق الشبكي وزرقة النهايات وتموت الأصابع، في حين ترافق النمط II ËIII من المرض ثلاثية مؤلفة من فرفرية وألم مفصلي وألم عضلي، وقد تكون الفرفريات واسعة الانتشار على الرغم من اقتصارها على الطرفين السفليين غالباً، وقد يحدث التهاب كبيبات الكلية التكاثري الغشائي، والتهاب الأعصاب وغيرها، وقد تحدث تقرحات؛ إذا حدث التهاب الأوعية المتوسطة، في حين تظهر الفرفريات في التهاب الأوعية الصغيرة.

◆ **فرفرية هينوخ - شونلاين** Henoch- Schönlein purpura:

هي نوع من التهابات الأوعية الصغيرة التي تتواسطها معقدات مناعية مع ترسب IgA داخل جدران الأوعية، وتلي هذه الفرفريةُ الأمراضَ المعدية في السبيل التنفسي العلوي بالعقديات A وغيرها. وقد وضعت ACR جملة من المعايير لتصنيف الداء تضم أهم صفاته: وهي الفرفرية المجسوسة التي تظهر بشكل هجمات، وعدم تجاوز العمر ٢٠ سنة (على أن هذا الشرط ليس حتمياً)، والذبحة المعوية intestinal angina التي تلي الفرفرية بنحو أسبوع، ووجود المحببات في جدران الشرينات والوريدات بالخزعة. ومن الأعراض الأخرى الآلام المفصلية والإصابة الكلوية التي تكون على شكل التهاب بسيط في كبيبات الكلية، ونادراً ما تقود إلى إصابة كلوية مزمنة باعتلال الكلية بـ IgA، ومن الشائع حدوث الالتهاب الكلوي في البالغين أكثر من الأطفال.

◆ **متلازمة التهاب الأوعية الشروي المرافق لنقص المتممة في الدم hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome**: يصيب التهاب الأوعية الشروي الأوعية الصغيرة، ويتظاهر بشكل انتبار جلدي wheals مؤلم وحاك بطيء الزوال؛ وله شكلان، تكون المتممة سوية في الأول، ويمثل شكلاً من أشكال التهاب الأوعية بفرط التحسس ويشفى تلقائياً، وشكل آخر تكون المتممة فيه ناقصة، وهو شكل مزمن قد ترافقه مظاهر خارج جلدية مثل التهاب المفاصل والتهاب الكبيبات الكلوية والتهاب المصليات.

يختلف التهاب الأوعية الشروي عن الشرى في أن الأول ترافقه فرفريات ثابتة مع ألم حارق وممضض في حين لا تظهر هذه الموجودات في الشرى؛ إضافة إلى إصابات الأعضاء التي ترافق التهاب الأوعية.

◆ **داء بهجت** Behcets disease: مرض التهابي مزمن مجهول السبب، ويظن أن آليته مرتبطة بالتهاب أوعية، لذلك يمكن أن يدرس ضمن هذه الالتهابات، وهو داء قد يصيب جميع أشكال الأوعية وأحجامها. داء بهجت شائع في بلدان شرق المتوسط والشرق الأقصى، وهو في هذه البلدان أشد مما في مناطق أخرى من العالم، ويصيب الشباب بعمر ٢٠-٣٥ سنة؛ النساء منهم والرجال بنسبة متعادلة تقريباً.

يُعدّ القلاع الفموي أول مظاهر داء بهجت وأكثرها حدوثاً، وتميل هذه الآفة إلى الظهور بشكل هجمات قلاع متعدد، وقد تكون شبه مستمرة، ويظهر القلاع بشكل قرحة حافرة بقطر قد يصل إلى أكثر من ١سم، وهي آفة محمرة الحواف مؤلمة تصيب المخاطية غير المتقرنة في باطن الخدين وحواف اللسان والحنك الرخو والبلعوم.

يشبه القلاعُ التناسلي القلاعَ الفموي؛ لكنه أقل شيوعاً في داء بهجت، وقد يكون وحيداً أو متعدداً يصيب منطقة الفرج والمهبل والصفن والقضيب. وهو مؤلم، وقد يترك ندبات؛ على الرغم من أن القلاع المهبلي قد لا تصاحبه أعراض واضحة.

من الشائع حدوث **آفات جلدية** عديدة في داء بهجت تشمل الحمامى العقدة والتهاب الجُرَيبات الكاذب pseudofolliculitis وآفات حطاطية بثرية وعقيدات عدّية الشكل يجب تمييزها من التهاب الوريد الخثاري السطحي، وقد تظهر آفات ارتشاحية جلدية تشبه تَقَيُّح الجِلْدِ الغنغريني pyoderma gangrenosum ومتلازمة سويت Sweet.

تُعدّ الأرَجيّة المُتَعَدّدة pathergy استجابة جلدية مفرطة للرضوح، وهي نوعية بدرجة كبيرة لداء بهجت، وتظهر على شكل حطاطة حمراء أو بثرة أو خراج عقيم يظهر بعد ٤٨ ساعة في أماكن الوخز الجلدي، وتختلف إيجابية الاختبار بحسب سير المرض، وتزداد الإيجابية في فترات المرض الفعال. وحساسية الاختبار أقل في البلدان الغربية مما في بلدان طريق الحرير.

يتأخر **الالتهاب العيني** بالظهور إلى ما بعد ظهور الآفات المخاطية الجلدية بسنوات عادة، وتحدث الإصابة العينية على شكل هجمات متكررة، وتتفاقم هذه الإصابة حتى قد تصيب المريض بالعمى. تصاب كل طبقات العين في داء بهجت، فقد تلتهب العنبية الأمامية مع تشكل قيح في البيت الأمامي؛ مما قد يسبب التصاقات بين القزحية والعدسة إذا لم يعالج بسرعة، وقد يلتهب القسم الخلفي للعين، وقد تصاب أوعية الشبكية؛ مما يسبب توعياً حديثاً neovascularization ونزوفاً في الزجاجي وزرقاً وانفصال الشبكية.

قد تشير وذمة قرص العصب البصري المعزولة إلى خثار وريدي دماغي أكثر مما تدل على إصابة عينية، لكن الحليمة البصرية قد تلتهب مرافقة للالتهاب العيني وإصابة الجملة العصبية المركزية. ولا بد من الإشارة إلى وجود تنوع كبير في إصابات الدماغ والنخاع في داء بهجت، وقد تكون هذه الإصابات وعائية شريانية ووريدية أو اعتلالاً في المادة البيضاء الدماغية، وقد يصاب المريض بالتهاب سحايا عقيم.

يُعدّ التهاب الوريد الخثاري أكثر إصابات الأوعية الكبيرة شيوعاً، وقد ينسد الوريد الأجوف والأوردة الكبدية ووريد الباب بالخثار من دون أن تكشف عوامل تساعد على الخثار في الدم، وتحدث المضاعفات الشريانية في ٧٪ من المصابين بداء بهجت، وتشمل تضيقات وانسدادات وأمهات دم، وقد تحدث نواسير

بين الشريان الرئوي والقصبات محدثة نفث دم، وهذا ما يجعل إعطاءَ مضادات التخثر من أجل صمة رئوية مفترضة خطيراً جداً.

يصاب السبيل الهضمي في داء بهجت فتحدث آلام بطنية وتقرحات قد تقود إلى الانثقاب؛ ولاسيما في نهاية الدقاق وفي الأعور، ويجب تمييزها من آفات داء كرون.

يرافق داء بهجت التهاب مفاصل قليلة كبيرة أو متوسطة، أو قد تقتصر الإصابة على ألم مفصلي، ولا تحدث تأكّلات مفصلية، وقد تحدث متلازمة ألم قطني ظهري مما يمكّن من ضم داء بهجت إلى مجموعة اعتلال الفقار.

ومن الإصابات الأخرى القليلة الحدوث التهاب البربخ، وعلى نحو أندر التهاب كبيبات الكلية واعتلال الأعصاب المحيطية.

وقد وضعت مجموعة الدراسة الدولية من أجل داء بهجت معايير للمساعدة على وضع تشخيص المرض بعد استبعاد الأمراض التي تدخل في التشخيص التفريقي مثل داء كرون ونقص العدلات الدوري والعدوى بالهربس البسيط ومتلازمة العوز المناعي المكتسب وشبيه الفقاع وداء رايتر وغيرها. وتعتمد معايير التشخيص على وجود القلاع الفموي المتكرر إضافة إلى اثنين من معايير أخرى، هي القلاع التناسلي المتكرر والآفات العينية والجلدية وإيجابية اختبار الأرجية المتعددة.

تقييم التهابات الأوعية:

يجب أن تأخذ المقاربةُ المجموعية للتشخيص والمتابعة بالحسبان الطبيعةَ المترددة الناكسة للمرض والأذية الناجمة عن المرض الخفيف والتأثيرات الضارة للمعالجة. ويجب تطبيق معالجة قوية للمرض الفعال الذي يصيب الأعضاء على نحو مهدد للحياة، لكن هذه المعالجة القوية غير ملائمة في المرض الهادئ المترافق وتندبات واسعة على أن التظاهرات السريرية لكل من الحالتين المرضيتين قد تكون متداخلة ومتشابهة.

يهدف التقييم الأولي إلى وضع التشخيص وتحديد شدة المرض ووضع خطة علاجية، فيما يرمي التقييم التالي إلى مراجعة نجاح المعالجة وتحري إصابات أعضاء أخرى، ويمكن استعمال حَرَز برمينغهام لقياس نشاط التهاب الأوعية Birmingham Vasculitis Activity Score (BVAS)، وتشمل هذه الأداة ٦٦ مظهراً سريرياً موزعاً على تسع مجموعات من الأعضاء الجسمية، ولكل عنصر قيمة رقمية بحسب أهميته السريرية، ولا يوضع حرز العنصر إلا إذا أمكن ربطه بالتهاب أوعية فعّال. ويُعدّ منسب ضرر التهاب الأوعية (VDI) Vasculitis Damage Index ومنسب امتداد المرض Disease Extent Index (DEI) وسائل مناسبة لتحديد شدة الإصابة على نحو تراكمي. وتقيّم أداة حرز العوامل الخمسة Five Factor Score (FFS) نشاط المرض وقت التشخيص، وقد وضعت لتقييم الشدة الأولية لالتهاب الأوعية، وتقدم مشعراً إنذارياً، وتفيد في تقرير شدة المعالجة من أجل المرضى المصابين بالتهاب الشرايين العقد ومتلازمة شيرغ ستراوس والتهاب الأوعية العديد المجهري، وتقيس شدة إصابة الكلية والسبيل المعدي المعوي والقلب والجملة العصبية المركزية، ولا تفيد هذه الأداة في متابعة الاستجابة.

كذلك يُعدّ من المهم تقييم الوظيفة الذي يأخذ بالحسبان التأثير الشامل للمرض في الوظيفة الفيزيائية والاجتماعية والسيكولوجية للمصاب بما يشمل جودة الحياة والعمل، وتشمل وسائل تقييم ذلك الاستمارة القصيرة ٣٦ Short- Form 36 (SF- 36)) واستبيان تقييم الصحة Health Assessment Questionnaire (HAQ).

١- تقييم التهاب الأوعية الكبيرة:

يشمل تقييم المصابين بالتهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة والتهاب الأوعية لتاكاياسو جس النبض المحيطي بحثاً عن عدم التناظر، وتقييم الضغط الدموي المحيطي، وإصغاء اللغط bruit وإجراء التحاليل المخبرية بحثاً عن التهاب مجموعي، ويمكن الحصول على معلومات أخرى بخزعة الشريان الصدغي في التهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة وبتصوير الشجرة الشريانية الوعائي التقليدي أو بالرنين المغنطيسي أو بالتَّصْوِيرِ المَقْطَعِيّ بِالإِصْدارِ البوزيترونيّ positron emission tomography (PET).

تُعدّ خزعة الشريان الصدغي الاستقصاء المعياري الذهبي لتشخيص التهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة إلا أن سلبية الخزعة لا تنفي التشخيص؛ لأن إصابة الشريان بؤرية.

٢- تقييم التهاب الأوعية المتوسطة والصغيرة:

تنصح مجموعة الدراسة الأوربية لالتهاب الأوعية باستخدام تقييم سريري منظم وأن يصنف التهاب الأوعية المجموعي المترافق وANCA بحسب شدة المرض باستخدام وسائل التقييم المذكورة سابقاً؛ وذلك عند اتخاذ القرار حول المعالجة. مع التشديد على التمييز بين التهاب الأوعية الفعّال المستمر والأعراض الناجمة عن الندبات دون مرض فعّال.

الاستقصاءات:

١- المخبر:

تقدم الواصمات الالتهابية (البروتين التفاعلي C وسرعة

تثفل الكريات الحمر) أداة غير نوعية من أجل تقييم النشاط الالتهابي ومراقبة المعالجة، ويرافق ارتفاع هذه الواصمات مثلاً فعالية التهاب الشريان الصدغي في أكثر من ثلاثة أرباع المرضى، وتجرى عدة اختبارات لتحري وظائف الأعضاء ومراقبتها.

يتحرى تحليلُ البول البيلة البروتينية والبيلة الدموية، وقد تكشف أسطوانات الكريات الحمر التي تشير إلى التهاب كلوي فعّال، ويمكن قياس خسارة البروتين في بول ٢٤ ساعة كمياً أو نسبة البروتين: الكرياتينين، كذلك يجب نفي العدوى البولية. وتجرى اختبارات وظائف الكلية في البدء، وتتابع في أثناء سير المرض، كما تجرى الأضداد المناسبة لوضع التشخيص (أضداد النوى ANA، وأضداد الـ DNA وأضداد هيولى العدلات ANCA وأضداد الغشاء الكبيبي الكلوي وغيرها)، وتُقيّم الوظيفةُ الكبدية قبل البدء بإعطاء الأدوية المعدلة للمرض مثل الميثوتريكسات.

أضداد هيولى العدلات antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA): تتشكل أضداد مميزة لإنزيمات وبروتينيات داخل الحبيبات الهيولية في العدلات والوحيدات في نسبة كبيرة من المصابين بالتهاب أوعية مجموعية من نوع فيغنر والتهاب الأوعية العديد المجهري وشيرغ - ستراوس؛ ومرضى مصابين بأشكال محدودة من تلك الحالات مثل التهاب الكبيبات الكلوية الهلالي المنخر المحدود في الكلية والتضيق تحت المزمار والورم الكاذب خلف المقلة. وأحياناً في سياق أمراض التهابية أخرى مثل التهاب المفاصل الروماتوئيدي والتهاب القولون التقرحي والتهاب الكبد المزمن.

يمكن تحري وجود ANCA بالتألق المناعي غير المباشر (تألق هيولي في نوع cANCA أو حول النواة pANCA) ويجب أن يؤكَّد نوعُها بالمُقايَسَة الامْتِصاصيَّة المَناعيَّة للإنْزيم المُرْتَبِط enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)؛ ويغلب أن تكون الأضداد cANCA من نوع بروتيناز-٣ (proteinase-3 (Pro-3 التي تميز داء فيغنر في السياق السريري المناسب، في حين يغلب أن تكون الأضداد pANCA من نوع myeloperoxidase (MPO)، في سياق التهاب الأوعية العديد المجهري أو شيرغ ستراوس أو التهاب الأوعية المحدود في الكلية أو التهاب الأوعية المحرض بالأدوية.

وعلى افتراض وجود حالات سلبية ANCA في ورام فيغنر والتهاب الأوعية المجهرية؛ فإنه يجب أن يُذكر أن مستويات ANCA قد تتموج بين الإيجابية والسلبية؛ مما قد يفسر سلبيتها في بعض الحالات النموذجية.

٢- الفحص النسجي histology:

يُعدّ الفحص الهيستولوجي الاستقصاء المعياري الذهبي في بعض التهابات الأوعية مثل خزعة الشريان الصدغي، وقد تفيد خزعة الكلية على وجه الخصوص في تشخيص التهاب الأوعية المجموعي مع ANCA ونفي الأمراض الأخرى مثل الخباثة، كما تفيد في تحديد الإنذار وتوقع الاستجابة للمعالجة.

التهابات الأوعية الكبيرة: تبدأ التغيرات النسجية بشكل رشاحة التهابية بؤرية تشمل خلايا عرطلة قد تشكل ورماً حبيبياً في جدار الوعاء، ويشمل الالتهاب في البداية الجزء الخارجي من جدار الوعاء، وتتخرب الغِلاَلَةُ الوَسْطانِيَّة المَرِنَة، ويستبدل بها نسيج ليفي، وهو ما يساعد على تمييز التهاب الأوعية من التبدلات العصيدية التصلبية، ثم يثخن جدار الوعاء مع الزمن. إن الموجودات النسجية متشابهة في التهاب الأوعية لتاكاياسو والتهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة؛ لكن الشرايين المصابة متباينة إلى حد ما.

التهاب الأوعية المتوسطة: تشمل التبدلات النسجية المدرسية نخر جدار الوعاء نخراً شبيه الفيبرين fibrinoid necrosis مع رشاحة التهابية مزمنة، وتكون الإصابة بؤرية، ثم يضيع جزء كبير من الغِلاَلَة الوَسْطانِيَّة المَرِنَة، ويحدث تليف وأمهات دم على المدى الطويل.

التهاب الأوعية الصغيرة: تشاهد الآفات الالتهابية الوعائية في السرير الشعيري في الجلد والرئتين والكليتين، مع حدوث نخر وترسب الفيبرين وأجزاء من العدلات واللمفاويات. وتظهر المعقدات المناعية (من نوع IgA) في جدر الأوعية في فرفرية هينوخ - شونلاين وداء الغلوبولينات البردية (IgG وIgM والمتممة) والتهاب الأوعية المترافق وأمراض النسيج الضام، في حين لا تترسب معقدات مناعية في التهابات الأوعية المترافقة وإيجابية ANCA.

تشاهد آفات ورمية حبيبية في ورام فيغنر عادة في الرئة، وقد يستدل على التهاب الأوعية بوجود التهاب الشعيرات والنزف.

٣- التصوير:

للتصوير فعل مزدوج في تقييم التهاب الأوعية بتقديمه معلومات حول باثولوجيا الأوعية في التهابات الأوعية الكبيرة والمتوسطة وبتوصيف ضرر الأعضاء في التهابات الأوعية الصغيرة.

قد يظهر التصوير في التهاب الأوعية الكبيرة الالتهابَ الفعّال في جدار الوعاء أو التبدلات البنيوية مثل التضيقات

وأمهات الدم والانسدادات.

يظهر المرنانُ الوعائي الالتهابَ الوعائي الباكر على شكل زيادة ثخن الجدار والوذمة فيه وتعزيز تباين الجدار الوعائي في التهاب الشرايين لتاكاياسو والتهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة. كذلك يظهر تخطيط الصدى بالدوبلر الملون وذمة جدار الوعاء مع علامة هالة مميزة في التهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة، وقد يظهر التضيق والانسداد أيضاً، ويمكن للتقنيتين تشخيص التهاب الأوعية الكبيرة ومراقبتها. وما زال الربط بين الموجودات الشعاعية والمظاهر الباثولوجية والتبدلات السريرية بحاجة إلى دراسات كثيرة، وما زال تصوير الأوعية الظليل استقصاءً معيارياً لتحديد مدى الإصابة الوعائية في التهاب الشرايين العقد وفي داء تاكاياسو. كذلك ما زالت فائدة التصوير المَقْطَعِيّ بِالإِصْدارِ البوزيتروني والتصوير المقطعي المحوسب المتعدد الشرائح بحاجة إلى المزيد من البحث.

يقدم التصوير في التهاب الأوعية الصغيرة معلومات مفيدة حول الالتهاب والضرر في عضو ما، وتبدو بتصوير الجيوب الأنفية المقطعي المحوسب والتَّصْوير بالرَّنينِ المِغْنطيسيِ مظاهر مميزة في ورام فيغنر الحبيبي، ويقدم تصوير الرئة المقطعي المحوسب العالي الميْز HRCT معلوماتٍ تشخيصيةً وإنذارية عن الرئة في سياق التهاب الأوعية المجموعي المترافق وANCA.

التشخيص التفريقي لالتهاب الأوعية:

تقلد أمراض عديدة التهاب الأوعية، ويُذكر منها التهاب الشغاف الخمجي infectious (العدوائي) والصمة من ورم مخاطي أذيني أو العصيدة، والاضطرابات الخثارية مثل متلازمة مضادات الفسفوليبيد والتشنج الوعائي المحرض دوائياً، ويزداد تعقيد التشخيص إذا كانت ANCA إيجابية في بعض المرضى المصابين بالتهاب شغاف خمجي مع صمات كولستيرولية، ويجب تصوير القلب بالصدى حين الشك بها وإجراء دراسات التخثر وأضداد الفسفوليبيد وتحري قصة تناول أدوية حديثاً.

قد تسبب أمراض أخرى التهاب أوعية ثانوياً تشمل أمراض النسيج الضام والتهاب المفاصل الروماتوئيدي والأمراض المعْدية الفيروسية والخباثات والأدوية. وتشمل الاختبارات المصلية أضداد النوى ANA وأضداد الدنا مزدوج الطاق anti-dsDNA والمتممة والعامل الروماتوئيدي وأضداد الببتيد السيتروليني ACPA، وتحري عدوى التهاب الكبد B والتهاب الكبد C وفيروس الإيدز والرسابة البردية ولاسيما في التهاب الأوعية الجلدي.

المعالجة:

ترتكز المعالجة على طرز التهاب الأوعية وعلى التقييم الدقيق لمدى الإصابة الوعائية وفعالية المرض، وتُراجع فيما يلي دلائل فعالية المعالجة بالقشرانيات السكرية وكابتات المناعة والأدوية البيولوجية في الأشكال المختلفة من التهابات الأوعية.

إن الغاية من معالجة التهاب الأوعية هي تحريض الهدأة ثم الصيانة، ويجب تحريض الهدأة سريعاً وموازنة الضرر المحتمل على الأعضاء الانتهائية من السمية الدوائية، وتعطى الأدوية الكابتة للمناعة من أجل المساعدة على إنقاص جرعة القشرانيات السكرية ومنع النكس. وتستعمل مشاركات دوائية لمعالجة التأثيرات الجانبية السيئة الناجمة عن المعالجة الكابتة للمناعة أو منع حدوث هذه التأثيرات.

١- التهاب الأوعية الكبيرة:

أ- التهاب الشرايين ذو الخلايا العرطلة:

تحريض الهدأة: يجب البدء بالقشرانيات السكرية حين الشك بالتهاب الشرايين ذي الخلايا العرطلة على الفور دون تأخير بسبب خطر حدوث الأعراض العينية ٣٠٪، ويحدث العمى في ٢٠٪. وجرعة البدء هي ٤٠-٦٠ ملغ/ يوم، وقد أظهرت دراسة استعادية retrospective أن للقشرانيات السكرية تأثيراً فعالاً في الوقاية من فقد البصر.

الصيانة: تخفض جرعة الستيروئيد كل ٢-٤ أسابيع حتى ١٠-١٥ ملغ/يوم، ويكون التخفيض فيما بعد بمقدار ١ملغ شهرياً بحسب الأعراض وسرعة التثفل وعيار CRP، ويحتاج بعض المرضى إلى استمرار المعالجة حتى عدة سنوات. ويعطى الأسبرين لفعاليته في الوقاية من حوادث نقص التروية القلبية الوعائية والدماغية الوعائية، كما أشارت بعض الدراسات إلى فعالية الميثوتريكسات والآزاثيوبرين في إنقاص جرعة الستيروئيدات ومنع النكس في الحالات الباكرة.

يتحسن معظم المصابين بألم العضلات الروماتزمي بجرعة ٢٠ ملغ/يومياً من البردنيزولون، ويحتاج بعض المرضى إلى جرعة أعلى للسيطرة على الأعراض والعلامات الالتهابية السريرية والمختبرية، وقد يكون عدم السيطرة على الأعراض مقدمة لإصابة هؤلاء بالتهاب الشريان الصدغي، لذلك ينبغي مراقبتهم جيداً، في حين يمكن تخفيض جرعة البردنيزولون بمقدار ٢,٥ ملغ كل أسبوعين في المجموعة الأولى حتى الوصول إلى جرعة ٧,٥ ملغ بردنيزولون يومياً، ثم يخفض على نحو أبطأ وبكمية أقل؛ ويمكن إيقاف جرعة الستيروئيدات

تماماً في العديد من المصابين بألم العضلات الروماتزمي على الرغم من الحاجة إلى علاج مديد لسنوات في غيرهم، ولا توجد دراسات كافية حول الأدوية الموفّرة للستيروئيدات في هذا المرض مفرداً من دون التهاب شريان صدغي.

ب- التهاب الشرايين لتاكاياسو:

تحريض الهدأة: تبدأ المعالجة بجرعات عالية من القشرانيات السكرية، وتستطب المعالجة الكابتة للمناعة بوجود دليل واضح على مظاهر سريرية حديثة تشير إلى زيادة نقص التروية، أو بوجود دليل شعاعي على تفاقم الإصابة؛ ولاسيما بوجود ثخانة جدار الشريان. وتشمل المظاهر السريرية النموذجية التي تشير إلى مرض فعال غيابَ النبض في موقع حديث أو إيلامَ الأوعية الدموية (ولاسيما السباتي) أو ظهورَ نفخات جديدة.

الصيانة: يحتاج قرابة ٥٪ من المرضى إلى إضافة الميثوتريكسات أو الآزاثيوبرين لتحسين السيطرة على المرض وإنقاص جرعة الستيروئيدات. وما زالت هناك حاجة إلى دراسات مديدة لتقييم الخطط العلاجية المذكورة.

المعالجة الجراحية: من المهم تمييز مظاهر المرض الفعال من التشوهات الناجمة عن أذية الأوعية غير القابلة للعكس التي تكون المعالجة الجراحية معها أكثر ملاءمة. ويجب إجراء الجراحة في مراكز تخصصية، ويفضل أن يجرى ذلك خلال فترة هدأة المرض. لاحظت بعض الدراسات حول عودة الانسداد أن استعمال الطعم الوعائي أفضل من وضع "إستنت" في الوعاء في هذه الحالات، ويفضل اقتصار المجازات بالطعم الوعائي على المسافات القصيرة المتضيقة فقط، ولا حاجة عموماً إلى إعادة التقنية الوعائية إن وجدت تروية جانبية بديلة كافية؛ كما أن فائدة علاج تضيق الشريان الكلوي جراحياً من أجل خفض ضغط الدم غير مؤكدة بعد.

٢- التهاب الأوعية المتوسطة:

أ- التهاب الشرايين العقد:

التحريض: يجب علاج الحالات المرافقة لالتهاب الكبد B بالاشتراك مع اختصاصي الكبد، وتعطى في هذه الحالات جرعات عالية من القشرانيات السكرية (١ ملغ/كغ) مدة أسبوعين، ثم يعطى الدواء المضاد للفيروسات (مثل فيدارابين vidarabine، والإنترفيرون ألفا، واللاميفودين lamivudine)، ويمكن إجراء فصادة البلازما بمعدل ثلاث جلسات أسبوعياً مدة ستة أسابيع مع بدء المعالجة بالستيروئيدات. أما بغياب التهاب الكبد B؛ فتعطى معالجة مشتركة بين السيكلوفسفاميد وجرعات عالية من القشرانيات السكرية (بردنيزولون ١ملغ/كغ)، يعطى سيكلوفسفاميد فموياً أو وريدياً بشكل نبضات شهرية (٦-١٢ جرعة)، ويستعمل الميثيل بردنيزولون وريدياً من أجل سورات المرض الحادة. إن إعطاء سيكلوفسفاميد وريدياً كل شهر أقل إحداثاً للتأثيرات غير المرغوبة للسيكلوفسفاميد مثل نقص العدلات والعدوى.

الصيانة: يمكن إنقاص جرعة البردنيزولون تدريجياً إلى ١٠ملغ يومياً أو أقل بعد تحقيق الهدأة، والنكس غير شائع، وقد لا تكون هناك حاجة إلى الصيانة في العديد من الحالات، وفي حالات النكس يعطى ميثوتريكسات أو آزاثيوبرين.

ب- داء كاوازاكي Kawasaki:

تحريض الهدأة: المعالجة الأساسية لداء كاوازاكي هي إعطاء جرعات عالية من الغلوبولينات المناعية وريدياً مع الأسبرين، ويجب البدء بها أبكر ما يمكن لإنقاص خطر تمزق الشريان التاجي والموت المفاجئ على أن آلية عملها غير معروفة، ويبدو أن لها تأثيراً عاماً مضاداً للالتهاب يتضمن تعديلاً لإنتاج السيتوكينات وتحييد المستضدات الفوقية الجرثومية bacterial superantigen وتعزيز النشاط الكابت للتائيات وكبت تصنيع المستضدات، ويحتاج بعض المرضى إلى إعادة المعالجة بالغلوبولينات المناعية وريدياً. ولا تستعمل القشرانيات السكرية عموماً في المعالجة الأولية لداء كاوازاكي؛ لكنها قد تكون مفيدة في الحالات المعندة.

الصيانة: داء كاوازاكي مرض محدد لنفسه وغير ناكس عموماً، ولا يستطب إعطاء معالجة صيانة كابتة للمناعة، ويجب علاج الأطفال المصابين بشذوذات الشرايين التاجية بجرعات منخفضة من الأسبرين ومضادات التخثر ومحصرات بيتا.

٣- التهاب الأوعية الصغيرة:

أ- التهاب الأوعية المعمم المترافق و ANCA:

تحريض الهدأة: تبدأ المعالجة بجرعات عالية من القشرانيات السكرية (١ملغ/كغ فموياً أو ميثيل بردنيزولون ١٥ملغ/كغ أشواطاً وريدية)، ويعطى سيكلوفسفاميد بشكل نبضة (١٥ملغ/كغ) كل أسبوعين ثلاث مرات، ثم تعطى نبضة كل ثلاثة أسابيع حتى تحقيق الهدأة، ثم ينقل المرضى إلى معالجة الصيانة بعد ثلاثة أشهر وسطياً، إضافة إلى ذلك يمكن إعطاء الدواء فموياً بجرعة ٢ ملغ/كغ يومياً، وتنقص جرعة السيكلوفسفاميد في اعتلال الكلية أو تقدم العمر. ويتوقع أن يستجيب ٨٠٪ من المرضى لهذه المعالجة بتحقيق الهدأة خلال ٣ أشهر، ولا ينبغي أن تتجاوز فترة إعطاء سيكلوفسفاميد فترة ٦ أشهر، وإذا بقي المرض بعدها فعالاً؛

يجب إعطاء معالجة بديلة معدلة للمناعة.

يتميز الداء الموضعي والباكر بغياب إصابة الأعضاء الحيوية أو أذيتها؛ لكن الداء الموضعي قد يكون مخرباً جداً. قد يكون للميثوتريكسات بجرعة ٢٠-٢٥ ملغ أسبوعياً مع الستيروئيدات الفموية فعالية معادلة للسيكلوفسفاميد والستيروئيدات الفموية في تحقيق الهدأة؛ لكن خطر النكس وترقي المرض أعلى باستعمال ميثوتريكسات.

والمعالجة الإضافية بفصادة البلازما (في الحالة النموذجية ٤,٧ لترات خلال أسبوعين) تحسن البقيا الكلوية؛ لكنها لا توثر في معدل الوفاة، ويستعمل الغلوبولينات المناعية وريدياً (٢ غرام/كغ/ شهرياً)؛ إن لم تحدث الهدأة بالعلاجات السابقة.

يجب الإشارة أخيراً إلى فائدة إعطاء ريتوكسيماب rituximab المضاد لـ CD20 على اللمفاويات البائية في علاج داء فيغنر وأن سيكلوفسفاميد لا يفضله في تحقيق الهدأة.

الصيانة: يجب أن تعطى معالجة صيانة بعد الهدأة مدة سنتين على الأقل، وتشمل معالجة الصيانة البردنيزولون بجرعة ١٠ ملغ/يوم، ويخفض حتى يوقف بعد ٦-١٨ شهراً بحسب استجابة المريض، كما ينصح استعمال كابتات المناعة مع البردنيزولون، ويمثل سيكلوفسفاميد هذه المعالجة تقليدياً، وقد ظهرت مؤخراً فائدة الميثوتريكسات والآزاثيوبرين والليفلونوميد. وقد حقق العلاج بالميكوفينولات موفيتيل mycophenolate mofetil (٢-٣ غرامات/ يوم) الهدأة في جميع من عولج به في إحدى الدراسات إلا أن معدل النكس كان عالياً، وقد يفيد إعطاء التري ميثوبريم/ سلفاميثوكسازول في إنقاص خطر النكس في ورام فيغنر الحبيبي.

ب- التهاب الأوعية بفرط التحسس: العلاج الوحيد المعوّل عليه هو إزالة العامل المسبب، وقد يكون ذلك غير ممكن أو صعباً أحياناً، وتعطى القشرانيات السكرية في الحالات الشديدة، ويمكن تخفيضها وإيقافها بعد عدة أسابيع.

ج- التهاب الأوعية المرافق لوُجود الغلُوبولِيناتِ البَرْدِيَّةِ في الدَّم: يجب أن يعالج المرض بالاشتراك مع اختصاصي الكبد حين إيجابية التهاب الكبد C، وتعالج الحالات التي لا ترافق التهاب الكبد C بالقشرانيات السكرية وكابتات المناعة وفصادة البلازما بحسب شدة المرض، وبالطريقة التي وردت في معالجة التهاب الأوعية المرافقة ANCA، وتبدو المعالجة بأضداد الخلايا البائية واعدة.

د- فرفرية هينوخ شونلاين: تشفى فرفرية هينوخ شونلاين تلقائياً في معظم الحالات مع بقاء المخاوف حول الفشل الكلوي على ندرته، ولا يوجد دليل مؤكد حول علاج هؤلاء المرضى إلا أن بعضهم قد يستجيب للستيروئيدات التي قد تفيد بجرعات عالية مع كابتات المناعة في الإصابة الشديدة الكلوية أو الهضمية.

هـ- داء بهجت: يعالج القلاع بالستيروئيدات الموضعية كما يعطى دابسون dapsone وميثوتريكسات في الحالات المعندة، ويمكن استعمال الكولشيسين في معالجة التظاهرات المخاطية الفموية والتناسلية وفي معالجة الحمامى العقدة والتهاب المفاصل، كذلك يمكن استعمال الثاليدوميد thalidomide مع الانتباه لمخاطره، وتفيد أشواط علاجية قصيرة الأمد من البردنيزولون في معالجة الداء الجلدي المخاطي.

يفيد سيكلوسبورين في علاج التهاب العنبية، كذلك يفيد آزاثيوبرين في إبطاء المرض العيني وتحديده ومنع ظهور آفات عينية جديدة في الذكور، وفي علاج القرحات المخاطية والتهاب المفاصل والخثار الوريدي العميق، ويمكن المشاركة بين سيكلوسبورين وآزاثيوبرين في الحالات المعندة. كذلك دلت دراسات عدة على فائدة إنفليكسيماب infliximab في معالجة الآفة العينية المعندة المهددة بالعمى، ودلت إحدى الدراسات على فائدة إنترفيرون ألفا في علاج الآفات الجلدية المخاطية والتهاب المفاصل، وقد تستجيب أمهات الدم في الشريان الرئوي للمعالجة بالستيروئيدات وكابتات المناعة.

سمية الأدوية:

إن حجر الزاوية في معالجة التهابات الأوعية هي القشرانيات السكرية وكابتات المناعة، وغالباً ما يتطلب التهاب الأوعية علاجاً بالجرعات العالية أمداً طويلاً؛ مما يخلق مشاكل كبيرة تتعلق بالآثار الضارة لهذه الأدوية التي قد تكون مؤذية أكثر من التهاب الأوعية نفسه؛ ولاسيما حين إعطاء معالجات قوية إذا كان المرض محدداً لنفسه في بعض الحالات. ومن هنا كان المطلوب إيجاد توازن دقيق بين الحاجة إلى المعالجة وخطورة الإصابة، وفيما يلي إيجاز لبعض الآثار الضارة التي قد تخلق التباساً تشخيصياً لبعض هذه المعالجات.

القشرانيات السكرية: قد يحدث اعتلال عضلي بالستيروئيدات يجب تمييزه من التظاهرات العضلية لالتهاب الأوعية، كذلك قد يسبب تفاقم أعراض الداء السكري المحرض بالستيروئيدات أعراضاً عصبية محيطية قد تلتبس بالتهاب الأوعية، وقد يتطلب التشخيص الدقيق إجراء خزعة عصبية.

قد يرافق إعطاء الستيروئيدات حدوث آفات قلبية وعائية؛ ولاسيما بجرعات عالية مما يستدعي الحذر حين وصفها لمريض مصاب بهذه الآفات؛ ولاسيما المصابين بارتفاع ضغط

الدم؛ إضافة إلى تشابه أعراض المرض القلبي الوعائي العصيدي بالمرض الناجم عن التهاب الأوعية.

قد تسبب الستيروئيدات فرفريات أو كدمات جلدية، كما قد تحدث قرحة هضمية وانثقاباً معوياً؛ ولا سيما حين مشاركة الستيروئيدات ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، وقد تحدث اضطرابات عصبية نفسية، ويدعو ما سبق إلى مقاربة دقيقة لسير التهاب الأوعية حين المعالجة بالستيروئيدات.

كابتات المناعة: تستعمل كابتات المناعة في علاج كل أنواع التهابات الأوعية تقريباً، ولهذه الأدوية تأثيرات ضارة عديدة وخطرة تتعلق بنوع العلاج ومدته وجرعته.

لعل تثبيط إحدى السلاسل النقوية أو كلها أكثر التأثيرات الضارة لكابتات المناعة شيوعاً، ويُعدّ السيكلوفسفاميد أقوى هذه المعالجات تأثيراً في نقي العظم، وتحدث الأمراض المُعْدية contagious نتيجة نقص الكريات البيض أو اضطراب عملها، وقد ذكر أن معدل العدوى يزداد في من يتناول الميثوتريكسات مدة طويلة، ويصل إلى ٢٥٪؛ ولاسيما في السنة الأولى التالية لبدئه. وقد يتماشى الاستعمال المديد لكابتات المناعة مع زيادة معدلات الخباثة؛ على أنه ليس من المؤكد أن الميثوتريكسات من الأدوية المسرطنة عموماً. يرافق استعمال سيكلوفسفاميد العديد من الخباثات الدموية والجلدية والمثانية وغيرها، أما الآثار الضارة للأدوية البيولوجية؛ فتتركز على زيادة حدوث الأمراض المعدية، وما زالت الآثار الأخرى غير واضحة.

ربما رافق تثبيط نقي العظم والأخماج والتنشؤات أعراض وعلامات تشوش التشخيص، ولذلك يجب أن يؤخذ كل عرض جديد في أثناء المعالجة بجدية وتنفى الآثار الضارة للأدوية قبل أن يعزى العرض لتأثير المرض نفسه.

التهاب المفاصل بالبلورات

أولاً النقرس:

النقرس مرض استقلابي يتصف بترسب بلورات اليورات وحيدة الصوديوم في المفاصل وما حولها، والسبب الرئيس هو زيادة محتوى الجسم من اليورات التي تتجلى بفرط حمض يوريك الدم ووصوله إلى مستوى أكثر من حد انحلاله في المصل، وهو عادة ٧ ملغ/دل تقريباً.

يزداد حدوث النقرس العرضي بتقدم العمر ومدة فرط يوريك الدم ودرجته، فمثلاً بلغت نسبة من يصاب بالتهاب مفاصل نقرسي خلال خمس سنوات في إحدى الدراسات ٣٪؛ إذا راوحت مستويات اليورات بين ٧-٨ ملغ/دل، وترتفع النسبة إلى ٢٢٪؛ إذا تجاوز مستوى اليورات في المصل ٩ ملغ/دل، ويتوقع ألا تتجاوز نسبة من يصاب بالنقرس بين الأشخاص المصابين بفرط حمض يوريك الدم ٢٥٪.

يظهر النقرس في الرجال عادة؛ ولاسيما في العقد الخامس من العمر، ويزداد وقوع النقرس في النساء على نحو متزايد بعد سن الإياس ليقارب نسبته في الرجال حين يبلغن الستين تقريباً، في حين يبقى المرض نادراً في الرجال قبل البلوغ وفي النساء قبل الإياس، وغالباً ما يكون ناجماً عن اضطراب خلقي في استقلاب حمض اليوريك. يقدّر معدل انتشار النقرس بقرابة ١٪ من الرجال و٦,٠٪ من النساء، وقد يعود سبب الاختلاف بين الرجال والنساء إلى أن الإستروجين عامل يساهم في زيادة طرح حمض اليوريك كلوياً.

حمض اليوريك هو الخطوة الأخيرة في حلقة استقلاب البورينات في الإنسان؛ إذ يحفز إنزيم زانثين أكسيداز تحول هيبوزانثين إلى زانثين والزانثين إلى حمض اليوريك، ويستمر الاستقلاب إلى ألانتوين allantoin في الحيوانات بوساطة إنزيم اليوريكاز. إن ثلث محتوى الجسم من حمض اليوريك مشتق من مصادر غذائية، ويشتق الثلثان من استقلاب البورينات الداخلية. قد ينجم فرط حمض يوريك الدم عن زيادة إنتاج اليورات (١٠٪) أو نقص طرح حمض اليوريك (٩٠٪) بوساطة الكلية (٦٦٪) أو الأمعاء (٣٤٪) أو عن خليط من طريقي الطرح. ولا يسبب فرط إنتاج اليورات إلا ٥٪ فقط من حالات النقرس، ويمكن معرفة هؤلاء الأشخاص؛ لأنهم يطرحون أكثر من ٨٠٠ ملغ من حمض اليوريك في بول ٢٤ ساعة. يفيد تحديد حدوث فرط حمض يوريك الدم عن فرط الإنتاج أو نقص الإطراح لمعرفة الاضطرابات المؤدية إلى حدوثه جينية أو مكتسبة كما يظهر في الجدول (٢)، وقد تفيد أحياناً لتوجيه المعالجة.

التظاهرات السريرية: يقسم السير الطبيعي للنقرس إلى ثلاث مراحل متباينة:

١- فرط حمض يوريك الدم اللاعرضي asymptomatic.

٢- النقرس الحاد والمتقطع intermittent.

٣- النقرس التوفي tophaceous المزمن - يسمى التوفي لحدوث التوفات فيه (جمع توفة tophus)، وهي تورمات حبيبية في النسج الضامة في المفصل؛ ولا سيما مفاصل اليدين والقدمين الصغيرة بسبب ترسب بلورات حمض اليوريك -.

يختلف سير النقرس من مريض إلى آخر، فقد يعاني بعض المرضى نوبة أو اثنتين في حياتهم كلها، ونادراً ما تتشكل التوفات في مريض لا يعاني نوبات نقرس حادة متكررة.

تحدث النوبة الأولى للنقرس الحاد بعد ١٠-٣٠ سنة من مرحلة لاعرضية من فرط حمض يوريك الدم، وتكون بشكل

١- فرط إنتاج اليورات:

أ- فرط حمض يوريك الدم الأولي:

- المجهول السبب

- عوز كامل أو جزئي في إنزيم hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase (HGPRT).

- فرط نشاط سنثيتاز Phosphoribosyl pyrophosphate (PRPP).

ب- فرط حمض يوريك الدم الثانوي:

- فرط تناول المركبات الغنية بالبورين.

- الأمراض النقيية التكاثرية أو اللمفية التكاثرية.

- انحلالات الدم.

- الصدفية.

- أمراض خزن الغليكوجين: الأنماط ١ و٣ و٥ و٧.

٢- نقص طرح حمض اليوريك:

أ- فرط حمض يوريك الدم الأولي:

مجهول السبب.

ب- فرط حمض يوريك الدم الثانوي:

- نقص الوظيفة الكلوية.

- الحماض الاستقلابي.

- التجفاف.

- المدرات.

- ارتفاع ضغط الدم.

- فرط الدريقات.

- الأدوية: منها سيكلوسبورين وبيرازيناميد وإيثامبيوتول والجرعات المنخفضة من الساليسيلات (أقل من ٢ غ/يوم).

- اعتلال الكلية بالرصاص.

٣- فرط الإنتاج ونقص الإطراح:

- تناول الكحول.

- عوز نازعة هدروجين الغلوكوز -٦- فسفات G.6.P.D.

- عوز ألدولاز الفركتوز -١ فسفات.

الجدول (٢) تصنيف فرط حمض يوريك الدم.

ألم شديد سريع التطور، يرافقه احمرار وتورم وسخونة موضعية في مفصل واحد غالباً، وهو المفصل المشطي السلامي الأول في نصف الحالات، وقد تصاب مفاصل وسط القدم، والكاحل، والركبة ومفاصل اليد بالنوبة الأولى، وقد تلتهب الأجربة bursitis أو زليل الوتر tenosynovitis. تزداد شدة الالتهاب في عدة ساعات حتى يصبح المريض غير قادر حتى على تحمل لمس المفصل أو تحريكه، وقد ترافق النوبة الحادة حمى ونوافض chills ودعث في ثلث المرضى تقريباً، وقد يمتد الاحمرار حول المفصل المصاب حتى يشبه التهاب النسيج الضام الخلالي cellulitis، أو يتوسف الجلد مكان الاحمرار لاحقاً مع هدأة النوبة الحادة.

تزول الأعراض سريعاً بالمعالجة المناسبة، وتتحسن النوبات الحادة حتى من دون علاج بمدة أسبوع إلى أسبوعين، وقد لا تحدث نوبة ثانية، والأغلب أن تحدث نوبات بعد فترة أشهر إلى سنوات، وتتقارب النوب بعضها من بعض بعد ذلك، وتخف شدتها، وتدوم فترة أطول، وتميل إلى إصابة أكثر من مفصل.

يمكن كشف بلورات اليورات وحيدة الصوديوم داخل المفصل المصاب حتى بعد غياب الأعراض، وتبدأ تغيرات تأكّلية بالظهور شعاعياً على المفصل المصاب؛ مما يشير إلى تشكلات توفية في المنطقة غالباً.

سبب حدوث النوبة الحادة غير واضح تماماً، فهي قد تنجم عن زيادة تركيز اليورات بسرعة في السائل الزليل، والأغلب أن يرافقها نقص تركيز اليورات؛ وبالتالي يمكن أن يعاني المريض الذي تنخفض يورات المصل فيه بسرعة نوبةً حادة، وهذا ما

يفسر وجود مستوى طبيعي لحمض اليوريك في المصل في أثناء النوبة الحادة أحياناً. وقد كشفت بعض البروتينات في السائل الزليل تمنع تشكل نواة للبلورات، أو تحرض تشكلها، وهناك بعض العوامل التي قد تحرض نوبة النقرس مثل الرضوح وتناول الكحول واستعمال بعض الأدوية التي تزيد مستويات اليورات في المصل، أو تنقصها. ويظن أن تموج مستوى اليورات في المصل - وبالتالي داخل المفصل - يزعزع استقرار التوفات المجهرية في الغشاء الزليل في المصابين بالنقرس فتطلق بلورات داخل السائل الزليل، وتحدث النوبة الحادة بسبب بلعمة تلك البلورات بوساطة الكريات البيض المفصصة النواة. وتزيد بعض الأدوية طرح حمض اليوريك في البول مثل الساليسيلات بجرعات عالية ومحصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II (لوزارتان) والفينوفيبرات والقشرانيات السكرية والوارفارين والمواد الظليلة شعاعياً.

تغيب النوبات الشديدة غالباً بعد سنوات من النقرس الحاد المتقطع، وتظهر أعراض تخرب المفصل وعلاماته مثل التورم والتيبس والتشوه، وقد تكون التوفات واضحة سريرياً ومجسوسة، أو تظهر شعاعياً فقط. وتختلف مظاهر الترسبات التوفية بين مريض وآخر وبين موضع من الجسم وآخر، وقد تترسب هذه التوفات في كل مكان من الجسم سواء كان في الجهاز الحركي أم خارجه.

الفحوص المخبرية:

ارتفاع حمض يوريك الدم هو المظهر الرئيس للنقرس، ولكن أهمية هذا الارتفاع محدودة في وضع تشخيص النقرس، فقد تكون مستويات حمض اليوريك في الدم خلال النوبة الحادة منخفضة أو طبيعية في نسبة كبيرة من المرضى، ويُعدّ هذا المستوى مهماً في مراقبة المعالجة الخافضة ليورات الدم. يزداد عدد الكريات البيض في أثناء النوبة الحادة، وترتفع سرعة تثفل الكريات الحمر والبروتين التفاعلي C.

من ناحية أخرى تُعدّ موجودات السائل الزليل مهمة جداً وحاسمة في وضع التشخيص؛ إذ يرتفع عدد الكريات البيض المفصصة حتى عشرات الألوف/لتر؛ مما قد يقلد التهاب المفصل العدوائي، والأكثر أهمية كشف بلورات اليورات بالمجهر المستقطب المعاوض، وتكون بشكل إبر لماعة سلبية كسر الضوء صفر أو زرق بحسب وضعها بالنسبة إلى المعواض compensator، ويكتسب كشف البلورات أهمية أكبر؛ إذا كانت مبلعمة داخل الخلايا خلال النوبة الحادة.

إن معرفة درجة تركيز حمض اليوريك في بول ٢٤ ساعة غير ضروري لتشخيص النقرس؛ لكنه قد يكون مفيداً من الناحية العلاجية؛ ولاسيما حين تقرير ضرورة إعطاء طارحات حمض اليوريك للعلاج في حالات نقص إطراحه.

المظاهر الشعاعية:

لا ترافق المراحل الباكرة من النقرس أي شذوذات شعاعية، وتظهر مظاهر تورم النسج الرخوة في المفصل المصاب في أثناء النوبة الحادة، في حين تظهر التوفات المجهرية في المفاصل المصابة بعد عدة سنوات من بدء المرض، وهي غير متناظرة غالباً، وغالباً ما تكون هذه المظاهر على أحد جانبي المفصل بشكل عتامات opacities تدل على التوفات الكبيرة مع تأكّل العظم وامتداد العظم حول العتامة؛ ليشكل حواف متدلية overhanging edge، ولا تتضيق المسافة المفصلية إلا في مرحلة متقدمة من المرض حين حدوث فصال عظمي ثانوي في المنطقة، كذلك لا تقل كثافة العظم قرب المفصل المصاب بالنقرس على عكس ما يحدث في التهاب المفاصل الروماتوئيدي مثلاً.

اختبارات خاصة:

يعاني المصاب بالنقرس أمراضاً استقلابية أخرى عادة مثل فَرْط شَحْمِيَّاتِ الدَّم، وعدم تحمل السكر، وفرط الضغط الشرياني، والداء القلبي التاجي، والبدانة. ومن المهم مراقبة ضبط هذه الحالات المرضية، ومن المهم كذلك مراقبة وظائف الكلية وكشف الحصيات الكلوية؛ إذا ظهرت أعراضها.

التشخيص والتشخيص التفريقي:

يوضع التشخيص الأكيد للنقرس بكشف بلورات اليورات الوحيدة الصوديوم ضمن الكريات البيض المفصصة النواة في السائل الزليل أو في رشافة من التوفات. ويمكن افتراض الإصابة بالنقرس بوجود الثالوث المكون من فرط حمض يوريك الدم والتهاب المفصل الوحيد الحاد والاستجابة السريرية الجيدة للكولشيسين خلال يومين دون نكس الحالة خلال أسبوع، ويمكن استخدام معايير تشخيص النقرس التي وضعتها الكلية الأمريكية للروماتيزم عام ١٩٧٧.

تشمل الأمراض التي تدخل في التشخيص التفريقي لنوبة النقرس داء ترسب بلورات بيروفسفات الكلسيوم ثنائية الهيدرات (النقرس الكاذب) وداء ترسب بلورات فسفات الكلسيوم القاعدية، والتهاب المفصل الخمجي مع أن الحالتين قد تحدثان في المريض نفسه في بعض الحالات. ويدخل في التشخيص التفريقي أيضاً تدمي المفصل وكسور المفصل وبعض الحالات الروماتيزمية الأخرى التي قد تبدأ في مفصل واحد قبل أن تصبح قليلة المفاصل أو عديدة المفاصل. ومن ناحية أخرى قد يعطي النقرس المزمن الانطباع بوجود مرض

روماتيزمي آخر مثل التهاب المفاصل الروماتوئيدي؛ ولاسيما بوجود عامل روماتوئيدي (بعيار منخفض غالباً) لدى قرابة ربع المرضى المصابين بالنقرس.

المعالجة:

تشمل معالجة النقرس ما يلي:

١- تخفيف الألم بسرعة وبطريقة آمنة.

٢- الوقاية من نوب جديدة.

٣- الوقاية من تشكل التوفات والأذيات الناجمة عنها.

٤- التعامل مع الحالات المرافقة أو المسببة وعلاج ما يمكن منها.

إن هدف معالجة النوبات الحادة من النقرس هو تفريج الألم والأعراض الأخرى الناجمة عن الالتهاب بأقصى سرعة ممكنة، وتشمل الخيارات التي تستعمل في هذه الحالة مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والكولشيسين والقشرانيات السكرية، والفرق بين أنواع المعالجة السابقة يتعلق بتحمل المريض والتأثيرات الجانبية لكل دواء وسرعة تطبيقه بعد بدء النوبة؛ إذ يمكن لجرعة واحدة تعطى مع بدء الهجمة أن تجهض تطور الأعراض، في حين يتأخر بدء التحسن إن تأخر إعطاء المعالجة عن اليومين الأولين، ويجب أن تستمر المعالجة بعد أن تهدأ الأعراض بالجرعة ذاتها مدة ٢-٣ أيام قبل تخفيضها.

مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية هي أكثر الأدوية استعمالاً لعلاج النوبة الحادة؛ لأن تحملها أفضل من غيرها، ويفضل استعمال الأدوية المضادة النوعية لسيكلوأكسيجيناز-٢ أكثر من أنواع NSAIDs الأخرى، وتعطى هذه الأدوية بالجرعة القصوى في البداية مع الانتباه لما قد تسببه من أضرار هضمية وكلوية.

والكولشيسين فعال جداً في معالجة النوبة الحادة؛ لكن تحمله أقل من NSAIDs، ويعطى بجرعة ٠,٥ ملغ/ساعة حتى الوصول إلى إحدى النتائج التالية: تحسن الالتهاب على نحو كبير، وبدء التأثيرات الجانبية الهضمية، والوصول إلى عشر جرعات دون تحسن الألم مما يوجب الشك بالتشخيص. ويستعمل الكولشيسين وريدياً؛ ولاسيما فيمن لا يمكنه تناول الدواء فموياً، وتأثير المعالجة الوريدية أسرع من الفموية، إلا أن إعطاءه أكثر تعقيداً من الفموي وتأثيراته الجانبية أخطر؛ ولاسيما في نقي العظم، وقد يسبب الوفاة. والآثار الضارة للمعالجة بالكولشيسين أدت إلى تراجع استعماله إلى الدرجة الثانية بعد مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية على الرغم من فعاليته.

يُحتفظ بالقشرانيات السكرية لمعالجة الحالات التي يكون فيها NSAiDs والكولشيسين مضاد استطباب أو حين لا تكون كافية، وتعطى الستيروئيدات بجرعة تعادل ٢٠-٦٠ ملغ/يومياً من البردنيزولون، ثم تخفض بعد أسبوع إلى أسبوعين من هدأة الأعراض، ويمكن إعطاء الدواء حقناً لمن لا يتمكن من تناوله فموياً، كما يعطى مقلد الحاثة الكظرية Synacthen جرعة أو أكثر. ويُعدّ حقن المفصل المصاب بالستيروئيدات المديدة إحدى الوسائل الآمنة الفعالة لمعالجة النقرس الذي يصيب مفصلاً واحداً أو عدداً قليلاً من المفاصل.

تتحسن معظم نوب النقرس باستعمال أي من الأدوية السابقة، ويمكن إشراكها في الحالات المعندة؛ أو إضافة مسكنات ألم قوية حين الضرورة.

يجب الوقاية من هجمات نقرس تالية بإعطاء جرعة خفيفة من الكولشيسين أو NSAIDs يومياً، ومع إعطاء دواء خافض لليورات كيلا تتشكل التوفات. ويجب الانتباه إلى إعطاء الكولشيسين أو NSAID عدة أسابيع وقائياً قبل بدء العلاج الخافض لليورات؛ إن لم يكن المريض يتناولها سابقاً، وذلك للوقاية من حدوث نوبة حادة أخرى، أما إذا كان المريض يتناول دواء خافضاً لليورات؛ فيجب أن يستمر عليه للسبب السابق نفسه، ويجب الاستمرار بالعلاج بالكولشيسين عدة أشهر حتى تستقر مستويات حمض يوريك الدم على أقل من ٥-٦ ملغ/دل.

يُعدّ حدوث نوبة نقرس واحدة مؤكدة مع فرط حمض يوريك الدم استطباباً للوقاية الدوائية (على الرغم من عدم الاتفاق على ذلك)؛ علماً أن نوبة النقرس الأولى تحدث بعدها في ٩٠٪ من الحالات نوبة أخرى خلال سنة؛ وأن ترسب اليورات قد يستمر في الأعضاء على الرغم من عدم حدوث نوبة نقرس، ولا يوجد حتى الآن دليل قاطع على الفترة التي يجب فيها بدء المعالجة الدوائية الواقية.

إن تخفيض مستوى اليورات في المصل بالحمية محدود (قرابة ١ ملغ/دل فقط). واتباع الحمية مهم في التدبير، وأساسها البعد عن المواد التي تحتوي كميات كبيرة من البورينات، ومن أهم هذه المواد الأسماك وباقي المأكولات البحرية واللحوم، كما أن الإكثار من الفواكه الغنية بالفركتوز تزيد من خطر حدوث نوبة النقرس، وليس لتناول الخضر الغنية بالبورينات على نحو معتدل خطر إضافي، في حين تبين أن الحليب ومشتقاته تقلل خطر حدوث النقرس بآلية غير واضحة حتى الآن.

تهدف المعالجة إلى الحفاظ على مستوى اليورات بأقل من

٥ ملغ/دل؛ مما يسمح للبلورات المترسبة بالانحلال والطرح خارج الجسم، وتُعدّ المعالجة فاشلة إن لم تصل إلى هذا الهدف.

الوبورينول allopurinol - وهو مثبط زانثين أوكسيداز - هو العلاج المختار لمعظم المصابين بالنقرس، فهو يخفض مستوى اليورات في حالات فرط الإنتاج أو نقص الإطراح، ويمكن إعطاؤه في حالات القصور الكلوي بجرعة أخفض من المعتاد للوقاية من سميته. ويجب البدء بجرعات منخفضة من الدواء عادة (١٠٠ ملغ/يوم)، ثم زيادة الجرعة أسبوعياً على نحو تدريجي حتى الوصول إلى جرعة الصيانة المعتادة (٣٠٠ ملغ/يوم أو أكثر) الكفيلة بالوصول إلى الهدف، وهدف الزيادة التدريجية هو منع إنقاص مستوى اليورات السريع والوقاية من فرط التحسس الذي يكثر في المرضى الذين يعطون هذه المعالجة. يجب الحذر حين إعطاء ألوبورينول مع آزاثيوبرين أو ٦-ميركابتوبورين؛ إذ ينقص ألوبورينول من استقلاب الأدوية السابقة مما يزيد تأثيرها.

أنتج قبل عدة سنوات دواء فيبوكسوستات febuxostat، وهو مثبط للزانثين أوكسيداز أيضاً دون الآثار الضارة للألوبورينول، ويمكن إعطاؤه بأمان أكبر للمصابين بقصور كلوي دون تعديل جرعته، كذلك يعطى للمصابين بقصور كبدي خفيف أو متوسط، ولم تكشف حالات فرط تحسس خطرة بإعطائه بجرعة ٤٠-٨٠ ملغ يومياً.

تعطى مُحَفِّزات بِيلَةِ حَمْضِ اليوريك لتخفيض مستوى اليورات في المصل؛ بشرط أن تكون سُرْعَة التَّرْشيحِ الكُبَيبِيَ أكثر من ٦٠ مل/دقيقة، وأن يكون عمر المريض أقل من ٦٥ سنة، ولا تعطى بوجود تحصٍ كلوي، أو حين يتجاوز طرح اليورات في بول ٢٤ ساعة ٨٠٠ ملغ. من أكثر أدوية هذه المجموعة استعمالاً بروبينيسيد probenecid بجرعة ٥٠٠-١٠٠٠ ملغ. ومن هذه المجموعة أيضاً سلفينبيرازون sulfinpyrazone وبنزبرومارون benzbromarone.

إن التزام المريض معالجة النقرس سيئة عموماً؛ ولاسيما بوجود أمراض أخرى مشاركة وكثرة الأدوية التي يجب عليه تناولها والحميات التي يجب عليه اتّباعها، ويجب العمل على تثقيف المريض جيداً وإعادة هذا التثقيف على نحو متكرر ومع كل مراجعة لإفهامه ضرورة التقيّد بالمعالجة؛ وإلا أصيبت الأعضاء الحيوية بأذية غير عكوسة حتى بغياب نوبات نقرس سريرية واضحة.

لا تستدعي حالة فرط حمض يوريك الدم اللاعرضي معالجة دوائية نوعية إلا في بعض الظروف، فقد لوحظ أن اختطار risk الإصابة القلبية الوعائية يرتفع كثيراً إذا تجاوز مستوى حمض يوريك الدم ٩ ملغ/دل، وتدل الدراسات على الحيوانات أن إنقاص مستوى حمض يوريك الدم يقلل الاختطار السابق، ويقلل اختطار الإصابة الكلوية على الرغم من عدم توافر بينة كافية على فائدة مثل هذه المعالجة في الوقاية من الإصابة الكلوية أو القلبية الوعائية. ولا تعطى أدوية في فرط حمض اليوريك اللاعرضي إلا بوجود حصيات كلوية أو دلائل على نقرس مزمن مثل التوفات.

المضاعفات:

تحدث الحصيات الكلوية في ١٠-٢٥٪ من المصابين بالنقرس، ويرتفع معدل حدوثها مع ارتفاع مستوى حمض يوريك الدم، وقد تسبق الحصيات الكلوية حدوثَ نوبة النقرس في قرابة ٤٠٪ من المرضى، ومعظم هذه الحصيات مكونة من حمض اليوريك (وليس اليورات)؛ إضافة إلى زيادة معدل الحصيات الكلوية الكلسية في المصابين بالنقرس؛ ولاسيما بوجود زيادة طرح حمض اليوريك في البول. ويحدث اعتلال الكلية المزمن باليورات بسبب ترسب بلورات اليورات في المتن الكلوي وفي الأهرامات الكلوية، بيد أن فرط حمض يوريك الدم بمفرده غير كافٍ على ما يبدو؛ إذ لا يحدث الاعتلال السابق في الحالات التي لا يرافقها التهاب المفصل النقرسي مطلقاً.

من الإصابات الكلوية الخطرة أيضاً اعتلال الكلية الحاد بحمض اليوريك الذي يسبب قلة البول أو انقطاعه، ويكون معدل طرح حمض اليوريك هنا أعلى من معدل طرح الكرياتينين في بول ٢٤ ساعة، وتنجم هذه الإصابة غالباً عن إنتاج مفرط لحمض اليوريك المفرط والسريع كما في العلاج الورمي؛ مما يسبب ترسب حمض اليوريك في النبيبات الكلوية البعيدة والقنوات الجامعة.

ثانياً- داء ترسب بلورات بيروفسفات الكلسيوم ثنائية الهيدرات وترسب الهيدروكسي أباتيت والبلورات الأخرى:

بلورات بيروفسفات الكلسيوم ثنائية الهيدرات calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) وبلورات الهيدروكسي أباتيت hydroxyapatite هي أكثر أنواع البلورات التي تحتوي الكلسيوم شيوعاً، وترافقها إصابة مفصلية وحول مفصلية. قد لا تترك ترسبات بلورات CPPD أعراضاً، أو قد ترافقها تظاهرات سريرية متنوعة، وقد تكشف بلورات CPPD مع بلورات حمض اليوريك أو بلورات فسفات الكلسيوم القاعدية basic calcium phosphate (BCP) في السائل الزليل في بعض الحالات. تطلق تسمية كلاس الغضاريف في ظهور التكلسات في الصورة الشعاعية في الغضروف المفصلي، وهو يختلف عن النقرس الكاذب في أن

الأخير يصيب الغضروف المفصلي والأوتار والأجربة والأربطة؛ إضافة إلى الأنسجة الرخوة المجاورة أيضاً. يزداد وقوع الكلاس الغضروفي مع تقدم العمر حتى يصل معدل انتشاره إلى نصف من تتجاوز أعمارهم ٨٠ سنة.

توجد عدة أمراض تصاحب داء ترسب CPPD، أو تساهم في ظهوره إلا أن أهم عامل في ذلك هو التقدم بالعمر، وقد كشفت زيادة وقوع CPPD في بعض العائلات؛ مما قد يوحي أسباباً جينية، كذلك يزداد ترسب CPPD بعد الجراحة والرضوح، وتوجد عدة أمراض استقلابية ترافق داء ترسب CPPD، أهمها النقرس وفرط الدريقات وداء ترسب الأصبغة الدموية hemochromatosis وقصور الدرقية والداء النشواني ونقص مغنيزيوم الدم ونقص فسفاتاز الدم.

يُعدّ النقرس الكاذب استجابة التهابية من قبل الثوي لانطلاق بلورات CPPD من النسيج الغضروفي، ولما كانت هذه البلورات موجودة على نحو طبيعي في غضروف المفصل المصاب بالفصال العظمي كان ترافق النقرس الكاذب والفصال العظمي كبيراً، فقد بينت إحدى الدراسات وجود بلورات CPPD أو هيدروكسي أباتيت في أكثر من نصف المرضى الذين كانوا يهيّؤون من أجل عمل جراحي على مفاصل ركبة مصابة بالفصال العظمي.

المظاهر السريرية:

يعاني ربع المرضى الذين لديهم أعراض ترسبات بلورات CPPD نقرساً كاذباً حاداً يتجلى بألم التهابي وحيد المفصل في الحالة النموذجية يدوم عدة أيام إلى أسبوعين، ثم يتراجع قليلاً، وتختفي الأعراض عادة بين النوب إلا إذا كان المفصل مصاباً بمضاعفات المرض.

تُعدّ الركبة أكثر أماكن الإصابة المفصلية شيوعاً على أن مفاصل أخرى صغيرة وكبيرة قد تصاب بما فيها المفصل المشطي السلامي الأول؛ مما يجعل تمييزها من النقرس صعباً جداً؛ ولاسيما أن نوبة النقرس الكاذب كالنقرس قد تتحرض بالرضوح أو الجراحة أو الأمراض المدنفة.

وقد يكون تمييز نوبة النقرس الكاذب من خمج (عدوى) المفصل صعباً؛ ولاسيما أن بعض المرضى يصابون بالحمى في أثناء الهجمة، ويحتاج التشخيص إلى بزل المفصل وتحري البلورات داخله؛ إضافة إلى زرع السائل الذي يوصى به لكل التهاب مفصل وحيد حاد.

يعاني ٥٪ من المصابين بداء ترسب CPPD أعراضاً تقلد التهاب المفاصل الروماتوئيدي، فيراجعون بمظاهر التهابية خفيفة متناظرة في عدة مفاصل، ويرافق الحالة تيبس صباحي، ويكشف تورم الغشاء الزليل، وتتحدد حركة المفصل، وترتفع سرعة التثفل، وليس من النادر أن يشخص الداء على أنه التهاب مفاصل روماتوئيدي؛ ولاسيما إذا كان العامل الروماتوئيدي إيجابياً.

تصيب الصورة التي تقلد الفصال العظمي قرابة نصف المصابين بداء ترسب CPPD، وهو حالة مترقية تختلف عن الفصال العظمي الحقيقي بالمفاصل المصابة فقط على رغم اشتراكهما بأن الركبتين هما المكان المفضل لكل منهما؛ ولاسيما الحجرة الوحشية من الركبة، ويلي الركبةَ إصابةُ رسغ اليد والمفاصل السنعية السلامية والوركين والكتفين والمرفقين والكاحلين، والأمر النموذجي أن تكون الإصابة متناظرة. تحدث الإصابة المفصلية الحادة على نحو متردد نوبي، وقد لا تزول الآلام بغياب النوبة بسبب وجود الفصال العظمي، وقد تكون الإصابة شديدة جداً مع تشوهات عظمية؛ مما يجعلها تشبه مفصل شاركو Charcot.

نادراً ما تحدث الإصابة في العمود الفقري؛ مما قد يسبب ألماً رقبياً، أو قد يَحدث ألم يقلد التهاب السحايا بسبب ترسب بلورات CPPD في الرباط الأصفر؛ ولاسيما إذا رافق الحالة حمى وتيبس، وقد يحدث تضيق القناة الشوكية وضغط النخاع الشوكي أو اعتلال جذور عصبية حاد أو عرج متقطع عصبي بسبب التضيق الشوكي. وقد تشاهد الترسبات في مفاصل طبيعية سريرياً اتفاقاً بالتصوير الشعاعي لسبب آخر.

المظاهر المخبرية:

يتأكد التشخيص بكشف البلورات؛ ولاسيما في السائل الزليل، ويحتاج تأكيد نوع البلورات إلى المجهر المستقطب polarizing microscope الذي يظهرها معينية الشكل وإيجابية كسر الضوء، وتظهر زرقاً؛ إذا وازت المحور الطويل للمعاوض compensator؛ وصفراً إذا كانت عمودية عليه.

يرتفع عدد الكريات البيض في سائل المفصل المصاب بالنقرس الكاذب، وقد يصل إلى ١٠٠٠٠٠ خلية/لتر؛ مما يشابه التهاب المفصل الخمجي، وتكون الخلايا في معظمها من الكريات البيض المفصصة النواة، ويكون عدد الكريات البيض في الشكل المقلد للفصال العظمي قليلاً (أقل من ٣٠٠ خلية/لتر). وقد تكون الكريات البيض في الدم المحيطي زائدة أحياناً مع انحراف نحو الأيسر، وترتفع سرعة التثفل والبروتين التفاعلي C.

الدراسات الشعاعية:

تظهر الصور الشعاعية كثافات نقطية وخطية في الغضروف المفصلي الهياليني أو الغضروفي الليفي، وتظهر

العلامات التنكسية في مراحل متقدمة، وأكثر ما تشاهد التبدلات الشعاعية في الركبتين والرسغين وارتفاق العانة، ومن الموجودات الشعاعية التي يجب أن تنبه على احتمال الإصابة بداء ترسب CPPD تنكس المفصل الرضفي الفخذي أو تنكس مفصل رسغ اليد.

والتصوير بالأمواج فوق الصوتية حساس لكشف التكلسات المفصلية وحول المفصلية وحتى في الغضروف الزجاجي، ويتزايد استخدامه في العيادات المفصلية؛ نظراً لسهولة استعماله ورخص ثمنه والقدرة على إعادة الفحص على نحو متكرر للمراقبة؛ إن دعت الضرورة. تظهر التكلسات في الغضروف الزجاجي بشكل شريط زائد الصدى مواز لسطح الغضروف، وتظهر التكلسات النقطية بشكل كثافات تعطي ظلاً صوتياً خلفها.

اختبارات نوعية:

نظراً لمشاركة داء ترسب CPPD العديد من الأمراض الاستقلابية الأخرى؛ يجب أن يجرى عيار كلسيوم المصل والفسفور والمغنيزيوم والفسفاتاز القلوية والهُرْمون المُنَبِّه للدَّرَقِيَّة TSH، ويجرى عيار الحديد والفيريتين حين الشك بداء ترسب الأصبغة الدموية.

التشخيص والتشخيص التفريقي:

يوضع التشخيص بكشف بلورات CPPD في الأنسجة أو السائل الزليل بالمجهر المستقطب، كذلك يمكن الاستدلال على وجود الداء بالتصوير الشعاعي؛ مما يساعد على وضع التشخيص، ومن المهم نفي الأمراض المشابهة سريرياً.

معالجة داء ترسب بلورات بيروفسفات الكلسيوم ثنائية الهيدرات:

إن علاج النقرس الكاذب الحاد هو نفسه علاج النقرس، فتعطى مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية والكولشيسين الفموي وتحقن القشرانيات السكرية داخل المفصل؛ إذا لم يتحمل المريض العلاجات السابقة.

إن استجابة النقرس الكاذب المزمن للعلاج بالكولشيسين أقل من استجابة النقرس، ومع ذلك يمكن إعطاؤه لإنقاص تكرار النوب المؤلمة في بعض المرضى؛ ويشبه علاج النقرس الكاذب المشابه للفصال العظمي علاج الفصال العظمي ذاته.

لا يوجد حتى الآن علاج يفيد في الوقاية من النوبات الحادة على نحو دائم، ولا يوجد علاج يقي من حدوث الترسبات الكلسية أو يزيلها من المفصل، وقد يفيد علاج المرض المرافق - إن وجد - في تقليل عدد النوب أو في الوقاية من تفاقم الآفة؛ لكنه لا يقود إلى زوال البلورات

ثالثاً- داء ترسب بلورات فسفات الكلسيوم القاعدية/ الأباتيت:

تتراكم بلورات فسفات الكلسيوم القاعدية apatite/basic calcium phosphates في النسيج الغضروفي والأربطة والأقراص بين الفقرات والمحفظة المفصلية والغشاء الزليل، وقد تترسب في الجلد والشرايين والثدي والأنسجة الأخرى أيضاً، وسبب هذه الترسبات الرضوح ونقص التروية ونخر الأوتار، ولا تعرف آلية هذا الترسب على نحو جيد حتى الآن، ويظن أن للبيروفسفات غير العضوية أثراً واقياً من ترسب بلورات الأباتيت.

يصعب استعراف بلورات BCP على الرغم من كشفها في السائل المفصلي، وذلك لصغرها كثيراً، بيد أنها قد تتجمع على صغرها في كتل كبيرة يمكن ملاحظتها بالمجهر الضوئي، ويمكن كشفها بعد التلوين بصباغ أليزارين alizarin، بيد أن ذلك غير حساس ولا نوعي، كذلك يمكن كشفها بالمجهر الإلكتروني وانعراج diffraction الأشعة السينية وغيرها.

المظاهر السريرية:

١- الفصال العظمي:

توجد بلورات BCP في السائل الزليلي في ثلث المرضى المصابين بالفصال العظمي حتى نصفهم، وهناك دلائل تؤيد أثر هذه البلورات في تنكس الغضروف، فهي مثلاً تزداد مع اشتداد الموجودات الشعاعية للفصال العظمي، ويكون الانصباب المفصلي أغزر بوجودها، ولا يوجد علاج معروف للوقاية من بلورات BCP أو لإزالتها من المفاصل أو للتدخل على نحو فعال في تأثيراتها البيولوجية.

٢- التهاب المفاصل الكبيرة المخرب/متلازمة كتف ميلواكي Milwaukee shoulder syndrome:

وصف شكلٌ مخرب من اعتلال مفصل الكتف في المسنين - ولاسيما المسنات - يحدث فيه انصباب زليل كبير الحجم غير التهابي في المفصل قد يكون مدمى أحياناً، مع تمزقات في كُفَّة المدوِّرات rotator cuff وتحدد الحركة الفعالة والمنفعلة، وعدم استقرار المفصل أحياناً، وقد تجس فرقعة عظمية. تظهر الصور الشعاعية تخرباً مفصلياً كبيراً.

علاج اعتلال مفصل الكتف المخرب غير مرضٍ عادة، ويشمل المسكنات ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية وبزل المفصل المتكرر، وقد يفيد حقن الستيروئيدات أحياناً، أو يتطلب الأمر تدخلاً جراحياً.

٣- التهاب حول المفصل التَّكَلُّسِيّ calcific periarthritis:

تظهر التكلسات أحياناً حول مفصل الكتف؛ ولاسيما في

كفة المدورات في الكتف، وتبقى معظم التكلسات دون أعراض، وتكشف شعاعياً، وقد تحدث نوبة ألم شديدة إذا تبعثرت البلورات في الأنسجة المجاورة مثل الجراب تحت الدالية أو مفصل الكتف، فيحدث التهاب موضعي حاد، يجب تفريقه عن الخمج والرضوح والكسور والنقرس والنقرس الكاذب.

يستطاع أحياناً بزل الترسبات الكلسية، وقد يقصر ذلك مدة النوبة في الكتف، كذلك تفيد NSAIDs وحقن القشرانيات السكرية موضعياً، وقد يفيد العلاج الفيزيائي بالأمواج فوق الصوتية الصادمة لتصغير حجم التكلسات.

قد تصاب مفاصل أخرى صغيرة مثل المفصل المشطي السلامي الأول للقدم وبعض مفاصل اليد بداء ترسب BCP؛ ولاسيما في النساء الشابات.

٤- التهاب المفصل الحاد:

نادراً ما يحدث التهاب مفصل حاد تالٍ لترسب بلورات BCP؛ ولاسيما في المفاصل الصغيرة، وتحدث نوبة تشبه النقرس، ويتخرب المفصل؛ إن أزمن الالتهاب، ويظهر ذلك شعاعياً.

٥- الكلاس/الكلاس الورمي المجهول السبب:

الكلاس هو ترسب بلورات BCP في الأنسجة الرخوة المصابة بالحثل dystrophy، ومن الأمثلة أمراض النسج الضامة (تصلب الجلد المحدود والتهاب العضلات العديد والذئبة الحمامية المجموعية)، والتكلسات التالية لأذية عصبية شديدة وحالات أخرى، وتظهر التكلسات شعاعياً بشكل كتل حول المفصل، وقد تكون وحيدة أو متعددة، وقد يتقرح الجلد فوق التكلسات، أو يصاب بالخمج.

لا يوجد علاج نوعي للكلاس أو الكلاس الورمي المجهول السبب، وقد تستطب الجراحة في بعض الحالات القليلة.

٦- بلورات أخرى:

قد تترسب بلورات أخرى في المفاصل في حالات خاصة، مثل ترسب بلورات الأوكسالات في المصابين بالفشل الكلوي محدثة التهاباً مفصلياً حاداً أو مزمناً ولاسيما في الركبتين واليدين والكاحلين وأغماد الأوتار والأجربة، وتكشف البلورات بالمجهر في السائل الزليلي أو في الأنسجة، وتأخذ شكلاً هرمياً.

قد تحدث بلورات القشرانيات السكرية المديدة المتعددة الأشكال التهاباً حاداً بعد حقن الستيروئيد بساعات، وتعالج بالكمادات الباردة.

ألم الليف العضلي

ألم الليف العضلي fibromyalgia من أكثر أسباب الآلام الواسعة الانتشار شيوعاً في الولايات المتحدة، وهو يصيب النساء أكثر من الرجال، ويمكن أن تصاب جميع الأعمار به، والأكثر شيوعاً حدوثه في أواسط العمر. يدخل في التشخيص التفريقي لهذا المرض حالات أخرى كثيرة تسبب ألماً مزمناً، بيد أن استمرار الألم سنوات يُعدّ مرجحاً لألم الليف العضلي؛ ولاسيما إذا رافقت الألم أعراض غير نموذجية مثل التعب fatigue، واضطرابات النوم، وضعف الذاكرة، ويتأكد التشخيص بوجود مضض في أماكن معيّنة من الجسم. من ناحية أخرى قد تتطلب الحالات القصيرة الأمد تقييماً مخبرياً وشعاعياً واسعاً لنفي الأمراض المناعية والغدية والعصبية التي قد تكون مسؤولة عن الأعراض.

تشمل الاستقصاءات التي يجب طلبها بالحد الأدنى تعداد الدم الشامل، واختبارات وظائف الكلية والكبد، وسرعة التثفل، والبروتين التفاعلي C. ويجدر بالذكر أن أخذ القصة على نحو جيد والفحص السريري الدقيق يلغيان الحاجة إلى استقصاءات عديدة غالية الثمن.

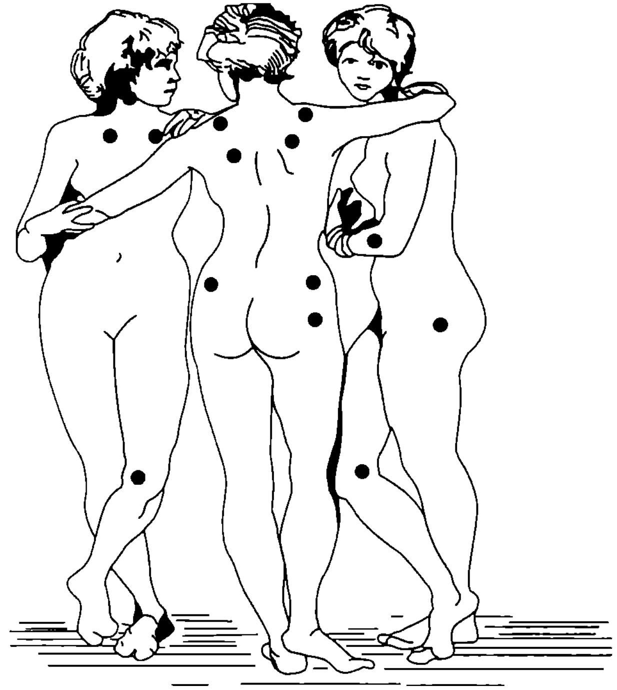
الوبائيات:

يصيب ألم الليف العضلي ٤٪ من السكان في الولايات المتحدة، ويوضع التشخيص بناء على معايير تصنيف الكلية الأمريكية للروماتيزم ACR التي تشترط أن يبدي المريض عرضين أساسيين، هما الألم المزمن الذي يدوم أكثر من ثلاثة أشهر؛ والواسع الانتشار الذي يصيب أربعة أرباع الجسم فوق الخاصرة وتحتها وعلى جانبي الجسم، مع العمود الفقري؛ إضافة إلى مضض فوق ١١ نقطة من أصل ١٨ نقطة حددتها ACR في التصنيف عام ١٩٩٠ (الشكل ١)، ولا بد من الإشارة إلى أن نصف المصابين بألم الليف العضلي تقريباً لا يحققون المعايير التصنيفية السابقة، ويشخص مرضهم بطرق أخرى تعتمد كثيراً على تقدير الطبيب الفاحص.

الموجودات السريرية:

يتميز ألم الليف العضلي بألم متموج في شدته، وقد يكون متنقلاً، وقد يشكو المريض ألماً معمماً في كل جسمه، أو يكون محصوراً في مناطق جسمية محددة، وقد يشخص خطأ في البداية على أنه مشكلة ناحية. ويحدث ألم مفصلي في بعض المرضى يرافقه حس تيبس مديد أحياناً؛ لكن هذا التيبس لا يعوق حركة المفاصل؛ مما يميزه من الأمراض الروماتزمية الالتهابية.

لقد حددت ACR نقاطاً تشريحية يقود الضغط عليها بقوة ٤ كغ (وهي القوة التي تؤدي إلى ابيضاض السرير الظفري للفاحص تقريباً) إلى مضض، وقد أثبت فيما بعد أن المريض يحس بالمضض فوق كل أنحاء جسمه أكثر مما يحس به



الشكل (١) النقاط الألمية بحسب ACR (رسم تخطيطي للوحة بارون جان - باتيست رينيو Baron Jean-Baptiste Regnault: النِعم الثلاث The Three Graces

الشخص السليم، كذلك يرجح أن توجد نقاط ألمية في النساء المصابات بالألم الواسع الانتشار أكثر من أقرانهن من الرجال، ولا ترتبط هذه النقاط الألمية بالحالة النفسية للمريض على عكس شكوى الألم.

يشكو معظم المرضى أعراضاً غير نوعية مزمنة أيضاً؛ من دون أن يمكن وضع تفسير عضوي لها، ويُعدّ التعب الذي يزداد في أثناء أداء الأعمال المعتادة أكثر هذه الأعراض شيوعاً. ومن الشائع حدوث شواش الحس الذي لا يرتبط بقطاع جلدي محدد، وأعراض عصبية غير نوعية مثل ضعف الانتباه والذاكرة القريبة، وتبدو هذه الأعراض في جملة من الأمراض الأخرى التي تشمل متلازمة التعب المزمن، ومتلازمة الأمعاء الهيوجة، والتحسس للعديد من المواد الكيميائية، إضافة إلى حالات مرضية مثل الصداع التوتري tension headache والشقيقة وأمراض المفصل الفكي السفلي - الصدغي.

ويضطرب النوم في معظم المصابين بألم الليف العضلي، ويستيقظ المريض كسولاً خاملاً غالباً. ويمكن إظهار بعض اضطرابات النوم؛ ولاسيما حدوث موجات ألفا داخل موجات دلتا المميزة للنوم العميق من نوع النوم من دون حركات عين سريعة non- REM sleep، كما تحدث مُتَلاَزِمَةُ تَمَلْمُلِ السَّاقَين restless legs syndrome وانقطاع النفس النومي.

والاكتئاب من المرافقات المهمة لألم الليف العضلي، ويتشارك مع القلق، وقد يستمر الاكتئاب مدى الحياة، ويجب التعامل مع هذا العرض عند التخطيط للمعالجة.

ليس هناك موجودات بالفحص السريري عدا النقاط الألمية، ويجب أن تطلب فحوص مخبرية تركز على نفي الأمراض الأخرى المحتملة، مع التشديد على عدم طلب فحوص عشوائية شاملة بحثاً عن تشخيص محتمل. وتدخل في التشخيص التفريقي لألم الليف العضلي أمراض روماتزمية وعصبية عضلية ومُعدية وغدية وورمية وغيرها.

التداخل بين ألم الليف العضلي وأمراض المناعة الذاتية:

تشترك أمراض المناعة الذاتية مع ألم الليف العضلي في الألم المفصلي والعضلي والتعب وحس التيبس الصباحي وحس التورم المفصلي دون وجود ضخامة غشاء زليل في المفاصل المصابة، ويشار إلى أن التعب لا يرافقه ضعف عضلي واضح أو التهاب عضلات بالفحص السريري أو بالفحوص المخبرية، كذلك قد تحدث أعراض تشبه ظاهرة رينو واحمرار الخدين والتزرق الشبكي livedo reticularis في الحالتين. وقد وجدت إحدى الدراسات أن قرابة ربع المصابين بأمراض التهابية مثل التهاب المفاصل الروماتوئيدي والذئبة الحمامية المجموعية والتهاب الفقار المقسط يشكون أعراضاً توافق معايير ACR لتشخيص ألم الليف العضلي، ويجب تشخيص ألم الليف العضلي في هؤلاء المرضى؛ إذا استمرت الأعراض على الرغم من غياب الدلائل الالتهابية، كذلك يجب تفريق ألم الليف العضلي عن حالات محاولة الفطام عن القشرانيات السكرية.

السببيات والآلية المرضية:

يبدو أن الاستعداد للإصابة بألم الليف العضلي وراثي، فقد وجد في إحدى الدراسات مثلاً أن أقارب المصابين بالمرض من الدرجة الأولى يصابون بألم الليف العضلي أكثر من باقي الناس بثمانية أضعاف، وقد يعود ذلك إلى خلل في مستقبلات السيروتونين الذي يظن أن له شأناً مهماً في هذا المرض.

ترتبط عوامل بيئية عديدة بحدوث ألم الليف العضلي، منها العوامل المكربة stressors، والرضوح trauma الجسدية، وبعض الأمراض المُعدية، وأمراض المناعة الذاتية وغيرها.

وجد في العديد من الدراسات أن عتبة الإحساس بالألم في المصابين بألم الليف العضلي أخفض مما في غيرهم دون أن يوجد اضطراب في عتبة الإحساس لمنبهات أخرى، وقد يعود ذلك إلى تضخيم حس الألم مركزياً بسبب زيادة المركّبات المعززة لهذا الحس أو نقص المركّبات المضادة له.

ذكرت بعض الدراسات زيادة نشاط المحور الوطائي النخامي

الكظري، وزيادة فعالية الجملة الودية، ويظن أن الاضطرابات السابقة تخلق بيئة خلطية في الجسم يسهل حدوث الأعراض فيها.

المعالجة:

الأدلة على فائدة المعالجات الخاصة بألم الليف العضلي مستقاة في معظمها من ممارسات سريرية ومن دراسات صغيرة فرادية، وهي توصي ببرنامج علاج متكامل يضم تثقيفَ المريض، وبعضَ الأدوية، وعلاجاً سلوكياً معرفياً وتمارين فيزيائية. ويجب معالجة الأمراض المرافقة على أن علاجها قد لا يؤثر في سير ألم الليف العضلي، وقد تكفي في بعض الحالات مسكنات الألم أو جرعات خفيفة من مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.

إن مجرد إطلاق اسم على معاناة المريض يريحه نفسياً على الأقل، ويجعله أكثر تقبلاً للمعالجة، بيد أن ذلك لا يصح على مجموعة من المرضى يعدّون وجود مرض مثبت لديهم كارثياً، ويجب على الطبيب التعامل مع كل حالة على حدة في هذا الموضوع، كما أن إطالة وقت زيارة المريض قد يساعد على فهم خصوصيات معالجة كل مريض، ويساهم في امتثال المريض للمعالجة على نحو أفضل.

التثقيف: من المهم جداً تثقيف المريض بطبيعة مرضه، وقد يكفي تطمين بعض المرضى بعدم إصابتهم بمرض خطر لتحسين وضعهم، ومن المناسب إعطاء المريض مصادر معلومات موجهة للمرضى حول حالهم.

١- المعالجة الدوائية: هناك العديد من الأدوية التي جُربت في علاج ألم الليف العضلي مع بعض الفائدة؛ لكن أكثر الأدوية المدروسة التي أثبتت فائدتها هي مضادات الكآبة الثلاثية الحلقة؛ ولاسيما أميتريبتيلين amitriptyline وسيكلوبنزابرين cyclobenzaprine، وتزاد الجرعة تدريجياً للتخفيف من التأثيرات الضارة المحتملة، وقد دعت هذه التأثيرات إلى تحري فائدة علاجات حديثة مثل مثبطات استرداد السيروتونين serotonin reuptake inhibitors مثل فلوكسيتين fluoxetine ومثبطات المستقبلات المزدوجة dual receptor inhibitors مثل دولوكسيتين duloxetine وفينلافاكسين venlafaxine، وقد تبين أن تأثير دولوكسيتين غير متعلق بتحسين مزاج المريض.

دُرست مضادات الاختلاج في علاج ألم الليف العضلي، وتبينت فائدة بريغابالين pregabalin بجرعة عالية (٤٥٠ ملغ يومياً) في تحسين الأعراض، وقد يكون غابابنتين gabapentin فعالاً بجرعة عالية (بلغت ١٢٠٠- ٢٤٠٠ ملغ يومياً في إحدى الدراسات)، وقد يفيد كلونازيبام clonazepam وبعض نواهض الدوبامين dopamine agonists أيضاً.

إن معالجة اضطراب النوم أساسي؛ لأنه يكسر الحلقة المعيبة بين الألم وزيادة تنبيه الدماغ الذي يؤدي إلى زيادة الإحساس بالألم، ويبدو أن الأدوية السابقة تفيد بسبب تأثيرها في تنظيم النوم إلى حدٍ ما.

٢- المعالجة السلوكية المعرفية: هي معالجة تثقيفية منظمة تركز على تعليم المصابين آليات يتأقلمون فيها مع مرضهم، وتفيد هذه المعالجة في كل الأمراض المزمنة تقريباً، ومنها ألم الليف العضلي، وتشمل تمارين الاسترخاء وتنظيم ممارسة الهوايات وحل المشكلات وتحديد الهدف وغيرها.

٣- الرِّيَاضَات الهَوَائِيَّة: تتحسن شكاوى المصابين بألم الليف العضلي بالرياضات الهوائية، ويجب الانتباه عند وصفها إلى تخطيط جيد من أجل زيادة تحمل المريض وامتثاله لها. ويشار إلى أن الشكاوى قد تتفاقم بعد بدء التمارين مباشرة؛ مما يدعو إلى زيادة شدة هذه التمارين تدريجياً، والهدف هنا هو استمرار المريض بأداء التمرين أطول فترة ممكنة، وليس تطبيق التمرين بشدته القصوى فترة قصيرة.

٤- المعالجات المتممة: هناك معالجات أخرى قد تكون مفيدة في علاج ألم الليف العضلي مثل حقن النقاط المؤلمة والوخز بالإبر، وقد تقترح علاجات أخرى؛ ولاسيما أن آلية المرض غير مفهومة فهماً دقيقاً ولتنوع التظاهرات السريرية بين المرضى. ويجب هنا دوماً توخي الحذر من أي تأثيرات ضارة قبل التفكير بالأثر الجيد المحتمل للدواء؛ ولاسيما أن المريض قد يتناول الدواء فترة طويلة، ويمكن اقتراح تجريب العلاج غير الضار، فإذا استجاب له المريض: يوقف استعماله لمعرفة الفائدة وهمية كانت أم حقيقية.

المضاعفات:

التأثيرات الضارة لألم الليف العضلي في المريض والعائلة والمجتمع كبيرة، وقد لوحظ نوع من العجز في ربع المرضى في إحدى الدراسات، ويطلب بعضهم تعويضاً عن العجز؛ مما يلقي عبئاً على كاهل الطبيب المعالج. ويجب الانتباه إلى أن بعض المرضى يلجؤون إلى تناول الأفيونيات والبنزوديازيبينات والمرخيات العضلية على نحو مستمر: مما قد يقود إلى الإدمان.

التهاب المفاصل الخمجي (العدوائي)

ماجد عبود

لالتهاب المفاصل الخمجي أنواع مختلفة بحسب العامل المرضي:

١- التهاب المفصل الخمجي بغير البُنيّات nongonococcal bacterial arthritis:

التهاب المفصل الخمجي حالة طبية شائعة تحدث في كل الأعمار، وتصيب كل المفاصل السوية والمريضة والمبدلة. وهي إصابة مخربة، وقد تشير إلى وجود إنتان مهدد للحياة، لذلك من الضروري تقييم الإصابة على الفور ووضع التشخيص المبكر ونفي الأسباب غير الخمجية والبدء مباشرة بالعلاج المناسب لتجنب أذية المفصل الدائمة.

وتُعدّ العوامل التالية عوامل خطورة مستقلة للإصابة بالتهاب المفصل الخمجي: العمر المتقدم، والسكري، والداء الروماتوئيدي، ووجود مفاصل بديلة صناعية، وجراحة مفصلية حديثة، والأخماج الجلدية، والرض، وتعاطي الكحول والمخدرات، والأمراض المزمنة والخباثات، والمعالجة بالستيروئيدات أو مثبطات المناعة، واعتلالات الخضاب كفقر الدم المنجلي، والاضطرابات المناعية، والتحال الدموي.

تُعدّ المكورات إيجابية الغرام (العنقوديات المذهبة، والرئويات، والعقديات) السبب الأكثر شيوعاً في التهابات المفاصل الجرثومية غير البنية (٧٥-٨٠٪)، في حين تقدر العدوى بالعصيات سلبيات الغرام بـ(١٥-٢٠٪)، وتلاحظ الإصابة بالعنقوديات سلبية المخثِّرة coagulase في إصابات المفاصل البديلة أو بعد تنظير المفصل، ويجب الشك باللاهوائيات وغالباً بالمشاركة مع الجراثيم الهوائية في إصابة المفاصل القريبة من القرحات الاضطجاعية أو الخراجات البطنية.

التظاهرات السريرية: تكون الإصابة وحيدة المفصل في ٩٠٪ من الحالات، وغالباً ما تصاب الركبة وأقل منها الورك والكتف، كما تشاهد إصابة العمود الفقري والمفصلين العجزيين الحرقفيين والمفاصل القصية الترقوية في متعاطي المخدرات الوريدية.

قد تصاب عدة مفاصل معاً في الداء الروماتوئيدي، وقد يلتبس التشخيص بالهجمة الحادة للمرض نفسه. يشكو المرضى ألماً شديداً في المفصل المصاب مع تشنج عضلي وتورم (انصباب مفصل)، وتحدد حركة المفصل، ترتفع الحرارة إلا أنها قد تبقى سوية بوجود الروماتوئيد أو القصور الكبدي أو الكلوي أو في أثناء العلاج بكابتات المناعة.

تزداد الكريات البيض على حساب العدلات، ويكون زرع الدم إيجابياً في أكثر من ٥٠٪ من حالات الخمج بالعنقوديات المذهبة وعلى نحو أقل بالخمج بالعوامل الأخرى. يكون السائل المفصلي عكراً مصلياً مدمى أو قيحياً صرفاً مع ارتفاع شديد في تعداد الكريات البيض (١٠٠ ألف/ميكرولتر مع أكثر من ٩٠٪ عدلات)، وينخفض السكر.

يساعد التلوين بملون غرام على كشف العامل الممرض في ٦٠-٨٠٪ من الإصابات بالعنقوديات المذهبة والعقديات وفي ٣٠-٥٠٪ من الإصابة بسلبيات الغرام والجراثيم الأخرى في حين يكون زرع السائل المفصلي ايجابيا في أكثر من ٩٠٪ من الحالات.

وقد يُلجأ إلى البحث عن الحامض النووي الجرثومي أو البروتينات الجرثومية بطريقة PCR.

العلاج: يقي البدء الفوري والباكر بالمضادات الحيوية وريدياً (٦ أسابيع) وتفريغ القيح من المفصل بالبزل أو جراحياً من تخرب الغضروف ومن التنكس التالي للخمج ومن عدم ثبات المفصل والتشوهات، ويعتمد اختيار الأدوية على نتائج الفحص المباشر والزرع. أما حين يكون الفحص المباشر سلبياً؛ فتنتقى الصادات واسعة الطيف التي تغطي العوامل الممرضة الأكثر احتمالاً بحسب عمر المريض والعلامات السريرية وعوامل الخطر الممكنة. تعطى السيفالوسبورينات الجيل الثالث وريدياً مثل cefotaxime (١غ كل ٨ ساعات) أو ceftriaxone (١-٢ غ كل ٢٤ ساعة) بالمشاركة مع الأوكساسيلين أو النافسيلين (٢-٤ غ كل ٤ ساعات)، وهي تغطية مناسبة في أغلب الحالات في البالغين، أما حين وجود مقاومة للميتسيلين؛ فيعطى الفانكومايسين ١-٢ غ كل ١٢ ساعة، ويفضل إضافة الأمينوغليكوزيدات لدى متعاطي المخدرات الوريدية وحين الشك بالزوائف الزنجارية Pseudomonas aeruginosa. أما العدوى بالمكورات الرئوية أو العقدية؛ فتستجيب للبنسلين G الوريدي (٢ مليون وحدة كل ٤ ساعات باليوم) لمدة أسبوعين. ويعالج الخمج بالهيموفيليس أنفلونزا بالسيفالوسبورينات.

تخفف إراحة المفصل الألم، ولا يسمح بالحركات العادية أو الثقيلة إلا بعد اختفاء العلامات الالتهابية؛ ولكن يسمح بالحركة المنفعلة المتكررة للحفاظ على قابلية الحركة الكاملة في المفصل.

٢- التهاب المفصل السيلاني (بالمكورات البنية):

تتميز هذه الإصابة بالتهاب مفاصل متنقل والتهاب أغماد الأوتار، مع آفات جلدية بثرية حطاطية أو من دون ذلك، ترافق الإصابة حمى وقشعريرة، وتحدث في البالغين الناشطين جنسياً.

يتجرثم الدم بالمكورات البنية من إصابة لاعرضية بالبنيات في الإحليل أو عنق الرحم أو البلعوم، ويؤهب عوز المركّبات الأخيرة من المتممة لتجرثم الدم المتكرر بالبنيات. يكون زرع الدم إيجابياً في نحو ٤٥٪ من الحالات، وقد يكون الفحص المباشر وزرع السائل المفصلي سلبيين.

تتراجع العلامات العامة والآفات الجلدية في غياب العلاج في حين تتطور الإصابة المفصلية نحو التهاب مفصلي وحيد أو قليل المفاصل صريح قيحي. وفي هذه المرحلة يصبح زرع الدم سلبياً؛ والزرع من السائل المفصلي إيجابياً. إن المقايسات المعتمدة على PCR حساسة جداً لكشف الـ DNA الخاص بالبنيات في السائل المفصلي.

وإن استجابة الأعراض السريرية الواضحة وتراجعها بمدة ١٢-٢٤ ساعة من البدء بالعلاج بالمضادات الحيوية المناسبة يدعم تشخيص الخمج بالمكورات البنية؛ إذا كانت الزروع سلبية.

العلاج: ceftriaxone ١غ وريدياً أو عضلياً كل ٢٤ ساعة مدة أسبوع، تتبع بصاد فموي مثل السيفيكسم ٤٠٠ ملغ يومياً.

٣- التهاب المفاصل الفيروسي viral arthritis:

الإصابة المفصلية بالفيروسات قصيرة الأمد وغير مخربة، وقد يسبب البارفوفيروس parvovirus 19B التهاباً مفصلياً عديداً صغير المفاصل مشابهاً للداء الروماتوئيدي ودون ائتكالات مفصلية يستمر عدة أسابيع.

ترافق الحمى والأعراض العامة في الحصبة الألمانيّة rubella آلام مفصلية ونادراً التهاب مفاصل، مع ضخامة العقد اللمفاوية القفوية والرقبية وطفح جلدي حمامي حطاطي.

قد يرافق التهاب الكبد C العديد من الإصابات المفصلية التي لا تسبب ائتكالات: التهاب مفاصل مع التهاب أغماد أوتار أو التهاب مفصل وحيد أو قليل المفاصل أو التهاب مفاصل صغيرة عديد متناظر مشابه للداء الروماتوئيدي. ويكون العامل الروماتوئيدي إيجابياً بعيارات مرتفعة في معظم المرضى إلا أن أضداد CCP سلبية عادة.

أما التهاب الكبد البائي؛ فقد يبدأ بالتهاب مفاصل عديد مع طفح جلدي شروي أو حمامي حطاطي، ويسبق التهابُ المفاصل ظهورَ اليرقان بأيام أو أسابيع، ويختفي عند ظهور اليرقان.

ويجب التفكير بعوز المناعة المكتسب HIV في كل مريض يشكو أعراض التهاب مفاصل ارتكاسياً أو التهاب مفاصل صدافياً.

٤- التهاب المفاصل بالملتويات أو داء لايم spirochetal arthritis، Lyme disease:

سبب الإصابة spirochete burgdorferi التي ينقلها القراد Ixodes، وهناك ثلاثة أنماط للإصابة المفصلية في داء لايم، هي:

أ- سورات معاودة من الآلام المفصلية (٢٠٪).

ب- التهاب زليلي مزمن تأكّلي ومخرب للمفصل (١٠٪).

ج- هجمات متقطعة من التهاب وحيد المفصل أو قليل المفاصل تصيب المفاصل الكبيرة (٥٠٪).

يستجيب التهاب المفاصل في داء لايم للعلاج استجابة جيدة بالـ doxycycline والـ amoxicillin الفموي مع probenecid فموياً، أو يعطى السفاترياكسون حقناً لمدة ٣-٤ أسابيع.

٥- التهاب المفاصل السلي tuberculous arthritis:

يحدث التهاب المفصل السلي في ١٪ من مجمل حالات السل، ويؤلف ١٠٪ من حالات السل خارج الرئوي ،ويتظاهر بالتهاب مفصل كبير وحيد حبيبي مزمن تحت حاد، ومن دون إصابة سلية رئوية فعالة ، ويتظاهر نادراً بشكل داء Poncet's disease، وهو شكل التهابي ارتكاسي عديد المفاصل يرافق التدرن المنتشر؛ أو بشكل التهاب عظم ونقي خاصة في العمود الظهري والقطني يصيب جسم الفقرة، ثم ينتشر إلى القرص الفقري المجاور (داء بوت Pott)، وقد يؤدي التخرب العظمي الحادث إلى حدوث انهدامات فقرية وتزوُّ يؤدي إلى ظهور الحدب الظهري، وقد تتشكل الخراجات والنواسير، ونادراً ما يلاحظ ارتفاع الحرارة أو التعرق.

يكون تعداد الكريات البيض في السائل المفصلي نحو ٢٠ ألف/ميكرولتر مع ٥٠٪ عدلات تقريباً، وتكشف العصيات المقاومة للحمض بالفحص المباشر في السائل في ٢٠-٣٠٪ من الحالات فقط في حين يكون الزرع إيجابياً في نحو ٨٠٪، وتصل إيجابية الزروع من خزعة الغشاء الزليل حتى ٩٠٪.

تبدي الصورة الشعاعية تأكّلات محيطية عند نقاط ارتكاز الغشاء الزليل، كما يشاهد نقص تكلس حول المفصل، وقد يحدث انقراص في الفاصل المفصلي.

المعالجة كما في معالجة التدرن الرئوي، ويفضل

الاستمرار بالمعالجة ٦-٩ أشهر.

٦- الحمى الروماتيزمية rheumatic fever:

تصيب الحمى الروماتيزمية كل العروق والجنسين على نحو متساوٍ، قمة الحدوث بعمر ٥- ١٥ سنة.

تظهر الأعراض بعد نحو ثلاثة أسابيع من الخمج البلعومي بالمكورات العقدية من الزمرة A؛ بسبب حدوث ارتكاس مناعي ذاتي ناجم عن التشابه الجزيئي بين مكونات هذه الجراثيم وأنسجة الجسم molecular mimicry.

المظاهر السريرية: ما تزال معايير جونز المعدلة هي المعايير المستعملة في تشخيص الحمى الروماتيزمية، ويُعدّ التشخيص مؤكداً حين وجود معيارين كبيرين، وهذه المعايير هي: التهاب المفاصل، والتهاب القلب، وداء الرقص chorea، والحمامى الهامشية erythema marginatum، والعقد تحت الجلد. أو بوجود معيار كبير مع معيارين صغيرين، والمعايير الصغيرة هي: الحمى، والآلام المفصلية، وارتفاع الـ CRP وسرعة التثفل، وتطاول موجة الـ PR على تخطيط القلب الكهربي.

يحدث التهاب المفاصل في نحو ٧٥٪ من المرضى تقريباً، ويتميز بأنه التهاب مفاصل متنقل، قصير الأمد، يتحسن بالساليسيلات، وقد يشفى تلقائياً (وهذا ما يميزه من التهاب المفاصل الارتكاسي بالعقديات)، بيد أن كثيراً من الحالات لا تكون فيها الإصابة متنقلة، وإنما تكون بشكل التهاب مفاصل متعدد، أو وحيد، أو يضيف additive مفصلاً إلى آخر. يصيب الالتهاب عادة المفاصل الكبيرة: الركبتين والكاحلين، والمعصمين، والمرفقين. وفي حالات نادرة تكون الإصابة في المفاصل الصغيرة في اليدين والقدمين. تكون المفاصل الملتهبة حمراً وحارة ومتورمة، ومؤلمة بشدة.

أما التهاب القلب فهو الأخطر بين مظاهر الحمى الروماتيزمية السريرية، ويحدث في ٥٠-٦٠٪ من الحالات، يصيب القلب بكامل طبقاته: الشغاف والعضلة القلبية والتأمور.

يُعدّ التهاب الشغاف مظهراً مميزاً، ويتظاهر بالتهاب الدسامين التاجي والأبهري وندرة إصابة الدسام مثلث الشرف والرئوي، وتتطلب معايير جونز المعدلة سماع نفخة جديدة دسامية؛ لكي تُعدّ معياراً لالتهاب شغاف القلب.

يتظاهر التهاب العضلة القلبية بتسرع القلب غير المساير لحرارة المريض (يجب تقييمها في أثناء النوم)، أو بضخامة القلب، أو بقصوره.

التهاب التأمور أقل شيوعاً، ويتظاهر بانصباب تأمور مع احتكاكات تأمورية أو من دون ذلك.

يلاحظ داء رقص سيدينهام في ١٠-١٥٪ من الحالات، وهو مظهر متأخر للحمى الروماتيزمية يحدث بعد عدة أشهر من الخمج العقدي نتيجةً لارتكاس مناعي يصيب العقد القاعدية للعصبونات، ويتظاهر بشكل حركات غير إرادية سريعة لا هدف لها، غير متناظرة تصيب الوجه والأطراف على نحو خاص، وبعدم ثبات عاطفي، وعدم التوجه وصعوبة الكتابة. وداء الرقص حالة محددة لذاتها، تشفى شفاء تاماً خلال عدة أشهر، ونادراً ما تستمر أكثر من سنة، ويمكن أن تحرض بالشدة والحمل واستعمال موانع الحمل الفموية.

تظهر الحمامى الهامشية في أقل من ٢٪ من الحالات، وهي لطاخات حمامية شافية المركز، غير منتظمة الحواف، وغير حاكة. تصيب الجذع والسطوح الداخلية للذراعين والفخذين، وتعف عن الوجه، وتزول خلال أيام.

أما العقد تحت الجلد فتلاحظ في أقل من ١٪ من الحالات؛ ولاسيما في المصابين بالتهاب قلب شديد، وهي عقد حجمها أقل من ٢سم، تتوضع بشكل مفرد؛ أو بشكل تجمعات حول السطوح الانبساطية للمفاصل وأغماد الأوتار والبوارز العظمية، وهي غير مؤلمة، وتزول عفوياً من دون ندبات.

ونظراً لأن معايير جونز تشترط وجود دلائل على الخمج العقدي إضافة إلى المعايير المذكورة؛ فإن البحث عن الخمج العقدي أساسي في مقاربة أي مريض مصاب بالحمى الروماتيزمية (ثلث المرضى لا تبدي قصتهم المرضية وجود خمج عرضي بالبلعوم)، ويتم ذلك بطريقتين: إما بزرع مفرزات البلعوم، وإما بالبحث عن أضداد العقديات في المصل.

ترتفع أضدادASLO في نحو ٦٠-٨٠٪ من الحالات، ويُعدّ العيار مرتفعاً؛ إذا كان أعلى من ٢٤٠ وحدة تود في البالغين وأعلى من ٣٢٠ وحدة تود في الأطفال، ويمكن اللجوء إلى إجراء أضداد العقديات الأخرى مثل أضداد الدي أوكسي ريبونوكليز B (anti-DNAase-B)، أو أضداد الهيالورونيداز، أو أضداد الستربتوكيناز، أو أضداد النيكوتين أميد أدنين دي نيكليوتيداز (anti- NADase). أو اختبار الستربتوزيم، ويختبر وجود أكثر من ضد في وقت واحد.

يكون السائل المفصلي التهابياً عقيماً مع تعداد كريات بيض من ١٠-١٠٠ ألف كرية/ملم^3 مع سيطرة العدلات، ويبقى السكر طبيعياً. ترتفع سرعة التثفل، ويكون CRP إيجابياً في التهاب المفاصل والتهاب القلب، وقد تكون هذه الفحوص سوية في داء الرقص.

العلاج: يتطلب علاج الحمى الروماتيزمية استعمال علاج

مضاد للالتهاب ومنع حدوث الخمج العقدي وعلاجاً عرضياً.

إن الخطوة الأولى في معالجة الحمى الروماتيزمية هي القضاء على ما تبقى من العقديات في البلعوم (من دون النظر لسلبية اللطاخة من البلعوم) وذلك باستعمال حقنة عضلية وحيدة من البنزاثين بنسلين، أو البنسلين بالفم لمدة عشرة أيام (أو الأريترومايسين للمتحسسين للبنسلين).

أما التهاب المفاصل: فيعالج بالساليسيلات فموياً بجرعة ٥٠-١٠٠ملغ/كغ موزعة على ٤ جرعات لمدة ٢-٤ أسابيع، ثم تخفض الجرعة تدريجياً بمدة ٤-٦ أسابيع، أو بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية الأخرى، تشفى الإصابة المفصلية خلال أيام ونادراً أسابيع.

تستعمل الكورتيكوستيروئيدات في قصور القلب الاحتقاني الحاد أو عند ظهور ضخامة قلبية معتدلة على صورة الصدر الشعاعية. يعطى بريدنيزولون بجرعة ١-٢ ملغ/كغ/يوم، وتخفض الجرعة بعد ١٠-١٥ يوماً من المعالجة، وتوقف بعد ٦ أسابيع، ويمكن حين تخفيض الجرعات إضافة الساليسيلات.

الراحة مهمة جداً، ويجب أن تستمر فترة لا تقل عن أربعة أسابيع بوجود إصابة قلبية.

تعالج الإصابة الرقصية بالهالوبيريدول، أو الفينوباربيتال.

الوقاية:

الوقاية الأولية: وهي منع حدوث الإصابة الأولية، تعتمد على تشخيص الخمج البلعومي بالعقديات ومعالجته.

أما الوقاية الثانوية أي الوقاية من تكرر هجمات الحمى الروماتيزمية بعد حدوثها للمرة الأولى (تزداد شدة الإصابة القلبية مع كل هجمة، أو قد تظهر إصابة قلبية جديدة)؛ فتتم باستعمال البنسلين المديد عضلياً كل ٢-٤ أسابيع، أو تناول البنسلين الفموي مرتين يومياً، أو السلفاديازين مرّة يومياً للمتحسسين على البنسلين، ويستعمل الأريترومايسين للمتحسسين على البنسلين والسلفا.

تستمر الوقاية بعد الهجمة الأولى من دون التهاب القلب مدة خمس سنوات على الأقل أو حتى يصل المريض إلى عمر ٢١ سنة أيهما أبعد. أما بوجود إصابة دسامية فيفضل أن تستمر الوقاية مدى الحياة، وتعتمد مدة الوقاية على انتشار الإصابة في المجتمع المعني وشدتها.

٧- التهاب المفاصل الارتكاسي بعد العدوى (الخمج) بالعقديات poststreptococcal reactive arthritis (PSRA):

يعد التهاب المفاصل بعد الخمج بالعقديات زمرة A ودون اكتمال معايير تشخيص الحمى الروماتيزمية التهاب مفاصل ارتكاسياً. ويحدث الالتهاب المفصلي بعد ٣-١٤ يوماً من الخمج بالعقديات. تتميز هذه الإصابة من الحمى الروماتيزمية بأن الالتهاب المفصلي غير متنقل، وحيد أو عديد المفاصل، متناظر أو غير متناظر، مع سيطرة إصابة المفاصل الكبيرة للطرفين السفليين ووجود التهاب أغماد أوتار، وتصاب المفاصل المحورية في ٢٠٪ من الحالات.

كما لوحظ ظهور إصابة قلبية متأخرة في ٣١٪ من المرضى (ظهور المرض القلبي بعد ١-١٨ عاماً من تشخيص PSRA).

تستجيب الإصابة للعلاج بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية ببطء، وقد تنكس في الإصابة بالخمج العقدي في البلعوم.

يوصى بالعلاج الوقائي بالبنسلين أو الأريترومايسين مدة سنة إلى سنتين مع إجراء تصوير القلب بالأمواج فوق الصوت بعد سنة وبعد سنتين من التشخيص، وتوقف بعد ذلك؛ إن لم يصب القلب.

التظاهرات المفصلية المرافقة لأمراض جهازية واستقلابية

ماجد عبود

تتظاهر بعض الأمراض غير المفصلية بأعراض تصيب الجهاز الحركي، وقد تكون هي العرض الأول للمرض، وقد يلتبس فيها التشخيص بمرض مفصلي أولي. وأكثر هذه الإصابات شيوعاً:

١- الاضطرابات الدموية hematologic disorders (الناعور، فقر الدم المنجلي، التالاسيميا).

٢- الأمراض الخبيثة malignant disorders (السرطان والمتلازمات المصاحبة له «الأباعد الورمية paraneoplastic»).

٣- الاعتلالات الغدية endocrinopathies وفرط بروتينات الدم الشحمية hyperlipoproteinemia.

٤- الاعتلال المفصلي العصبي المنشأ neuropathic arthropathy.

٥- الاضطرابات الجلدية dermatologic disorders.

٦- الساركوئيد sarcoidosis.

٧- آفات الخزن والتوضع (الترسيب) storage and deposition diseases.

٨- الداء النشواني amyloidosis.

أولاً- الاضطرابات الدموية:

١- الناعور:

مرض وراثي متنحٍ مرتبط بالجنس، يصيب الذكور، يتميز باضطراب تخثر الدم بسبب العامل الثامن أو عوزه وهو (الناعور المدرسي أو الكلاسيكي)، أو العامل التاسع (داء كريسماس).

يعتمد تشخيص الناعور على الدراسة الخثارية (زمن النزف، وتعداد الصفيحات، وزمن البروترومبين، وزمن الترومبوبلاستين ومعايرة مستويات العامل الثامن والتاسع).

يتظاهر المرض في نمطي الناعور بتدمي المفصل التلقائي أو أثر رض خفيف، ويرتبط هذا العرض بدرجة عوز عامل التخثر (أقل من ٥٪ من الطبيعي عادة). ويحدث تدمي المفصل حين يبدأ الطفل بالمشي والركض بعد عمر السنة غالباً، وأكثر المفاصل إصابة على التوالي: الركبتان، والكاحلان، والمرفقان، والكتفان والوركان، وتصاب أحياناً مفاصل اليدين والقدمين الصغيرة، كما قد يحدث ورم كاذب حين يصيب النزف العظم أو السمحاق.

يطلق تعبير اعتلال المفصل الناعوري على الإصابة الناجمة عن تكرار تدمي المفصل، وفرط توضع الحديد في الغشاء الزليل والغضروف المفصلي، ويؤدي توضع الهيموسيدرين في الغشاء الزليل والأنسجة الداعمة إلى التهاب زليل منتشر وتشكل سَبَل pannus حبيبومي، وزيادة إنتاج الإنزيمات الحالة والكولاجيناز والسيتوكينات المقوضة (إنترلوكين ١، وعامل النخر الورمي، وفوق الأكاسيد والجذور الحرة) التي تؤدي إلى تخرب الغضروف المفصلي وبالتالي حدوث تنكس المفاصل المصابة وتخربها.

قد يحدث النزف في العضلات (أندر من النزف المفصلي)، ويؤدي إلى تجمع كمية كبيرة من الدم أو ما يسمى الورم الكاذب الناعوري، يرافقه نخر عضلي وتشكل كيسات وأحياناً متلازمة الحجرات compartment syndrome.

وقد يلاحظ اعتلال العصب الفخذي بسبب انضغاطه بالورم الدموي خلف الصفاق أو في العضلة القطنية psoas.

يصعب تمييز التهاب المفصل الخمجي في سياق الناعور؛ لذلك يجب - حين الاشتباه بعدوى- بزل المفصل، وزرع السائل، وإعطاء المريض مضادات حيوية واسعة الطيف لحين ظهور نتيجة زرع السائل المفصلي، مع تأكيد وجوب تسريب عامل التجلط المَعُوز قبل بزل المفصل.

يحدد تصوير المفاصل الشعاعي مرحلة المرض، ففي المراحل الأولى يلاحظ تمدد المحفظة المفصلية فقط، ومع تقدم الإصابة يظهر نقص كثافة عظمية مجاورة للمفصل، وتأكلات هامشية، وكيسات تحت غضروفية. وفي المراحل المتقدمة يضيق الحيز المفصلي، ويظهر فرط نمو عظمي على حواف المفصل، وكلها دلائل على حدوث التنكس المفصلي. من العلامات المميزة لاعتلال المفصل الناعوري كبر الثلمة بين اللقمتين الفخذيتين والعضديتين (الشكل ١)، وضخامة نهاية الكعبرة الدانية، وتربع نهاية الرضفة القاصية.

العلاج الأساسي هو الوقاية من النزف باستعمال العامل الثامن وقائياً خاصة في الأطفال المصابين بنقص شديد من أجل الحفاظ على مستوى العامل الثامن أكثر من ١٪، مما يساعد على تجنب النزف التلقائي ومنع أذية المفصل.

يرفع استعمال الديسموبريسين - وهو معادل صنعي للفازوبريسين - مستويات العامل الثامن على نحو مؤقت، وقد يكون علاجاً بديلاً في الناعور المتوسط الشدة والمعتدل.

يعالج تدمي المفصل الحاد بتثبيت المفصل ووضع وسائد الثلج وإعطاء العامل الثامن مدة ٤٨ ساعة. تتكون أضداد



الشكل (١)

من نوع IgG ضد العامل الثامن في ٥-١٠٪ من المرضى المعالجين، ويمكن التخلص من هذه الأضداد أو إنقاص إنتاجها بفصادة البلازما والعلاج بالقشرانيات السكرية أو الأزاتيوبرين أو السيكلوفوسفامايد.

ويستطب رشف aspiration المفصل بعد تعويض العامل الثامن إذا كان الانصباب المفصلي شديداً حين الشك بوجود خمج مفصلي. وقد يفيد العلاج بالقشرانيات السكرية فموياً أو حقناً موضعياً فائدة مؤقتة.

وتستعمل مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية بأمان وسلامة باستثناء الأسبرين. كما يفيد العلاج الفيزيائي لمنع التشوهات المفصلية.

ترافق استئصال الزليل الجراحي أو التنظيري مراضة عالية. والنتائج البعيدة لاستئصال الزليل الكيميائي (باستعمال حمض الأوسميك أو الريفامبسين)، أو الشعاعي (بحقن المفصل بنظير مشع مثل الأتريوم ٩٠ أو الفسفور المشع P٣٢) غير مرضية.

يستطب تبديل المفصل التام في الفصال العظمي osteoarthritis المتقدم.

٢- فقر الدم المنجلي:

يحدث بسبب طفرة في جين الغلوبين بيتا؛ مما يؤدي إلى تشوه غشاء الكرية الحمراء وضعف قدرتها على عبور السرير الوعائي الدقيق، فيحدث الانسداد الوعائي في الأوعية الدقيقة، وتتخرب الكريات الحمر (انحلال دموي)، ويؤدي نقص أكسجة الأنسجة إلى ارتكاس التهابي ثانوي يرفع التوتر داخل النقي فتحدث النوب الألمية أو النخر العظمي أو التهاب الأصابع. يلاحظ انحلال الدم والإصابة الروماتيزمية في فقر الدم المنجلي متماثل (اللواقح) Zygote، وعلى نحو أخف في الشكل متغاير الزيجوت، ولا يحدث في حَمَلة المرض الأصحاء.

تصيب نوب الداء المنجلي العظام حول المفصل، وغالباً ما تصاب الركبتان، والمرفقان، والعمود الفقري، والأضلاع. تتحرض النوب بالشدة، وبالخمج، والتجفاف، والحماض، والتعرض للبرد، والانتقال إلى المناطق المرتفعة عن سطح البحر، والإجهاد، ولا تستمر النوبة أكثر من أسبوعين.

يصيب **اعتلال المفاصل المنجلي** غالباً المفاصل الكبيرة مع ألم وانصباب قليل، أما النخر العظمي osteonecrosisفقد يصيب رأس الفخذ (٣٣٪ من المصابين بفقر الدم المنجلي)، أو رأس العضد (٢٥٪ من المرضى)، وعلى نحو أقل شيوعاً عظم الفخذ، واللقمتين الظنبوبيتين، والنهاية القاصية للكعبرة وأجسام الفقرات.

يشاهد **التهاب الأصابع** قبل عمر ٥ سنوات ولا يحدث في البالغين، ويعتقد أنه ينجم عن احتشاء نقي العظم والعظم القشري مما يؤدي إلى التهاب السمحاق، وتورم الأنسجة الرخوة. يتظاهر سريرياً بحمى وألم حاد مع تورم اليدين والقدمين، تزداد الكريات البيض، وتظهر الأشعة ارتكاساً سمحاقياً، وتشكل عظم جديد تحت سمحاقي في الأمشاط والسلاميات الدانية لليدين والقدمين. تختفي التبدلات السريرية في عدة أشهر مع شيوع النكس.

يحدث **التهاب العظم والنقي** في الداء المنجلي، ويصيب العظام الطويلة (احتشاء العظم بنقص التروية واضطراب مناعة المريض)، وتكون الإصابة بالسالمونيلا (٥٠٪ من الحالات)، وأحياناً بالمكورات العنقودية المذهبة، أو العصيات سلبية الغرام، أو المكورات الرئوية.

تتلو الإصابة النوبَ الألمية، وقد تصيب عدة أماكن في وقت واحد، ويمكن إثبات التشخيص بالتصوير الشعاعي وومضان العظام وزروع الدم والعظم.

يشاهد **التهاب المفصل الخمجي** أحياناً في الداء المنجلي، ويحدث بالجراثيم السابقة ذاتها، وتصل الجراثيم إلى المفصل بطريق الدم أو من التهاب عظم ونقي مجاور.

والنقرس مضاعفة نادرة لفقر الدم المنجلي. وينجم فرط حمض اليوريك عن ازدياد تقلب الكريات الحمر التالي لانحلال الدم، وزيادة إنتاج الحموض النووية، أو عن الأذية الكلوية الناجمة عن نقص التروية والاحتشاءات الوعائية الدقيقة في الكلية.

يمكن الوقاية من حدوث النوب الألمية بتجنب الكحول، والجهد الفيزيائي، وتجنب العيش في المرتفعات.

تعالج النوب الألمية بالأسيتامينوفين، أو مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، والكودئين والأوكسي كودئين في الهجمات الشديدة، ويعد المورفين الذي يمكن التحكم بتحرره الفموي ذا فعالية معادلة للمورفين الوريدي في الأطفال. يحرض الهدروكسي يوريا إنتاج الهيموغلوبين HbF الذي يمنع تبلمر polymerization الخضاب المنجلي. وقد أثبتت فائدته في إنقاص تواتر النوب الألمية في البالغين حاملي الخضاب SS.

يعالج فقر الدم المنجلي الشديد بنقل الدم، واستعمال مركبات حمض الفوليك (١-٥ ملغ/اليوم)؛ لأن زيادة إنتاج الكريات الحمر المحرض بانحلال الدم المزمن قد يؤدي إلى عوز الفولات ونضوب مخازنه. وذكرت بعض التقارير فائدة زرع النقي (الخلايا الجذعية) في الأطفال المصابين بفقر الدم المنجلي متماثل الزيجوت.

٣- التالاسيميا:

هي مجموعة من اضطرابات الهيموغلوبين الوراثية الشائعة في منطقة البحر الأبيض المتوسط، تتميز باختلال إنتاج السلاسل ألفا أو بيتا المكونة للهيموغلوبين (يكون ألفا غلوبين في الحالة الطبيعية معادلاً لبيتا غلوبين).

تحدث البيتا تالاسيميا حين ينقص إنتاج السلاسل بيتا أو يغيب؛ مما يؤدي إلى خلل في ثبات جزيء الهيموغلوبين، وتخرب غشاء الكرية الحمراء، وانحلال الدم، وتشكل أجسام هنز HeinZ، مع فرط تصنع السلسلة الحمراء في النقي وغالباً فرط طحالية.

التالاسيميا بيتا الكبرى هي الشكل الوحيد الذي ترافقه تظاهرات هيكلية، إذ يتسع نقي العظم، مع تخلخل العظام، وخشونة التربيقات trabecula؛ مما قد يحدث كسوراً مرضية، وتشوهاً في المشاشات، وقصراً في الساق، ولا يحدث النخر العظمي في التالاسيميا.

نقل الدم هو العلاج الوحيد الداعم في التالاسيميا بيتا الكبرى مع العلاج الخالب بالديفيروكسامين desferioxamine.

ويستطب استئصال الطحال إذا أصبحت الحاجة إلى نقل الدم كبيرة، ويعد زرع الخلايا الجذعية ونقل الجينات علاجاً واعداً في الأطفال.

قد يشكو المصابون بكثرة الكريات الحمر الحقيقية أو فرط الصفيحات الأساسي احمرار الأطراف المؤلم erythromelalgia وألماً شديداً، وحمامى راحية وأخمصية.

ثانياً- الأمراض الخبيثة:

١- التهاب المفاصل في سياق الكارسينوما الانتقالية:

يحدث بسبب غزو الانتقالات المفاصل والعظام المحيطة، ورغم ندرة الإصابة قد تكون التظاهرة الأولى للمرض الخبيث. المنشأ قصبي غالباً، وعلى نحو أقل الثدي والموثة والدرقية والكلية والقولون.

التهاب المفصل وحيد على الأغلب، ويصيب الركبة، أو الورك، أو الكتف، أو المرفق، أو الكاحل، ومن النادر إصابة مفاصل اليدين والقدمين. الألم العظمي والمفصلي شديد، يشتد ليلاً، وفي أثناء الحركة . ويكون الانصباب المفصلي نزفياً على الأغلب، متكرراً بعد البزل، وذا صيغة غير التهابية قليل الخلوية مع سيطرة وحيدات النوى. ويمكن كشف وجود الخلايا الورمية في السائل المفصلي باستعمال تقنية المورفولوجيا الخلوية.

تبين الأشعة وجود آفات حالّة العظام حول المفصل المصاب، ويبين ومضان العظام الانتقالات في الأماكن الأخرى. أما ارتشاح الورم في الغشاء الزليل فيمكن كشفه بتنظير المفصل أو بخزعة الزليل.

العلاج ملطف بالأدوية الكيميائية أو بالأشعة.

٢- التهاب المفاصل في سياق ابيضاض الدم واللمفوما:

تلاحظ التظاهرات المفصلية في نحو ١٤٪ من المصابين بالابيضاض وخاصة الحاد، وهي أكثر شيوعاً في الابيضاض اللمفاوي الحاد عند الأطفال. كما تلاحظ في نحو ٢٥٪ من

المصابين بلمفوما لاهودجكين.

يحدث التهاب المفاصل بعدة آليات، منها غزو النسيج المفصلي والعظام جانب المفصل مباشرة، أو خمج المفصل، أو النزف داخل المفصل، وقد يحدث التهاب مفصل نقرسي (نتيجة التخرب الخلوي الكتلي الناجم عن العلاج الكيميائي). الالتهاب عادة عديد المفاصل يصيب المفاصل الكبيرة، غير متناظر، مؤلم بشدة، ليلي، وقد يسبق ظهور بقية مظاهر المرض. التشخيص بكشف الخلايا الشاذة في السائل المفصلي أو في الغشاء الزليل، أو بخزعة العظم، والاستجابة للعلاج سيئة على نحو عام.

٣- التهاب المفاصل في الورم النقوي المتعدد:

الورم النقوي العديد هو ورم الخلايا البلازمية في نقي العظم، يحدث في العقد الخامس أو السادس من العمر، ويرافقه غالباً ألم عظمي ولاسيما في الأضلاع والعمود الفقري، مع نقص كثافة عظمية معمم في نحو ثلث المرضى يؤهب للإصابة بكسور عظمية (قد تكون الإصابة مصلّبة للعظم في حالات نادرة). ويتميز مخبرياً باضطراب وحيد النسيلة في الغلوبولينات المناعية ووجود بيلة أحين بنس جونس.

يحدث التهاب المفصل بسبب غزو الخلايا البلازمية المفصل والعظام حول المفصل، ويصيب نموذجياً الكتف والمعصم والركبتين، ويكون متناظراً وغير مؤلم نسبياً. يصاب ١٥٪ من هؤلاء المرضى بالداء النشواني ذي السلاسل الخفيفة مع اعتلال مفاصل نشواني.

٤- المتلازمات الروماتيزمية المصاحبة للأورام:

تظهر هذه الإصابات حين تشخيص الورم أو تتلوه، وقد تسبق التشخيص بنحو سنتين، وتكون الإصابة بشكل اعتلال مفاصل وعظام ضخامي، أو التهاب مفاصل، أو التهاب عضلات، أو التهاب أوعية.

ويجب الشك بهذه الإصابة بوجود التهاب مفاصل سلبي المصل ولاسيما حين يبدأ في سن متقدمة، أو الحدوث الصاعق لالتهاب مفاصل قليل المفاصل أو عديد المفاصل مع سيطرة إصابة مفاصل الطرفين السفليين، وندرة إصابة مفاصل المعصمين وأصابع اليدين، وغياب الانتكالات العظمية والتشوهات، وسلبية العامل الروماتوئيدي، وغياب العقيدات الروماتوئيدية. يكون التهاب المفاصل في حالات نادرة متناظراً ويشبه الداء الروماتوئيدي. الانصباب المفصلي التهابي، وسرعة التثفل مرتفعة غالباً.

يتفق سير الإصابة المفصلية مع سير الورم الأصلي، والعلاج الجذري للورم يؤدي إلى تراجع هذه المتلازمات، ويترافق نكس الورم مع عودتها. المعالجة بحقن الستيروئيدات الموضعي ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية.

٥- الروماتيزم التالي للعلاج الكيميائي:

هو متلازمة نادرة محددة لنفسها مجهولة السبب، تتظاهر بألم عضلي ومفصلي متنقل في اليدين والقدمين والركبتين والكاحلين، وتحدث عند بعض المصابين بكارسينوما الثدي، أو المبيض أو لمفوما لاهودجكين.

ثالثاً- الاضطرابات الغدية:

ترافق معظم الأمراض الغدية تظاهرات جهازية ناجمة عن نقص إفراز الهرمونات المختلفة، أو زيادة إفرازها أو زيادة فعاليتها.

قد يكون الألم العضلي العرض الأول في العديد من الأمراض الغدية، وقد يرافق أيضاً ظاهرة رينو. ويعتقد أن للأمراض الغدية شأناً في فعالية الأمراض المناعية الذاتية.

١- الداء السكري:

يرافق الداءَ السكري طيفٌ واسع من المتلازمات العضلية الهيكلية، وهي:

أ- متلازمات تحدد الحركة المفصلية (متلازمة اليد السكرية، والتهاب المحفظة اللاصق (الكتف المتجمدة، التهاب ما حول المفصل)، والإصبع القافزة، وتقفع دوبيتران).

ب- فرط التعظم الهيكلي المنتشر مجهول السبب diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH).

ج- الاعتلالات العصبية: التهاب المفاصل العصبي (مفصل شاركو، اعتلال العظم والمفصل السكري)، ومتلازمة نفق الرسغ، وضمور العضل السكري، والحثل الودي الانعكاسي.

د- تخلخل العظام osteoporosis.

متلازمة اليد السكرية حالة تنجم عن تبدلات في الأنسجة الرخوة لليد والأصابع تجعل الجلد متيبساً شمعياً مع تقفع المفاصل (تشبه ما يشاهد في تصلب الجلد)، فيتعذر على المريض إطباق السطوح الراحية والأصابع في الطرفين بعضها على بعض على نحو كامل (علامة الصلاة).

أما التهاب محفظة الكتف اللاصق فيرافقه تحدد حركة مفصل الكتف الشديد، وقد ترافقه تكلسات حول المفصل. العلاج الفيزيائي مفيد، وقد يحدث الشفاء التلقائي بمدة أشهر أو سنوات.

وتقفع دوبيتران والإصبع القافزة إصابات شائعة في سياق الداء السكري، وقد تؤدي إلى عجز وظيفي. وتعالج بحقن القشرانيات السكرية، أو جراحياً.

تخلخل العظام وفرط التعظم الهيكلي المنتشر مجهول السبب إصابتان شائعتان في السكريين الشباب. وقد يؤدي فرط التعظم الهيكلي المنتشر مجهول السبب DISH إلى تكلس الأربطة الفقرية وتعظمها من دون أن يؤدي بالضرورة إلى مشكلة سريرية مهمة.

يصاب بعض السكريين بتظاهرات مفصلية هيكلية ناجمة عن اعتلال الأعصاب، مثل التهاب المفاصل العصبي (مفصل شاركو) الذي يسبب تخرباً عظمياً ومفصلياً مع تشوه وقسط مفصلي، يصيب القدمين عادة، يكون الألم غائباً أو خفيفاً. يؤهب التهاب الأعصاب السكري للأخماج ولاسيما في القدم، وحدوث التهاب العظم والنقي، والتهاب المفاصل الخمجي.

متلازمة **نفق الرسغ** ثنائي الجانب في السكريين الذين قد يصابون أيضاً بالحثل الودي الانعكاسي.

يتميز **ضمور العضلات السكري** diabetic amyotrophy بأنه مؤلم، وثنائي الجانب غالباً. ينجم الضعف العضلي عن اعتلال العصب الوحيد، مع ضمور الألياف العضلية ذات النموذج الثاني ضموراً غير التهابي.

احتشاء العضلات السكري نادر، يحدث نتيجة اعتلال الأوعية الدقيقة والخثارات الدقيقة في عدة أوعية عضلية. يشكو المرضى في هذه الحالة ألماً شديداً في طرف واحد. ويساعد التصوير بالمرنان على تشخيص الاحتشاء العضلي وتمييزه من الحالات المشابهة مثل التهاب العضلات القيحي والخثار الوريدي.

٢- أمراض الغدة الدرقية:

ترافق أمراض الغدة الدرقية شكاوى هيكلية عديدة. يرافق فرط نشاط الغدة الدرقية وقصورها وكذلك العلاج المعيض بالتيروكسين العديد من المتلازمات المناعية، مثل الداء الروماتوئيدي والذئبة الحمامية الجهازية والتصلب المجموعي؛ ولذلك ينصح بدراسة وظائف الدرقية في هؤلاء المرضى.

تبدو في المصابين بفرط نشاط الدرقية المظاهر الروماتيزمية التالية:

أ- تخلخل العظام الذي يكون عكوساً بالعلاج، ويلاحظ في سياق فرط نشاط الدرقية، والعلاج المعاوض بالتيروكسن.

ب- ضعف العضل الداني في سياق الانسمام الدرقي وقد يكون شديداً، وقابلاً للشفاء، من دون ارتفاع مستويات الكرياتينين كيناز.

ج- التهاب ما حول مفصل الكتف الذي غالباً ما يكون ثنائي الجانب.

د- ثخانة النهايات الدرقية تظاهرة غير شائعة ومتأخرة لداء غريف، وتظهر بعد بدء العلاج. يشكو المريض تورماً مؤلماً في الأنسجة الرخوة لليدين والأصابع، مع تعجر clubbing فيها، أو التهاباً حول العظم مشابهاً لاعتلال العظام والمفاصل الضخامي. يشك بالتشخيص بوجود الجحوظ والوذمة المخاطية حول الظنبوب.

هـ- قد يحدث التهاب الأوعية إيجابي الـ ANCA بعد العلاج بالبروبيل ثيويوراسيل.

أما **قصور الدرقية** فترافقه المظاهر التالية:

- في الأطفال اضطرابات النمو والتطور (القماءة الدرقية).

- في البالغين الألم المفصلي أو التهاب مفاصل متناظر مشابه للداء الروماتوئيدي (سائل غير التهابي)، أو زيادة ليونة المفاصل (الوذمة المخاطية)، أو متلازمة نفق الرسغ ثنائية الجانب.

- لوحظ زيادة حدوث قصور الدرقية مع التهاب المفاصل بالبلورات والكلاس الغضروفي اللاعرضي مع فرط حمض اليوريك اللاعرضي والنقرس.

- الاعتلال العضلي مظهر شائع للقصور الدرقي، ويرافقه الألم والضعف العضلي الداني، تخطيط العضلات غير سوي، مع ارتفاع الكرياتينين فوسفوكيناز في المصل. تبدي الخزعة العضلية تنكساً مع إعادة بناء الألياف العضلية من دون وجود علامات التهابية.

٣- أمراض الغدد المجاورة الدرق:

يرافق فرطَ نشاط الدريقات تظاهراتٌ هيكلية قد تكون العرض الأول للمرض، وهي:

أ- تخلخل العظام الذي يصيب العظم القشري أكثر من العظم الإسفنجي، ويكون شديداً وغير عكوس.

ب- التهاب العظم الكيسي الليفي، ترافقه مظاهر شعاعية مميزة مثل الكيسات العظمية والائتكالات تحت السمحاق.

ج- التهاب مفاصل مخرب من دون انصباب مفصلي، والرخاوة المفصلية ورخاوة الأربطة وتمزقها، أو الألم العظمي، والتكلسات الهاجرة.

د- الكلاس الغضروفي والنقرس الكاذب قد يكونا التظاهرة الأولى لفرط نشاط الدريقات. وكذلك لوحظ فرط حمض اليوريك في الدم، والنقرس في فرط نشاط الدريقات الثانوي للكلاس الكلوي، ولا تتراجع بعد علاج الإصابة الغدية.

هـ- اعتلال عضل دانٍ عكوس، يرافق فرط نشاط الدريقات الشديد فقط.

يحدث قصور الدريقات، وقصور الدريقات الكاذب تغييرات عظمية وتكلسات الأنسجة تحت الجلد والأربطة جانب الفقرية، وأحياناً اعتلالاً عضلياً.

٤- ضخامة النهايات acromegaly:

اضطراب نادر، يزداد فيه إفراز هرمون النمو من الغدة النخامية (ورم في النخامى)، يسبب في الأطفال العملقة، وفي البالغين ضخامة النهايات. ينبه فيه الإفراز المفرط لهرمون النمو مع عامل النمو الشبيه بالإنسولين IGF-I تكاثر الغضروف والغشاء الزليل والنسيج الضام المحيط بالمفصل والعظم، مؤدياً إلى اضطرابات هيكلية عضلية عديدة وهي:

أ- اعتلال مفصلي يشبه الفصال العظمي، يصيب غالباً الركبتين والكتفين والوركين واليدين في مفصل أو أكثر. تلاحظ ضخامة اليدين والقدمين بسبب تكاثر النسيج الرخو، وتصبح وسادة العقب سميكة، ويصاب نحو ربع المرضى بظاهرة رينو، ويسبب النمو المفرط للغضروف المفصلي اتساع المسافة المفصلية، وتشقق الغضروف وتخربه. السائل المفصلي التهابي، وقد يحوي بلورات ديهيدرات بيروفوسفات الكلسيوم التي قد تسبب هجمات من النقرس الكاذب.

يعاني نصف المصابين بضخامة النهايات ألماً ظهرياً في المنطقة القطنية والعجزية على نحو خاص، وقد يكون نتيجة لفرط نمو أجسام الفقرات والأقراص بين الفقرات. ويساهم الحدب الظهري إضافة إلى تطاول الأضلاع في حدوث القفص الصدري البرميلي. وقد يحدث تخلخل عظام ثانوي.

ب- تحدث متلازمة نفق الرسغ في نحو ٥٠٪ من المرضى بسبب النمو المفرط للنسيج الضام في النفق الرسغي، وتضخم العصب الناصف أيضاً.

ج- وقد يلاحظ ضعف عضلي دانٍ مع إنزيمات عضلية طبيعية وتخطيط عضلات طبيعي.

علاج ضخامة النهايات بالأوكتريوتايد octreotide (دواء معادل للسوماتوستاتين) الذي قد يحدث ضعفاً عضلياً عصبياً، أو قصوراً في الغدة الدرقية ومايليه من إصابات روماتيزمية.

وهناك مظاهر روماتيزمية في سياق إصابات غدية أقل شيوعاً؛ إذ يرافق فرط القشرانيات السكرية (متلازمة أو داء كوشينغ) اضطرابات هيكلية مختلفة أهمها تخلخل العظام، والنخر العظمي، والاعتلال العضلي الداني (غير التهابي مع إنزيمات عضلية سوية)، أما عوز القشرانيات السكرية (داء أديسون) فقد يسبب ألماً عضلياً أو ألماً مفصلياً، وتقفعات بالانعطاف، وتستجيب هذه الإصابات للعلاج بالقشرانيات السكرية.

قد يشكو المرضى في سياق الإصابة بالكارسينوئيد آلاماً مفصلية، وائتكالات عظمية، وتليفاً خلف الصفاق، وضموراً عضلياً.

٥ - اضطرابات استقلاب الشحوم:

ترافق اضطراب البروتينات الشحمية الوراثي إصابات هيكلية عديدة. فقد يرافق فرط الكولستيرول العائلي (النمط الثاني) التهاب مفصل وحيد أو قليل المفاصل ناكساً في قلة من المرضى، والأغلب حدوث التهاب مفاصل عديد متنقل ناكس بدؤه مفاجئ، يصيب الركبتين والمفاصل الكبيرة الأخرى، أو على نحو أقل المفاصل الصغيرة. يستمر التهاب المفاصل من أيام إلى أسبوعين من دون أن يخرب المفاصل المصابة. يكون السائل المفصلي غير التهابي، يحوي عدداً قليلاً من الكريات البيض ولا يحوي بلورات. وترتفع بروتينات الطور الحاد بالمصل. تساعد الأورام الصفراء وارتفاع الكولستيرول مع غياب العدوى بالعقديات على التفريق بين هذه الإصابة وبين الحمى الروماتيزمية rheumatic fever.

قد تكون الإصابة المفصلية بشكل التهاب ما حول المفصل، أو التهاب أغماد أوتار، أو قد تظهر الأورام الصفر في وتر أشيل أو أوتار باسطات اليد، وقد تسبب هجمات مؤلمة جداً تستمر أياماً قليلة فقط.

وتؤهب الأورام الصفر في العظام وخاصة الطويلة لحدوث الكسور المرضية فيها.

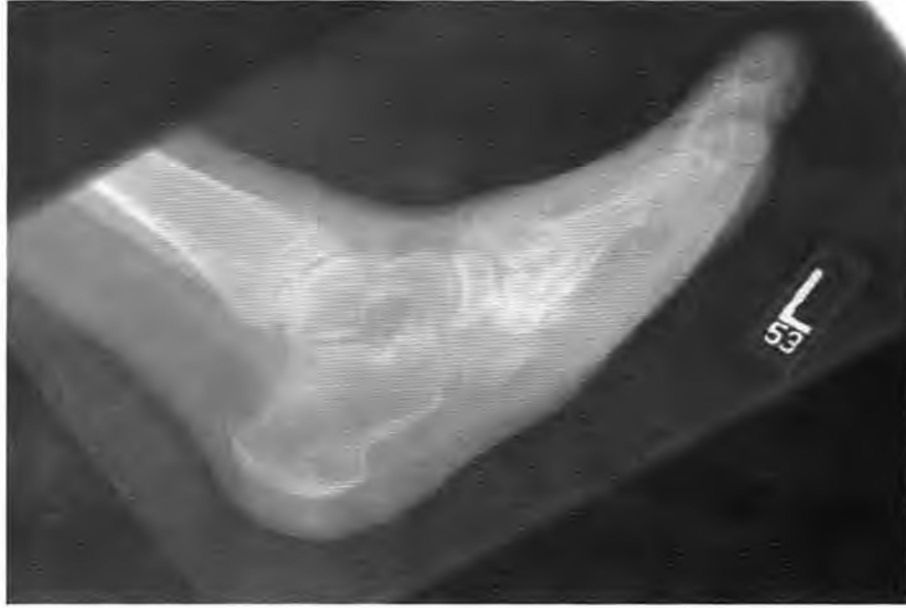
قد يحدث في المصابين بفرط البروتينات الشحمية وضيع الكثافة (منخفضة الكثافة جداً VLDL) والشحوم الثلاثية التهاب مفصلي غير متناظر، نوبي، خفيف الشدة، قليل المفاصل الكبيرة والصغيرة، تستمر كل نوبة من أيام إلى أسابيع. يلاحظ بالفحص السريري مضض مفصلي وضخامة زليلية، ويكون السائل المفصلي غير التهابي ومن دون بلورات، وقد يكون لبني المظهر.

قد يرافق النقرس فرط الشحوم الثلاثية في النمط الأول والرابع والخامس من فرط البروتينات الشحمية في الدم.

كما أن الأدوية الخافضة للشحوم قد تسبب التهاب عضلات أو انحلال عضلات. تفيد مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والساليسيلات في تخفيف الأعراض، وقد يفيد علاج اضطراب الشحوم في حدوث التحسن السريري، وقد يفيد استئصال أورام وتر أشيل الصفر جراحياً.

رابعاً- الأمراض العصبية (مفصل شاركو):

مفصل شاركو هو الشكل الأهم للاضطرابات الروماتيزمية



الشكل (٢)

المرافقة لاعتلال الأعصاب، وهو مرض نادر مخرب ومشوه للمفاصل، يرافق اضطرابات عصبية متنوعة يضطرب فيها الحس . وهناك نظريتان لتفسير داء شاركو: النظرية الرضية التي تقول إن الرض المتكرر الناجم عن فقد الإحساس بالألم هو الذي يقود إلى تخرب المفصل وحدوث الخلوع المفصلية، والنظرية الوعائية العصبية التي تفترض أن غياب التعصيب والتنظيم الودي يؤدي إلى زيادة ورود الدم إلى المفصل وبالتالي غياب التوازن بين البناء العظمي والهدم العظمي.

يصيب داء شاركو مفاصل الكاحل والمفاصل المشطية السلامية في القدمين في اعتلال الأعصاب السكري، والركبتين والوركين والكاحلين والعمود القطني في التابس. أما في تجوف النخاع فتصاب مفاصل الكتفين والمرفقين والعمود الرقبي. كما ذكر حدوث هذه الإصابة في القيلة السحائية النخاعية، وانعدام حس الألم الخلقي، واعتلال الأعصاب الجذامي، ورضوض الأعصاب المحيطية، وتكرار حقن القشرانيات السكرية داخل المفصل.

يبدأ داء المفاصل الذي يرافق الاعتلال العصبي خلسة في مفصل واحد، ثم يترقى ليشمل مفاصل أخرى. يصاب المفصل بالانصباب، ويتضخم (فرط تنمي العظم)، وتجس فرقعة، وقد تجس الأجسام الحرة في الجوف المفصلي. وقد يلاحظ عدم الثبات المفصلي، وخلع المفصل الجزئي، الألم ليس شديداً، ولكن قد تسبب الكسور وخاصة في النوابت العظمية داخل المفصل ألماً فجائياً. ويظهر الفحص العصبي اضطراب الحس الذي يرافق هذه الإصابة دائماً. السائل



الشكل (٣)

المفصلي غير التهابي، مدمى أو مصفر نتيجة النزف داخل المفصل، وقد يحوي شدفاً من الغشاء الزليلي والغضروف والعظم.

تدل العلامات الشعاعية الباكرة على نقص الكثافة العظمية، ثم تظهر علامات التنكس المفصلي، مثل النابتات العظمية وانقراص المسافة المفصلية، وقد تشاهد أجسام حرة وتبدلات عظمية مخربة بشدة مع بقاء السطوح المفصلية واضحة (الشكلان ٢ و٣).

تعد الوقاية من حدوث الرضوض المفصلية وسيلة مفيدة

لمنع حدوث الاعتلال العصبي المفصلي، وتوجه المعالجة إلى دعم المفصل وتوفير ثباته والتخفيف من الألم إن وجد، ومعالجة الحالة العصبية المستبطنة.

خامساً- الاضطرابات الجلدية:

للعديد من الأمراض الروماتيزمية تظاهرات جلدية مميزة. كما قد تشير بعض هذه التظاهرات إلى مرض هيكلي، وأهم هذه الإصابات:

١- متلازمة سويت Sweet:

هي أكثر أشكال الجلاد المرافق ولارتشاح العدلات neuropathic dermatosis، وهي أكثر شيوعاً في النساء، وتتميز بلويحات مؤلمة حمامية متوذمة في أي مكان من سطح الجسم (الشكل ٤). يكون المريض محموماً مع آلام مفصلية أو التهاب مفاصل. ترافق متلازمة سويت في ١٥-٢٠٪ من الحالات الخباثات النقوية وقبل الابيضاضية. ترتفع الكريات البيض، ويكون اختبار البثرة إيجابياً.

يوجه العلاج للحالات المستبطنة، وإيقاف الأدوية المتهمة، وإعطاء البريدنيزولون مدة أسبوعين في المرض الحاد، وقد يضاف الدابسون والتاليدومايد ومثبطات المناعة وأضداد عامل النخر الورمي anti TNF.

٢- تقيح الجلد المواتي (الغنغريني) pyoderma gangrenosum:

شكل من تقرحات الجلد سريع التطور، يصيب الساقين، وقد يصيب ظهر اليدين والسطوح الباسطة للساعدين والوجه (الشكل ٥) أو حول الشق الجراحي. يرافق تقيح الجلد المواتي أمراض الأمعاء الالتهابية، والتهابات المفاصل، وابيضاضات الدم، وقد يكون اختبار البثرة إيجابياً.

يوجه العلاج للمرض المستبطن، وفي الشكل الأولي قد يفيد استعمال الإنفليكسيماب infliximab أو anti TNF أو الدابسون أو التاليدومايد أو السيكلوسبورين أو الأزاتيوبرين أو الميكوفينولات موفيتيل.

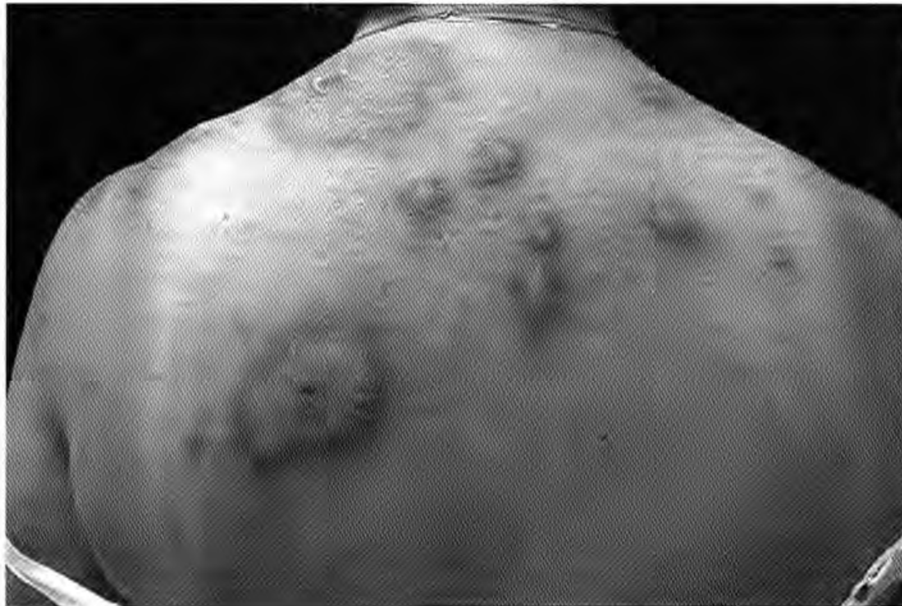
٣- جلاد العدلات الروماتوئيدي rheumatoid neutrophilic dermatosis:

مضاعفة غير عادية للداء الروماتوئيدي الشديد والفعال، يتميز بوجود حطاطات حمامية erythematous papules على ظهر اليدين والمرفقين والسطوح الباسطة للساعدين. قد تشفى الإصابة تلقائياً، وقد تعطى القشرانيات السكرية والدابسون والكولشيسين.

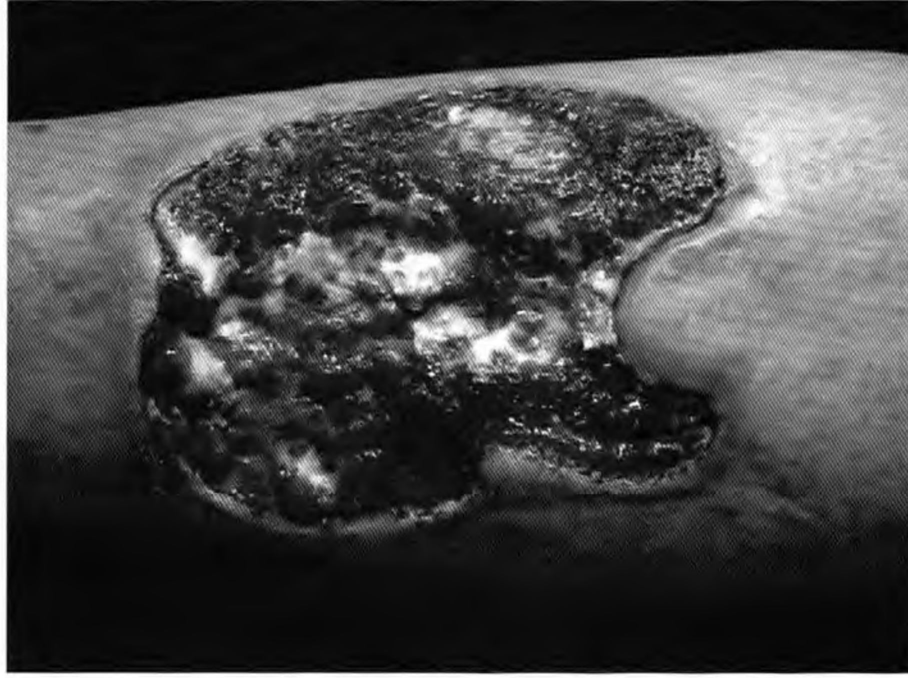
٤- التهاب السبلة الشحمية panniculitis.

٥- الحمامى العقدة erythema nodosum: هي أكثر أشكال إصابة الشحم تحت الجلد شيوعاً، وتتميز بوجود عقد مؤلمة حمر تحت الجلد (التهاب سبلة شحمية حاجزي septal) على الوجه الأمامي للساقين (الشكل ٦). السبب الأكثر شيوعاً هو العقديات، وقد ترافق التدرن والجذام، والحمل، ومانعات الحمل الفموية، وداء الأمعاء الالتهابي، والساركوئيد (متلازمة لوفغرين، والتهاب مفاصل وضخامة عقد جانب سرية)، وداء بهجت. قد يرافق الحمامى العقدة التهاب مفاصل حقيقي. العلاج عرضي، وعلاج المرض المرافق.

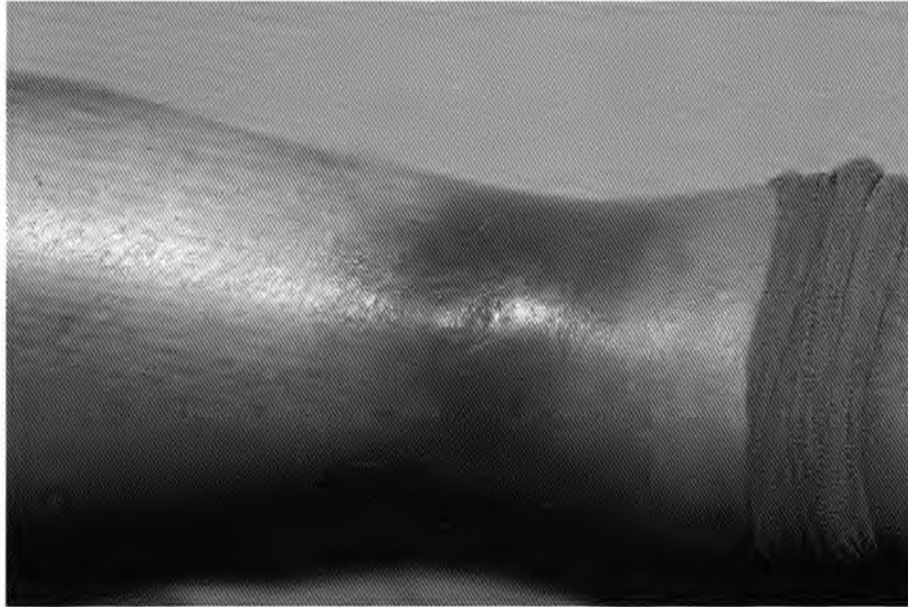
٦- داء ويبر كريستيان: يتميز بحدوث عقد مؤلمة عديدة



الشكل (٤)



الشكل (٥)



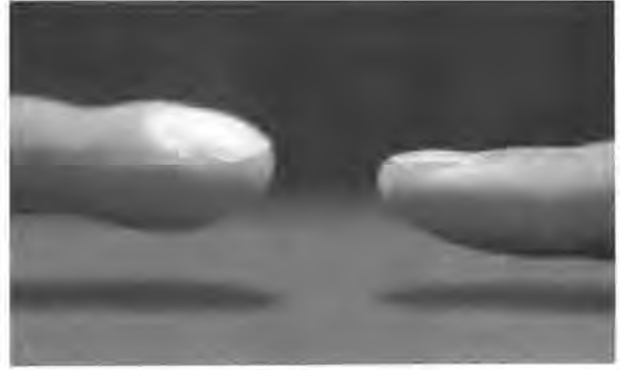
الشكل (٦)

ناكسة تحت الجلد، ترافقها حمى. وقد تلاحظ هذه الإصابة معزولة أو في سياق بعض الأمراض مثل عوز إنزيم ١ ألفا تريبسين، أو إصابات المعثكلة، أو الذئبة الحمامية الجهازية. ولا يوجد علاج نوعي لهذا المرض.

٧- اعتلالات مفصلية قليلة الشيوع، ومنها:

أ- الاعتلال العظمي المفصلي الضخامي hypertrophic osteoarthropathy: متلازمة تتصف بفرط ارتشاح الجلد والعظم في الأجزاء القاصية من الأطراف، وبوجود تكاثر سمحاقي، وتشكل عظم جديد والتهاب مفاصل وتعجر الأصابع (الشكل٧).

ويعتقد أن التعبير المفرط لعامل النمو الوعائي vascular endothelial growth factor (VEGF) الذي يزداد إنتاجه من الصفيحات في حالات نقص الأكسجة والأورام خاصة له شأن في هذه المتلازمة؛ لأنه محرض فعال لبانيات العظم وخلايا بطانة الأوعية مما يساهم في حدوث الوذمة، وفرط توضع الكولاجين، وفرط التصنع الوعائي في الطبقات حول العظم،



الشكل (٧)

وبالتالي حدوث التغيرات المشاهدة في سياق هذه المتلازمة.

يحدث الاعتلال العظمي المفصلي الضخامي في ٥-١٠٪ من المصابين بأورام رئوية أولية خبيثة (نادراً في الانتقالات)، كما يصادف في آفات الرئة المقيحة المزمنة، والأمراض القلبية المزرقة، والتشمع الصفراوي، وداء الأمعاء الالتهابي. وهناك حالات لا ترافقها أمراض داخلية وتكون عائلية عادة.

تصبح الأطراف القاصية ولاسيما الساقين واليدين ثخينة بسبب تكاثر العظم والجلد والتهاب السمحاق.

قد تكون الإصابة لا عرضية، وقد يشكو بعضهم آلاماً شديدة. وتكون المفاصل والعظام المجاورة مؤلمة بالجس، قد تلاحظ حمامى وانصباب مفصلي غير التهابي، لا توجد ضخامة زليلية، يؤدي تعجر الأصابع إلى نقص القدرة على العمل الدقيق ونقص البراعة اليدوية. وقد يثخن الجلد في الوجه والفروة ويخشن، وتحدث طيات أنفية شفوية عميقة، وقد تصبح الجبهة مجعدة. وقد يشكو المرضى من ثقل في الأجفان وإطراق.

تظهر الصورة الشعاعية تسمكاً في السمحاق مع تشكل عظم جديد فوق النهايات القاصية من العظام. ويشاهد خط شفيف على الأشعة تحت العظم الحديث على طول العظام الطويلة. وقد تبدي السلاميات القاصية ارتشافاً عظمياً مع المحافظة على المسافة المفصلية وغياب الائتكالات العظمية ونقص الكثافة العظمية (الشكل ٨).

يوجه العلاج للمرض المستبطن، وقد يتراجع الاعتلال العظمي المفصلي تراجعاً تاماً بعلاج المرض الأساسي، ويمكن السيطرة على الأعراض بالمسكنات ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية. وقد يؤدي قطع العصب المبهم أو إحصاره إلى تفريج الأعراض عند بعض المرضى.

ب- متلازمة الألم الناحي complex regional pain syndrome: متلازمة الألم الناحي اضطراب غير شائع يصيب



الشكل (٨)

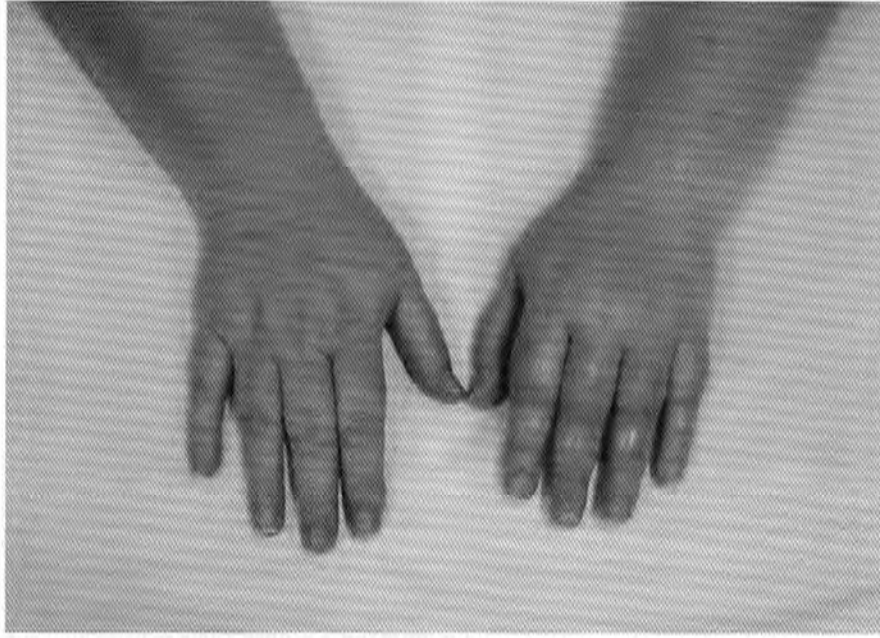
كل الأعراق والأعمار (خاصة بعمر ٤٠-٦٠ سنة)، ويصيب الجنسين على نحو متساوٍ. وتحدث بعد الرض والكسور. ويميزها الألم والاضطراب العاطفي والإعاقة.

تحدث هذه المتلازمة نتيجة التهاب عصبي المنشأ وزيادة إنتاج الببتيدات العصبية الناجمين عن خلل في وظائف الأعصاب الحسية (مشعرات الأذية والحس العميق خاصة)، والحركية والمستقلة (الألياف الودية الصادرة)، يتظاهر باضطرابات حسية في اليدين والقدمين (ألم عفوي مستمر وحارق مع مضض واضطراب في حس الجلد)، وحركية (ضعف، يبوسة، رجفان، نقص مقوية)، ووعائية حركية (تغير لون الجلد، التعرق، التورم واضطراب نمو الأشعار والأظفار)، والتهاب زليل وتخلخل عظام (تحرر الببتيدات العصبية) (الشكل ٩).

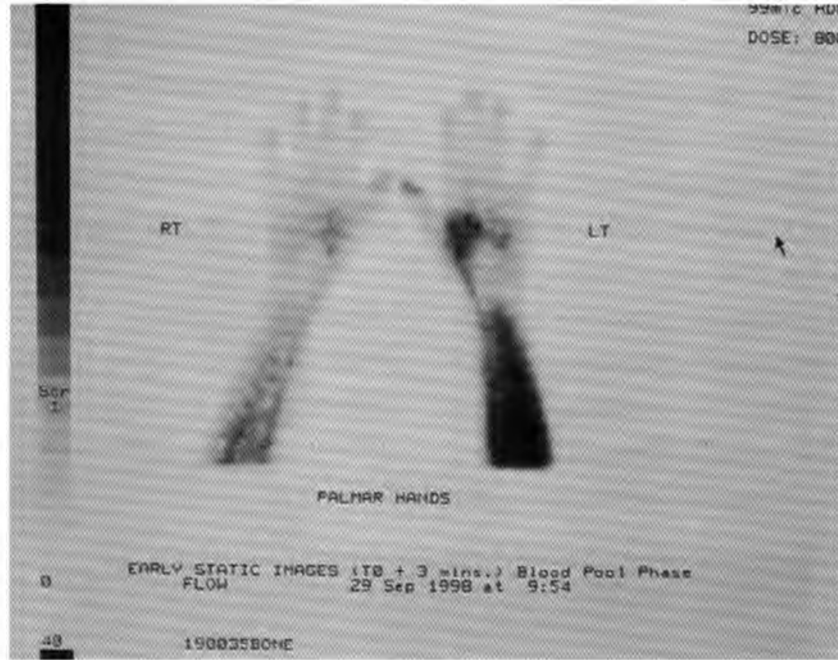
يتظاهر اضطراب وظائف العضلات في متلازمة الألم الناحي بشكل ضعف عضل محيطي، أو تقلص عضلي واختلال التوتر العضلي، وتشنج، ورجفان أو رمع عضلي. وتكون المنعكسات الوترية طبيعية.

يحدث تخلخل العظام العابر في الورك عادة، يرافقه ألم وتحدد حركة من دون أي تغيرات جلدية، ويزول الألم سريعاً بعد تحريك المريض.

تكون التحاليل المخبرية في متلازمة الألم الناحي طبيعية، وتظهر الأشعة البسيطة نقص كثافة عظمية بقعي، ويبدي ومضان العظام زيادة الوارد الدموي وتثبيت التكنسيوم (الشكل ١٠) ويساعد التصوير بالمرنان MRI على التشخيص.



الشكل (٩)



الشكل (١٠)

تعتمد نتائج علاج متلازمة الألم الناحي على التشخيص المبكر، والعلاج النفسي والفيزيائي والتحريك المبكر، وكذلك العلاج الدوائي الذي يشمل المسكنات، ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة، أو البريغابالين، أو الستيروئيدات، أو البيسفوسفونات، ويمكن استعمال تنبيه العصب عبر الجلد transcutaneous nerve stimulation وحصار العصب، والعلاج المائي hydrotherapy وعلاجات موضعية أخرى (الفلفل الأحمر capsaicin، إلخ).

سادساً- الساركوئيد:

الساركوئيد مرض التهابي جهازي مجهول السبب، يتميز بوجود التهاب حبيبومي غير متجبن في النسج المصابة، مما يؤدي إلى فوضى في هندسة النسيج الطبيعي في هذه الأعضاء وتليفها لاحقاً.

يصيب الساركوئيد كل أعضاء الجسم ولاسيما الرئة



الشكل (١١)



الشكل (١٢)

والجلد والعين والكبد والعقد اللمفاوية، وغالباً ما يكون المرض حاداً أو تحت حاد ومحدداً لذاته. وقد يكون مزمناً يخف ويشتد خلال سنوات عديدة.

تصاب المفاصل في سياق الساركوئيد الحاد (متلازمة لوفغرين) الذي يلاحظ فيه التهاب مفاصل عديد متناظر عابر مع حمى، وحمامى عقدة، واعتلال العقد السرية ثنائي الجانب، والتهاب عنبية العين. يشفى هذا الشكل من دون علاج نوعي في عدة أسابيع، وقد تستعمل مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أو جرعة صغيرة من الستيروئيدات القشرية، والنكس وارد.

أما التهاب المفاصل الساركوئيدي المزمن فهو تظاهرة نادرة (أقل من ١٪)، ويؤدي إلى تشوه المفاصل المصابة، ويرافق المظاهر الأخرى المزمنة للساركوئيد، مثل الساركوئيد الجلدي الذي قد يشابه بعض الإصابات الجلدية في سياق الأمراض الروماتيزمية (ذئبة، التهاب أوعية) (الشكلان ١١و١٢). تبدي دراسة السائل المفصلي ارتفاع تعداد الكريات البيض (٢٥٠-٥٠٠٠/مل) مع سيطرة الوحيدات.

وقد يلاحظ أيضاً التهاب أغماد الأوتار، أو التهاب الأصابع مع تورم النسيج حول الأصابع، أو التهاب المفصلين الحرقفيين العجزيين، أو ألم العقبين. وتبدي خزعة الغشاء الزليل الأورام الحبيبومية غير المتجبنة.

قد يصيب الساركوئيد العظام في ٣-١٣٪ من الحالات، وتشيع إصابة عظام اليد والقدم. وتبدي الأشعة آفات كيسية مخرومة punched-out (الشكل١٣)، وكثيراً ما يتطلب تأكيد التشخيص إجراء الخزعة. ووصفت حالات من التهاب عضلات واعتلال عضلي مزمن إلا أن وجود الأورام الحبيبومية في خزعة العضلات نادراً ما يؤدي إلى سوء وظيفة العضلة.

إن الإصابة الرئوية، والتهاب العنبية (أمامياً أو خلفياً، وكثيراً ما يرافقه التهاب أوعية الشبكية، والتهاب ملتحمة



الشكل (١٣)

حبيبومي وعقد في الملتحمة) تثير الشك بالتشخيص، وكثيراً ما يُلجأ إلى الفحوص الشعاعية والنسيجية لتأكيد التشخيص.

تعالج الإصابات المهمة باستعمال الستيروئيدات، وفي الحالات المفصلية والعينية المعندة يستعمل الميثوتركسات أو مثبطات المناعة الأخرى؛ وهناك تجارب علاجية باستعمال مضادات عامل النخر الورمي anti TNF.

سابعاً- آفات الخزن والتوضع والإصابات الاستقلابية الوراثية:

تتميز آفات الخزن والتوضع (الترسب) storage and deposition disease بتوضع مواد طبيعية مثل شوارد المعادن، كما في الهيماكروماتوز وداء ويلسون وبيلة الألكابتون alcaptonuria (الأكرونوز)، أو بخزن مواد غير طبيعية مثل الشحم lipid، كما في داء غوشر وداء فابري وداء فاربر وداء النوسجات multicentric reticulohistiocytosis.

١- داء ترسب الأصبغة الدموية (الهيماكروماتوز):

هو مرض يورث صفة متنحية، ويتميز بامتصاص مقادير مفرطة من الحديد من الأمعاء، وترسب الهيموسيدرين في النسج المتنية (البارانشيمية)؛ مما يؤدي إلى أذية الأنسجة واضطراب وظيفة الأعضاء (تشمع الكبد، واعتلال العضلة القلبية، والداء السكري، وقصور الغدة النخامية، ومتلازمة الجفاف (داء جوغرن) وتصبغ الجلد وأذية المفاصل).

الآلية الإمراضية للأذية المفصلية غير معروفة، ويعتقد أن الحديد قد يؤذي الغضروف المفصلي بآليات مختلفة، منها تحفيز الأكسدة الفائقة للشحوم المعتمد على فوق الأكاسيد، وعرقلة تشكل الكولاجين، وزيادة تحرر الإنزيمات الحالة من خلايا الغشاء الزليل، كما تبين أن الحديد يثبط البيروفوسفاتاز في خلايا الغشاء الزليل، وكذلك تصفية بيروفوسفات الكلسيوم من المفصل مؤدياً إلى كلاس غضروفي يؤهب لحدوث مرض التهابي وتنكسي مفصلي متطور.

يبدأ المرض بين ٤٠-٦٠سنة من العمر، ويصيب الذكور أضعاف إصابته للإناث (تحميهن الدورة الطمثية التي تساعد على التخلص من الحديد).

قد يكون التهاب المفصل المظهر السريري الأول للهيماكروماتوز مسبباً اضطراباً شبيهاً بالفصال العظمي، يصيب المفاصل الصغيرة لليدين (المفاصل السنعية السلامية، والسلامية السلامية الدانية لكلتا اليدين)، ثم يصيب المفاصل الكبيرة كالركبتين والكاحلين والكتفين والوركين.

يشكو المرضى ألماً مفصلياً ويبوسة تدوم أقل من نصف ساعة، وتضخم المفاصل المصابة من دون ضخامة واضحة في الغشاء الزليل، وتبدي الأشعة انقراصاً مفصلياً غير منتظم، مع تصلب العظم تحت الغضروف وأكياس تحت غضروفية ونوابت عظمية على نحو أقل مما يرى في الفصال العظمي مع درجة من تخلخل العظم (الشكل ١٤).

يعد الكلاس الغضروفي chondrocalcinosis مظهراً مميزاً لاعتلال المفصل في سياق الهيماكروماتوز، وتصاب غضاريف الكتف والرسغ والورك والركبة والغضروف الليفي للرباط المثلث في الرسغ. وقد يعاني المرضى نوب النقرس.

يكون السائل المفصلي جيد اللزوجة وتعداد الكريات البيض أقل من ١٠٠٠/ملم٣، ولكنها تزداد في أثناء نوب النقرس الكاذب الحادة مع وجود بلورات الكلسيوم بيروفوسفات.

يشك في وجود داء الصباغ الدموي بوجود ارتفاع حديد المصل، وارتفاع الفيريتين ferritin، وزيادة إشباع الترانسفيرين. وقد تدل خزعة الكبد على فرط حمل وخزن الحديد. وتفيد تقنية القياس المغنطيسي لمخزون الحديد في الكبد على نحو مبكر، وتكون ذات فائدة في تقييم فائدة العلاج.



الشكل (١٤)

المعالجة بالفصد المتكرر الذي قد يمنع زيادة أذية الأنسجة أو يعكسها، لكن التهاب المفصل يواصل الترقي عادة؛ لذلك ينصح بإجراء الفصادة الوقائية حين وجود استعداد وراثي.

العلاج الخالب للحديد (بالديفيروكسامين) فعال ولكنه عالي الكلفة.

تعالج الأعراض المفصلية بالأسيتامينوفين، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (يجب تجنب الأنواع التي تستقلب في الكبد مثل الديكلوفيناك)، أو أشواط قصيرة من الستيروئيدات القشرية. وفي المرض المتقدم يمكن تبديل المفصل المصاب.

٢- بيلة الألكابتون:

هو مرض وراثي يورث بشكل صفة متنحية، ويعد اضطراباً نادراً في استقلاب الفينيل الانين والتيروزين، ينجم عن عوز كامل في إنزيم أوكسيداز حمض الهوموجنتيزي؛ مما يؤدي إلى تجمع حمض الهوموجنتيزي وزيادة طرحه في البول. تؤدي قلونة هذا الحمض إلى تحول لون البول إلى الأسود. ويتوضع الحمض المحتفظ به في الجسم على شكل بوليمير مصطبغ في الغضروف وبدرجة أقل في الصلبة والجلد؛ مما يفقد الغضروف المفصلي مقاومته الطبيعية ويتأكل مؤدياً إلى تعرية العظم تحت الغضروف التي تقود بالنتيجة إلى اعتلال مفصل تنكسي متطور. تبدأ أعراض المرض في العقد الرابع من العمر. ومن الشائع انصباب مفصل الركبة وإصابة المفاصل الكبيرة الأخرى كالكتفين والوركين مع كلاس غضروفي، كما يصيب مفاصل العمود الفقري. شعاعياً يشاهد تعظم المسافات بين الفقرية وتضيقها، وتنكس الأقراص الفقرية والتحامها، وبخلاف التهاب الفقار المقسط لا يصاب المفصل الحرقفي العجزي.

ومما يساعد على التشخيص تلطخ صيوان الأذن بالأزرق وتكلسه، وكذلك اصطباغ الصلبة بشكل مثلثي، ويؤكد التشخيص بمعايرة حمض الهوموجينتيسيك في البول والدم، وكذلك يكشف الحَمَلة بالدراسة الوراثية.

لا يوجد علاج ناجع لهذا الاضطراب الاستقلابي، وقد تزال الأجسام الغضروفية العظمية جراحياً حين تؤثر في حركة المفصل، وقد يفيد تبديل المفصل.

٣- داء ويلسون (التنكس الكبدي العدسي):

هو اضطراب استقلابي نادر يورث صفة جسمية متنحية، ويتميز بزيادة ادخار النحاس ولاسيما في الكبد والكليتين والدماغ والقرنية؛ مما يؤدي إلى تشمع الكبد، وشذوذات الامتصاص في الأنابيب الكلوية الدانية، وإصابة العقد القاعدية (اضطرابات حركية)، وظهور حلقة كايزر - فليشر في القرنية.

تبدو مظاهر داء ولسن السريرية أول مرة بين سن السادسة وسن الأربعين. يحدث اعتلال المفاصل في أكثر من ٥٠٪ من المصابين، ويتميز بحدوث فصال عظمي مبكر في المعصمين والمفاصل المشطية السلامية والركبتين والفقرات وتندر إصابة الوركين. وقد يصاب المرضى بتلين الداغصة والتهاب عظم وغضروف مسلخ، أو بفرط حركية مفصلية أو كلاس غضروفي في الركبة مع انصباب غير التهابي. وقد يتعظم المعصم مع وجود كيسات عظمية.

يصاب بعض المرضى بالتهاب مفاصل عديد حاد أو تحت حاد يشبه الداء الروماتوئيدي، وقد يكون العامل الروماتوئيدي إيجابياً، وقد يحدث تخلخل عظام أو تلين عظام.

يشخص المرض بوجود نقص مستوى النحاس في المصل، ونقص سيرولوبلازمين المصل، وزيادة إطراح النحاس. العلاج بخلب النحاس بالبنسيلامين مع تحديد الوارد الغذائي للنحاس، ويلاحظ أن العلاج بالبنسيلامين قد يرافقه التهاب العضلات العديد، أو ذئبة دوائية.

٤- مرض غوشر Gauchers disease:

تطلق هذه التسمية على متلازمات عديدة تنجم عن نقص فاعلية الكلوكوسيداز - بيتا B.glucosidase المعروفة بالكلوكوسيريبروسيداز التي تتواسط انشطار الغلوكوز من مركبات السيريبروسيداز الغلوكوزية (كلوكوزيل سيراميد) التي تنشأ من مركبات الشحوم الغلوكوزية، ينتقل هذا العوز الوراثي بشكل صفة متنحية.

يرافق العيب تراكم (السيريبروسيد الكلوكوزي) في الخلايا الشبكية البطانية التي يصبح لها منظر مميز (خلايا غوشر)، ودرجات مختلفة من ضخامة الكبد والطحال وآفات عظمية.

تتظاهر الأعراض الهيكلية بألم في الركبة والورك والكتف ونهاية الظنبوب الدانية، وقد يرافقها تورم واحمرار فوق المفصل، وقد يكون التهاب المفاصل مهاجراً، يستمر الألم عدة أيام ويزول ليتكرر مرة أخرى، ويعد تنكس الورك والركبة نموذجياً. قد تحدث كسور مرضية وخاصة في العظام الطويلة والفقرات، أو نخرة في الورك ورأس العضد ونهاية الظنبوب الدانية.

الآفة الشعاعية المميزة هي توسع النهاية البعيدة للفخذ

بشكل الحوجلة Erlenmeyer flask، وقد تشاهد علامات النخرة والكسور المرضية في الورك والفقرات، أو نقص التكلس مع بقع من التصلب العظمي وثخانة القشر.

يؤكد التشخيص بوجود خلايا غوشر في بزالة النقي (منسجات hist مدخرة للشحم) أو في الكبد. ويدعم هذا التشخيص بقياس فاعلية إنزيم بيتا غليكوزيداز وغليكو سيريبروسيداز في الكريات البيض أو في الخلايا الصانعة لليف. العلاج عرضي، وهناك نتائج واعدة باستعمال الإنزيم وبالعلاج الجيني.

٥- داء السيراميد الغلوكوزيلي الثلاثي الهكسوز (مرض فابري Fabrys disease):

من أمراض خزن الشحوم، يحدث بسبب عوز في إنزيم ألفاغالاكتوسيداز A، ولا تشاهد مظاهر هذا المرض المرتبط بالجنس عادة إلا في الذكور، وتنجم عن توضع الشحوم السكرية أي ثلاثي الهكسوزيد في الأوعية الدموية والأعصاب والعين والجلد والمفاصل والعظام؛ مما يؤدي إلى اضطراب وظائفها. تتظاهر الإصابة المفصلية بالتهاب مفاصل عديد، وتغيرات تنكسية وتقفعات في وضعية الانعطاف وخاصة في مفاصل أصابع اليدين (المفاصل السلامية السلامية). ويشكو الأطفال نوب ألم حارق وشواش حس في اليدين والقدمين ثم في كامل الطرفين يرافقها حمى وارتفاع سرعة التثفل.

شعاعياً يلاحظ وجود تخلخل عظام في الفقرات، أو بقع من نقص التكلس في العظام، وقد تظهر علامات نخرة العظم في الورك.

تستعمل مضادات التصاق الصفيحات لمنع الأذية الوعائية، ويعالج الألم الحارق بالفينيتوئين أو الكاربامازيبين، وهناك تجارب علاجية بالجينات.

٦- مرض فاربر Farbers disease:

مرض وراثي نادر من أمراض خزن الشحوم، سببه عوز في إنزيم السيراميداز ceramidase الحامضة يؤدي إلى اختزان السيراميد الشحمي السكري في العديد من الأنسجة وخاصة الجلد والجهاز العضلي الهيكلي والجهاز القلبي الوعائي والعصبي والهضمي. يورث بصفة متنحية. يتظاهر في الأطفال بعمر ٤ أشهر، ويحدث الموت قبل عمر ٤ سنوات. يتجلى سريرياً بتورم عقيدي معمم حول المفاصل، وألم وتورم في المفاصل، وقد تحدث تقفعات مفصلية. ويثبت التشخيص بعيار الإنزيم في الكريات البيض أو الخلايا صانعة الليف.

٧- الداء الشبكي المنسجي متعدد المراكز (داء النوسجات multicentric reticulohistiocytosis:

مرض ينجم عن تجمع منسجات محملة بالليبيدات السكرية والخلايا العرطلة متعددة النوى في الجلد والمفاصل؛ مما يقود إلى التهاب مفاصل مخرب مؤلم يشبه الداء الروماتوئيدي، التشخيص بالخزعة، والعلاج تجريبي بالستيروئيدات ومثبطات المناعة.

ثامناً- الداء النشواني amyloidosis:

ينجم عن ترسيب ليفات بروتينية شاذة ذات مظهر زجاجي عديمة الشكل والذوبان خارج الخلايا، تتداخل في وظيفة العضو المصاب، تتكون البروتينات النشوانية من بروتين ليفي رئيسي يحدد نمط الداء النشواني إضافة إلى مكونات صغيرة متعددة.

تقود الإصابة المفصلية في الداء النشواني (من نوع السلاسل الخفيفة AL) إلى تورم مفصلي متناظر يصيب المفاصل الصغيرة مع عقيدات ويبوسة صباحية، السائل المفصلي غير التهابي وقد يحوي جسيمات نشوانية. أو تبدو الإصابة باعتلال مفاصل وفقار مخرب. وقد تكون الإصابة بشكل متلازمة نفق الرسغ، وتبدي الأشعة آفات عظمية كيسية قد تؤدي إلى كسور مرضية.

قد يؤدي ارتشاح المادة النشوانية في العضلات إلى اعتلال عضلي كاذب، يتظاهر بشكل ضخامة عضلية في عضلات الكتف (علامة وسادة الكتف).

يؤكد التشخيص عادة بالدراسة النسيجية لرشافة دهن البطن أو لعضو مصاب.

تعالج الإصابة المفصلية بمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية وبالحقن المفصلي بالستيروئيدات، كما تبين نجاح استئصال مكان تركيب البروتين الطافر من خلال زرع الكبد. وقد تستعمل الأدوية الكابتة للمناعة.

التهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب

ماجد عبود

التهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب juvenile idiopathic arthritis (JIA) هو أكثر التهابات المفاصل المزمنة شيوعاً في الطفولة، ويقال بإصابة الطفل به حين تكون بداية المرض قبل سن السادسة عشرة من العمر، وحين يستمر التهاب المفصل (التورم والانصباب المفصلي)؛ أو وجود معيارين أو أكثر مما يلي: (المضض المفصلي، والألم عند الحركة، وسخونة المفصل وتحدد الحركة) أكثر من ستة أسابيع مع استبعاد الأمراض الأخرى.

المظاهر السريرية:

هناك عدة أشكال من التهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب تميز اعتماداً على المظاهر السريرية (التي تظهر في الأشهر الستة الأولى من المرض) والآلية الإمراضية، وهي:

١- الشكل الجهازي أو داء ستيل systemic juvenile idiopathic arthritis:

يلاحظ داء ستيل في ٢-١٧٪ من المصابين بالتهاب المفاصل اليفعي، ذروة الحدوث بين سنة إلى ست سنوات، وإصابة الذكور والإناث متساوية. يتميز هذا الشكل بوجود الأعراض الجهازية؛ إضافة إلى التهاب المفاصل. ويحدث بآلية التهابية ذاتية autoinflammatory من دون تشكل أضداد ومن دون ارتباط بالـ HLA.

يتطلب تشخيص الإصابة الجهازية بحسب المعايير المعتمدة حالياً وجود ارتفاع حرارة (ارتفاع يومي مدة لا تقل عن أسبوعين، مع ذرا تدوم ثلاثة أيام على الأقل تصل الحرارة فيها حتى ٣٩ درجة مرة في اليوم، وتعود إلى ٣٧ درجة مئوية بين الذرا) مع أحد المعايير التالية:

أ- الطفح الجلدي الذي يظهر خلال نوبات ارتفاع الحرارة، ويزول بزوالها، ويكون وردياً شاحباً بشكل حطاطات صغيرة أو لطخياً حطاطياً، وغير حاك في ٩٥٪ من الحالات.

ب- ضخامة الكبد مع ضخامة الطحال أو دون ذلك.

ج- ضخامة العقد اللمفاوية.

د- التهاب المصليات: التهاب التأمور (سطام التأمور نادر)، والتهاب الجنب، والتهاب الصفاق.

يصيب التهاب المفاصل عدة مفاصل (خمسة مفاصل أو أكثر)، وقد يظهر في بداية المرض أو يتلو الأعراض الجهازية.

قد يحدث في بعض المرضى التهاب أوعية شديد مع اعتلال التخثر ومتلازمة تفعيل البالعات (حمى مستمرة، وضخامة كبد وطحال، وأعراض عصبية، ونقص عناصر الدم، واضطراب وظائف الكبد، وتطاول اختبارات تخثر الدم، ووجود بالعات في النقي ملتهمة للخلايا الدموية، مع بقاء سرعة التثفل سوية) التي تتطلب علاجاً مكثفاً بالقشرانيات السكرية والسيكلوسبورين.

تتحسن الأعراض الجهازية في نحو نصف الأطفال، ويستمر التهاب المفاصل عادة، وقد تتردد الأعراض الجهازية سنوات. ويعتمد الإنذار على شدة التهاب المفاصل.

مخبرياً ترتفع بروتينات الطور الحاد والكريات البيض والصفيحات مع فقر دم، ويكون العامل الروماتوئيدي RF سلبياً.

٢- التهاب المفاصل العديد مجهول السبب Juvenile idiopathic polyarthritis:

يمتاز هذا الشكل بإصابة خمسة مفاصل أو أكثر خلال ستة الأشهر الأولى من بداية المرض من دون وجود الأعراض الجهازية الصاحبة المرافقة للنمط الجهازي. يعاني الطفل التعب والوهن والقهم، ويلاحظ فقر الدم وتأخر النمو والتطور الجنسي وكذلك نقص كثافة العظم. الآلية مناعية ذاتية مع إنتاج أضداد أحياناً مثل العامل الروماتوئيدي RF الذي يميز بين التهاب المفاصل العديد مجهول السبب إيجابي العامل الروماتوئيدي seropositive والتهاب المفاصل العديد مجهول السبب سلبي العامل الروماتوئيدي seronegative.

أ- التهاب المفاصل العديد مجهول السبب إيجابي العامل الروماتوئيدي: يلاحظ هذا الشكل في ٢-١٠٪ من الأطفال المصابين بالتهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب، معظم المصابين من الإناث. يبدأ المرض متأخراً (بعمر ٨ سنوات على الأقل)، يكون RF إيجابياً (إيجابية العامل الروماتوئيدي مرتين على الأقل خلال ثلاثة أشهر من ستة الأشهر الأولى من بداية المرض)، HLA- DR4 إيجابي عادة.

يشابه هذا الشكل التهاب المفاصل الروماتوئيدي في البالغين، ويسبب التهاباً متناظراً في المفاصل يبدأ في المفاصل الصغيرة لليدين، ثم يشمل المفاصل الأخرى. تكون الفاعلية الالتهابية شديدة مع خطورة حدوث الائتكالات والعقد الروماتوئيدية والعجز الوظيفي.

ب- التهاب المفاصل العديد مجهول السبب سلبي العامل الروماتوئيدي: ويمثل ما يقارب ١٠-٢٨٪ من التهاب المفاصل

مجهول السبب في الأطفال، يحدث في أي مرحلة عمرية تحت عمر ١٦ سنة، نسبة إصابة الإناث إلى الذكور ١/٣. وإنذاره أفضل من إنذار الشكل السابق.

٣- التهاب المفاصل مجهول السبب قليل المفاصل juvenile idiopathic oligoarthritis:

أكثر الأنواع حدوثاً، يلاحظ في ٢٤-٥٨٪ من الأطفال المصابين بالتهاب المفاصل مجهول السبب، يبدأ قبل السنة السادسة من العمر (١-٥ سنوات)، ونسبة إصابة الإناث أكبر من إصابة الذكور (١/٤)، قد تكون أضداد النوى (ANA) إيجابية مع خطورة الإصابة بالتهاب العنبية المزمن خطورة عالية.

تقسم الإصابة المفصلية قليلة المفاصل إلى: التهاب مفاصل مستمر (المستديم) persistent لا يزيد فيه عدد المفاصل المصابة على أربعة مفاصل في أثناء سير المرض؛ والتهاب مفاصل ممتد extended يزداد فيه عدد المفاصل المصابة بعد ستة الأشهر الأولى من المرض إلى خمسة مفاصل أو أكثر.

يُعدّ التهاب المفاصل المجهول السبب المستمر أحسن الأشكال إنذاراً، وقد يتظاهر بالتهاب مفصل وحيد (الركبة في نحو نصف الحالات). تكون شدة الأعراض المفصلية معتدلة والمشعرات الالتهابية سوية على رغم التورم المفصلي، ويحدث الهجوع حين البلوغ في ٧٥٪ من المرضى. في حين تكون الإصابة المفصلية أشد في الشكل الممتد (٥٠٪ من المرضى)، ومن الدلائل على احتمال الامتداد وجود التهاب مفاصل الرسغ واليد والكاحل، وتناظر الإصابة في المفاصل وارتفاع سرعة تثفل الكريات الحمر ESR وإيجابية أضداد النوى ANA. يحدث الهجوع في ١٢٪ من الحالات فقط حين البلوغ.

قد يظهر في ٣٠-٥٠٪ من المصابين بهذا الشكل التهاب مزمن غير حبيبومي في العنبية uveitis يصيب على نحو خاص القزحية والجسم الهدبي ويكون لاعرضياً في ٨٠٪ من الحالات؛ مما قد يقود إلى كشف الإصابة في مرحلة العقابيل (تغيم القرنية، ساد، زرق، فقد رؤية جزئي أو كلي). لذلك يوصى بفحص العين دورياً من قبل اختصاصيّ العيون باستخدام المصباح الشقي كل ثلاثة أشهر من أجل الكشف المبكر لهذا الالتهاب والبدء بالعلاج المناسب باكراً.

٤- التهاب المفاصل في الصدفية juvenile idiopathic psoriatic arthritis:

يؤلف التهاب المفاصل في الصدفية ٢-١١٪ من الإصابة بالتهاب المفاصل العديد مجهول السبب. يظهر التهاب المفاصل مع الصدفية في ١٠٪ من المصابين، ويتلوها في ٣٣-٦٧٪ من الحالات، وقد لا تظهر الصدفية إلا بعد سنوات من التهاب المفاصل، ولذلك سمحت المعايير التشخيصية بتشخيص التهاب المفاصل في الصدفية في الأطفال بوجود التهاب مفاصل وتوافر معيارين من المعايير الثلاثة التالية: التهاب الأصابع dactylitis (تورم واحد أو أكثر من السلاميات)، وتنقر الأظفار أو انفكاكها onycholysis، وقصة عائلية للصدفية في أقارب الدرجة الأولى.

التهاب المفاصل المحيطية غير متناظر، ويصيب غالباً الركبتين والكاحلين والمفاصل الصغيرة لليدين والقدمين وأغماد الأوتار (الأصابع النقانقية)، ويكون الألم خفيفاً على الرغم من التورم وفقد الحركة في الأصابع.

يصيب التهاب المفاصل في نحو ٧٠٪ من الحالات أكثر من أربعة مفاصل، ويصاب المفصل الحرقفي العجزي في ٤٠٪ من الحالات. يحدث التهاب العنبية المزمن في ٢٠٪ منها.

٥- التهاب المفاصل المرتبط بالتهاب المرتكزات juvenile idiopathic arthritis enthesitis- related:

يقصد بالتهاب المرتكزات التهاب نقاط غرز الأوتار أو الأربطة المفصلية أو المحفظة المفصلية أو السفاق aponeurosis في العظم، ويتظاهر بشكل ألم ومضض وتورم في مكان الارتكاز؛ ولاسيما في القدم خلف ارتكاز وتر أشيل وأسفله أو خلف حدبة الداغصة أو حدبة الظنبوب أو مقدم القدم ورؤوس الأمشاط.

تلاحظ هذه الإصابة في ١٠٪ من الحالات، ويصنف الطفل على أنه مصاب بهذا الشكل؛ إذا كان مصاباً بالتهاب مفاصل والتهاب مرتكزات معاً أو بالتهاب مفاصل وحده أو التهاب مرتكزات وحده مع معيارين من المعايير الخمسة التالية:

أ- مضض في المفصل الحرقفي العجزي مع ألم التهابي قطني عجزي أو من دون ذلك.

ب- إيجابية HLA-B27.

ج- بدء التهاب المفاصل في ذكر عمره أقل من ٦ سنوات.

د- التهاب عنبية حاد عرضي (نوب متقطعة من احمرار العين والخوف من الضياء والألم).

هـ- وجود قصة التهاب فقار مقسط أو التهاب مفاصل متزامن مع التهاب المرتكزات أو مرض معوي التهابي مع التهاب حرقفي عجزي أو التهاب مفاصل ارتكاسي أو التهاب قميص عنبية العين عند أقارب الدرجة الأولى.

يصيب هذا الشكل الذكور أكثر من الإناث، وتبدأ الإصابة

المفصلية في المفاصل المحيطية في ٨٠٪ من الحالات وتصيب في ٨٥٪ من الحالات أربعة مفاصل أو أكثر. كما تشاهد إصابة المفصل الحرقفي العجزي أو العمود القطني في ٢٥٪ من الحالات. يكون العامل الروماتوئيدي وأضداد النوى سلبية وHLA-B27 إيجابية عادة.

وإذا رافق الإصابة المفصلية التعب وفقد الوزن وقصور النمو والقرحات الفموية والحمامى العقدة، وتقيح الجلد pyoderma المواتي وفقر الدم والتهاب العنبية الحاد؛ وجب نفي وجود داء معوي التهابي علماً بأن الإصابة المفصلية قد تسبق ظهور الإصابة المعوية بأشهر أو سنوات.

٦- التهاب المفاصل اليفعي اللامتمايز undifferentiated juvenile idiopathic arthritis:

يصنف المصاب تحت هذا التصنيف إذا لم يحقق المعايير التشخيصية لنماذج التهاب المفاصل اليفعي JIA السابقة. ويؤلف ما نسبته ٢-٢٣٪ من المصابين بـ JIA.

الإصابة العينية في التهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب:

يحدث التهاب العنبية المزمن بآلية مناعية مجهولة السبب، وللإصابة علاقة بطول مدة التهاب المفاصل والمظاهر المفصلية وعمر المريض وإيجابية أضداد النوى (ANA).

قد يسلك التهاب المفاصل والتهاب العنبية سيراً مستقلاً، لذلك يجب أن يستمر فحص العين الدوري حتى في حالة تحسن التهاب المفاصل. تسبق الإصابة المفصلية عادة التهاب العين، أو تكشف الإصابتان في الوقت نفسه، ونادراً ما تسبق إصابة العنبية التهاب المفاصل. الإصابة العينية لاعرضية غالباً، وتكشف حين ظهور المضاعفات مثل الساد في ٢٠٪ والزرق في ١٩٪ واعتلال القرنية الشريطي في ٦٥٪ من الحالات.

السير والعلاج:

هدف العلاج هو السماح للأطفال المصابين بمزاولة حياة طبيعية ومنع حدوث أذية المفاصل والأجهزة الأخرى. يبقى المرض فعالاً حين البلوغ في ٥٠-٧٠٪ من المصابين بالتهاب المفاصل العديد أو الجهازي وفي ٤٠-٥٠٪ من المصابين بالشكل قليل المفاصل، وقد تكون الفعالية مترددة.

مشعرات سوء الإنذار هي: التهاب المفاصل العديد إيجابي العامل الروماتوئيدي، وإيجابية أضداد السيترولين الحلقي (anti- CCP)، وإيجابية HLA-DR4، والعقد الروماتوئيدية، والبدء المبكر في الالتهاب المفصلي المتناظر في المفاصل الصغيرة. أما في الشكل الجهازي المعتمد على القشرانيات السكرية في ضبط الأعراض الجهازية؛ فإن وجود تعداد صفيحات أكثر من ٦٠٠ ألف بعد مرور ٦ أشهر من المرض يُعدُّ من مشعرات سوء الإنذار.

يحدث عجز وظيفي مهم في ٣٠٪ من المرضى بعد ١٠ سنوات من بدء المرض؛ ولا سيما في المصابين بالتهاب المفاصل العديد إيجابي العامل الروماتوئيدي.

أما التهاب المفاصل والمرتكزات؛ فقد يتطور ليشمل المفصل الحرقفي العجزي. تبقى القدرة البصرية طبيعية في ٥٥٪ من المرضى الذين تعرضوا لالتهاب العنبية، ويفقد البصر على الأقل في إحدى العينين في نحو ١٠٪ منهم، وإن التشخيص والعلاج المبكر أساسيان في المحافظة على الرؤية. تقود متلازمة تفعيل البالعات إلى الوفاة في ٢٠-٣٠٪ من الحالات.

يعتمد العلاج أساساً على أدوية مضادة للالتهاب وأدوية معدلة لسير المرض وعلى برامج إعادة التأهيل للمحافظة على وظيفة المفاصل ومنع حدوث التشوهات المفصلية، ويحتاج العلاج الناجح إلى التفاهم والتنسيق بين عدة تخصصات: اختصاصي الروماتيزم، وجراح العظام واختصاصي العلاج الطبيعي واختصاصي العيون، ولا يوقف العلاج إلا بعد مضي فترة طويلة على هجوع المرض.

١- مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية: تعالج مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية الأعراض الناجمة عن الالتهاب مثل الألم واليبوسة المفصلية والحمى (الاستجابة جيدة في ٢٥-٣٣٪ من الحالات)، وأكثر هذه الأدوية استعمالاً: نابروكسين الصوديوم، والإيبوبروفين، وديكلوفيناك الصوديوم. أما الأسبرين - وهو دواء رخيص وفعال - فقد أصبح استخدامه قليلاً بسبب كثرة التأثيرات الجانبية (التحسس وتشحم الكبد الحاد أو متلازمة راي التي لوحظت في حالات نادرة استعمل فيها الأسبرين في الأيام الأولى من الإصابة بحماق chicken pox). يتحمل الأطفال مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية أكثر من البالغين فيما يتعلق بألم المعدة خاصة.

٢- القشرانيات السكرية: تُعدّ القشرانيات السكرية الدواء الأكثر فاعلية في علاج الالتهاب، وتستخدم للسيطرة على المرض ريثما يظهر تأثير الأدوية المعدلة؛ ولكن يحد من استعمالها الكثير من التأثيرات الجانبية المهمة مثل وهن العظام وتأخر النمو، وخاصة أنه لا توجد دلائل على أنها أدوية معدلة لسير المرض. تفيد هذه الأدوية في علاج الأعراض الجهازية التي لا تستجيب للأدوية الأخرى وكذلك

في المضاعفات الخطرة للمرض نفسه. واستطبابات استخدامها جهازياً هي: الحمى، والتهاب المصليات، ومتلازمة تفعيل العدلات، والتهاب العنبية (موضعياً وجهازياً)، وهناك دلائل جيدة على فائدة حقن القشرانيات السكرية داخل المفصل؛ ولا سيما في التهاب المفاصل قليل المفاصل.

٣- الأدوية المعدلة لسير المرض: هي مجموعة من الأدوية تستخدم في الذين يعانون التهاب مفاصل شديداً لم يستجب على نحو جيد لمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية وحقن المفاصل؛ علماً أن الأثر العلاجي لهذه الأدوية قد يظهر بعد عدة أسابيع إلى شهر.

يُعدّ الميثوتريكسات methotrexate الخيار الأول من الأدوية المعدلة لسير المرض. وهو علاج فعال في غالبية المرضى بتأثيره المضاد للالتهاب والمعدل لسير المرض. يعطى بجرعة ١٠ملغ/م^2 أسبوعياً فموياً، وينصح إعطاء الجرعات الكبرى من ١٢ملغ/م^2 حقناً. يستسيغ الأطفال عادة الميثوتريكسات، ويجب مراقبة عناصر الدم وناقلات الأمين دورياً. ويقلل من التأثيرات الجانبية لهذا الدواء تناول حمض الفوليك بجرعة ١ملغ/اليوم.

يجب تجنب إعطاء اللقاحات الحية للأطفال المعالجين بالميثوتريكسات، ويستطب إعطاء لقاح الأنفلونزا موسمياً، كما يستطب إعطاء لقاح الحماق قبل البدء بالعلاج. تستخدم أيضاً في العلاج خيارات أخرى مثل مركّبات السالازوبيرين والليفلونمايد والسيكلوسبورين الذي يُعدّ فعالاً خاصة في علاج متلازمة تفعيل العدلات التي تتظاهر بصورة التهاب عنيف وغير منضبط قد يؤدي إلى الوفاة في بعض الحالات.

لا توجد دلائل سريرية على فائدة الهيدروكسي كلوروكين والأزاتيوبرين والدي بنسيلامين وأملاح الذهب في علاج التهاب المفاصل اليفعي.

ظهرت في السنوات الأخيرة مجموعة من الأدوية البيولوجية مثل أضداد عامل النخر الورمي anti-TNF التي تستخدم إضافة إلى الأدوية السابقة أو بمفردها. وتُعدّ علاجاً فعالاً في التهاب المفاصل والتهاب العنبية. وتمتاز هذه الأدوية بسرعة تأثيرها وقدرتها على إيقاف الالتهاب، ومن تأثيراتها القليلة غير المرغوبة الأخماج (العدوى) والتدرن خاصة، كما يلاحظ نادراً آفات مزيلة للنخاعين، واضطرابات نفسية، والتهاب أوعية جلدي، ونقص عناصر الدم الشامل، وأمراض مناعية ذاتية. ومن الأدوية البيولوجية التي تستخدم حين فشل أضداد عامل النخر الورمي: أضداد مستقبلات الإنترلوكين -١ (anakinra) وأضداد مستقبلات الإنترلوكين-٦ (اكتيمرا tocilizumab)، والدواءان الأخيران فعالان على نحو خاص في الأشكال الجهازية. وكذلك يمكن استعمال أضداد CD20 (rituximab) أو أضداد T-cell co-stimulator CD28 (abatacept) والغلوبولينات المناعية وريدياً. ويجب استخدام هذه الأدوية تحت إشراف طبي مختص في هذا المجال؛ ولا سيما أنها باهظة الثمن، وقد يكون لها تأثيرات غير مرغوبة لم تتضح بعد.

٤- الجراحة: للجراحة شأن مهم؛ ولا سيما من أجل إرخاء الأوتار والأربطة حول المفصل حين وجود انقباض مستمر فيها، أو استئصال الزليل أو استبدال المفاصل.

٥- العلاج الفيزيائي وإعادة التأهيل: إعادة التأهيل جزء مهم من العلاج، ويشمل التمارين المناسبة للمحافظة على المدى الحركي ولبناء قوة العضلات، والدعائم والجبائر لمنع التشوهات المفصلية. يشجع الطفل نفسياً على التكيف مع مرضه والتزام دراسته وضبط شهيته؛ ولا سيما حين استعمال الستيروئيدات وممارسة ما يناسبه من نشاطات.

أمراض العظام الاستقلابية

ريما السيد حسن

أولاً- تخلخل العظام osteoporosis:

تخلخل العظام مرض يؤثر في صلابة العظم ومتانته. ويعرّف أنه «آفة منتشرة في الهيكل العظمي تتميز بانخفاض الكتلة العظمية مع تأذي البنية المجهرية للنسيج العظمي؛ مما يؤدي إلى زيادة الهشاشة العظمية وزيادة خطر الكسور». وهو «مرض صامت» حتى حدوث الكسور. وأكثر المواضع عرضة لكسور تخلخل العظام هي عنق الفخذ والمعصم وأجسام الفقرات، وإن ٩٠٪ من مجمل كسور الورك والفقار سببها تخلخل العظام.

ويقدّر الخطر المتوقع خلال الحياة لحدوث كسر في العمود الفقري، أو الورك أو النهاية القاصية للساعد في الأفراد فوق الخمسين من العمر من العرق الأبيض بنحو ٤٠٪ في النساء و١٣٪ في الرجال.

تؤدي كسور الورك إلى الوفاة في أكثر من ٢٠٪ من الحالات خلال السنة الأولى بعد الكسر، ويحتاج ٢٠٪ منهم إلى رعاية تمريضية منزلية، كما أن ٥٠٪ من الناجين لا يتعافون تماماً.

أكثر مواضع الكسور شيوعاً في الفقار هي الوصل الظهري القطني (الفقرة الظهرية ١٢، والقطنية الأولى)، ومنتصف العمود الصدري. ويتعرض ما يقارب نصف الذين أصيبوا بكسور فقرية لاحقاً لكسور أخرى. يؤدي تناقص الطول بسبب الكسور الفقرية إلى تراجع الوظيفة الرئوية إضافة إلى الاكتئاب بسبب تغيرات المظهر الجسدي غير المرغوب فيها. تدوم الآلام الفقرية الحادة الناجمة عن الكسور. والتي قد تكون شديدة. بين ٦-٨ أسابيع.

التشخيص:

يعتمد في تشخيص تخلخل العظام الأكيد على وجود الكسور التي تحدث بعد رضوض خفيفة عادة، وحين غياب الكسور؛ يلجأ إلى قياس كثافة العظم المعدنيةbone mineral density (BMD).

قياس امتصاصية الأشعة السينية ذات الطاقة المزدوجة dual-energy X-ray absorptiometry:

قياس امتصاصية الأشعة السينية ذات الطاقة المزدوجة (DXA) هي أوسع تقنية استخداماً في قياس الكثافة العظمية المعدنية ((BMD؛ لأنها طريقة سريعة الإجراء ودقيقة وموثوقة، والتعرض للأشعة فيها منخفض. وهي المعيار الذهبي في استقصاء المصابين بتخلخل العظام ومتابعتهم. يستخدم نوعان من القياس لتقدير كثافة العظم المعدنية كمياً. الأول هو الـ T score: ويمثل عدد الانحرافات المعيارية عن متوسط الكتلة العظمية الطبيعية في سن الشباب. والثاني هو الـ Z score: ويمثل عدد الانحرافات المعيارية للكتلة العظمية عن متوسط الكتلة العظمية للعمر نفسه. يعادل الانحراف المعياري الواحد تقريباً (سواء في الـ T أم الـ Z) ٠.٠٦ غ/سم٢؛ وتغيراً في الكتلة العظمية يعادل تقريباً ١٠٪؛ وزيادة في خطر الكسور بـ ١.٣-٣ أضعاف.

عرّفت منظمة الصحة العالمية تخلخل العظام بأنه T score =< ٢,٥ انحرافاً معيارياً (نقص في ٢,٥ -.) وعرفت تخلخل العظام الشديد بوجود درجة نقص قيم T score نفسها إضافة إلى وجود كسر واحد على الأقل، أما إن تراوح نقص T score بين ١ و ٢.٥ انحرافاً معيارياً؛ فيقال: إن هناك نقصاً في الكتلة العظمية (قلة العظم osteopeni). والأشعة التقليدية البسيطة عاجزة عن تقدير نقص الكثافة العظمية المعدنية؛ لأن فقد العظم يجب أن يتجاوز مقداراً يفوق الـ ٣٠-٤٠٪ من الكتلة العظمية؛ كي يصبح مرئياً بالأشعة السينية.

بعد تقدير كتلة العظم عن طريق كثافة العظم المعدنية يجرى للمريض تقييم سريري شامل، وذلك بأخذ قصة سريرية وإجراء فحص فيزيائي كامل، ودراسة مخبرية لنفي الأسباب الثانوية للإصابة.

ويجب أن تشمل القصة المرضية السؤال عن القصة العائلية لآفات عظمية استقلابية، وتغيرات الطول والوزن، ومدة التمارين الفيزيائية وتواترها، ودرجة التعرض للشمس، والكسور السابقة، والإنجاب (قصور الغدد التناسلية)، والاضطرابات الغدية، والعادات الغذائية (الاستهلاك الحالي وخلال الحياة من الكلسيوم والفيتامين د والصوديوم والكافيين)، والتدخين، وتناول الكحول، ووجود قصور كبدي أو كلوي، والأدوية السابقة والحالية. إضافة إلى ذلك يجب تحري العوامل التي تزيد من خطر السقوط كالاعتلالات العصبية والعضلية، وعدم ثبات المشية، أو العيش في شروط غير آمنة.

تخلخل العظام غير مؤلم عادة إلى أن تحدث الكسور؛ مع العلم أن نحو ثلثي كسور الفقرات تكون لا عرضية، ولا تشخص في وقت حدوثها.



الشكل (١): صورة شعاعية جانبية للعمود الصدري ،حدبة الأرملة، حداب واضح ثانوي لكسور فقرية متعددة.

يُعدُّ قياس الطول جزءاً مهماً من الفحص السريري في المصابين بتخلخل العظام، وإن خسارة ٥ سم من الطول مشعر حساس إلى حد ما لحدوث انهدام فقري. يجب تحري إيلام الفقار والبنى جانب الفقارية، وكذلك فحص الرصف السوي للفقرات. يستدعي وجود الحدب الظهري (الشكل ١) استقصاء الوظيفة الرئوية، كما يستوجب قياس المسافة بين أسفل الأضلاع وذروة القنزعة الحرقفية (المسافة الضلعية الحرقفية) وكشف نقصها.

يوحي وجود حدبة الجاموس وسهولة التكدم والتشققات متلازمة كوشينغ. كما قد توجّه الصلبة الزرقاء إلى مرض تكوّن العظم الناقص osteogenesis imperfecta. ويرتبط عدد الأسنان المفقودة بمقدار النقص في الكتلة العظمية. يجب إجراء تقييم سريري للمفاصل؛ فقد تكون الآفات المفصلية الالتهابية هي السبب في نقص الكتلة العظمية. ويساعد فحص الخصيتين على كشف قصور الغدد التناسلية. كما يساعد الفحص العصبي العضلي على كشف الضعف العضلي والأذيات العصبية التي قد تؤهب للسقوط.

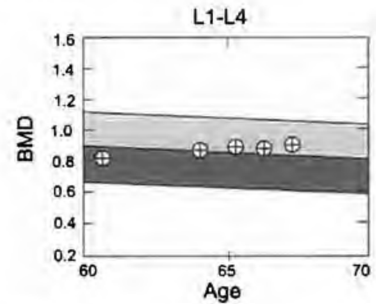
يزداد انتشار الفصال العظمي في الفقار فوق الـ ٦٥ سنة من العمر؛ وبالتالي يسفر قياس الكثافة العظمية اعتماداً على المقاطع الأمامية الخلفية للفقرات إلى تقديرات عالية مضللة في الـ BMD)). ويمكن تحاشي هذه الأخطاء في المسنين بإجراء تصوير الورك والتصوير الجانبي للفقار الشكلان ٢ - أ و ٢ - ب).

يمكن قياس الكثافة العظمية أيضاً باستعمال التصوير المقطعي المحوسب (CT)، وله قدرة الـ dexa نفسها على

DXA Results Summary:

Region	Area (cm²)	BMC (g)	BMD (g/cm²)	T - Score	z-score
L1	13.91	10.86	0.781	-1.3	0.4
L2	15.15	13.94	0.920	-1.0	0.9
L3	16.99	16.54	0.974	-1.0	1.0
L4	17.53	16.46	0.939	-1.6	0.4
Total	63.58	57.80	0.909	-1.3	0.7

Total BMD CV 1.0%, ACF = 1.019, BCF=1.055, TH=8.785
WHO Classification: Osteopenia
Fracture Risk: Increased



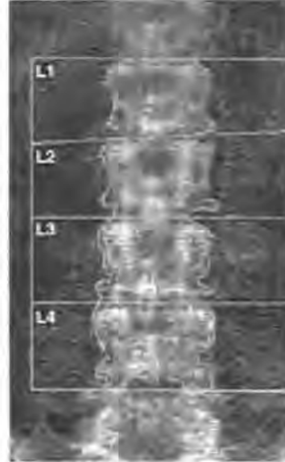


Image not for diagnostic use
k = 1.141, do= 44.3
116 ×145

Source: Hologic

DXA Results Summary:

Scan Date	Age	BMD (g/cm²)	T - Score	BMD Change vs Baseline	BMD Change vs Previous
19/05/2004	67	0.909	-1.3	10.1%*	2.5%
28/05/2003	66	0.887	-1.5	7.4%*	-0.4%
22/05/2002	65	0.891	-1.4	7.9%*	1.7%
07/03/2001	64	0.876	-1.6	6.1%*	6.1%
01/10/1997	60	0.825	-2.0		

Total BMD CV 1.0%
A * Denotes significant change at the 95% confidence level.

الشكل (٢ - أ) تقرير قياس الكثافة العظمية في العمود القطني. ويظهر صورة للفقرات القطنية من ق١ حتى ق٤. ويظهر إلى الأيمن والأعلى المحتوى العظمي المعدني bone mineral content (BMC)، والكثافة العظمية المعدنية (BMD). وتم تعيين موقع الكثافة العظمية الحالي للمريض على المخطط استناداً إلى قواعد بيانات مرجعية؛ فضلاً عن إضافة القراءات السابقة للمريض المشار إليها بشكل + (انظر إلى الأيمن والوسط)، ويشير الشريط المظلم من الرسم البياني (الوسط والأيمن) إلى ٢ انحراف معياري أعلى من الطبيعي، ويشير الشريط الفاتح إلى ٢ انحراف معياري أخفض من الطبيعي بالنسبة إلى العمر. تشير القيم السابقة لـ T score للمريض أنه كان لديه نقص في الكتلة العظمية؛ وتزايد هذه القيم وعودتها إلى الطبيعي بعد المعالجة المضادة لتخلخل العظام. ولوحظ زيادة بمقدار ١٠.١./. في قيم كثافة العظم المعدنية في العمود القطني.

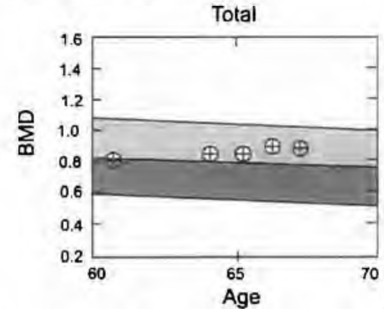


Image not for diagnostic use
k = 1.141, do= 51.4
106 × 105

DXA Results Summary:

Region	Area (cm²)	BMC (g)	BMD (g/cm²)	T - Score	z- score
Neck	5.22	3.27	0.826	-2.0	-0.4
Torch	12.52	10.13	0.809	1.1	2.2
Inter	16.30	16.90	1.042	-0.4	0.7
Total	**34.05**	**30.40**	**0.893**	**-0.4**	**0.9**
Ward's	1.11	0.46	0.419	-2.7	-0.3

Total BMD CV 1.0%, ACF = 1.019, BCF=1.055, TH=5.865
WHO Classification: Normal
Fracture Risk: Not Increased



Reference curve and scores matched to White Female
Source: NHANES

Source: NHANES

DXA Results Summary:

Scan Date	Age	BMD (g/cm²)	T - Score	BMD Change vs Baseline	BMD Change vs Previous
19/05/2004	67	0.893	-0.4	9.6%*	-1.4%
28/05/2003	66	0.905	-0.3	11.1%*	5.6%*
22/05/2002	65	0.857	-0.7	5.2%*	0.0%
07/03/2001	64	0.856	-0.7	5.1%*	5.1%*
1/10/1997	60	0.815	-1.0		

Total BMD CV 1.0%
B * Denotes significant change at the 95% confidence level.

الشكل (٢ - ب) تقرير قياس الكثافة العظمية في الورك: معلم مماثلة لـ (أ) تظهر في الورك الأيسر. هناك زيادة واضحة في الكثافة المعدنية لعظم الورك كما هو الحال في الفقار. تظهر النجمة زيادة (أو تراجع) الفرق بين قيمتين كما يحدده مقياس دقة الخطأ في الـ (DXA). ولوحظ زيادة بمقدار ٩،٦٪. في قيم كثافة العظم المعدنية في كامل الورك.

التقدير الكمي لدرجة فقدان العظم وتقييم خطر الكسور إلا أن التعرض للأشعة فيه أكثر كما أنه أكثر كلفة. ولا توجد معايير مقبولة دولياً لتشخيص تخلخل العظام صدوياً.

استطباب قياس الكتلة العظمية indications for bone mass measurement:

يستطب القياس عندما يكون لنتائجه أثر في القرار العلاجي، ويوصى به لكل السيدات بعمر الـ ٦٥ فما فوق، ولجميع الرجال في السبعين فما فوق، ولكل من لديه كسور هشاشة، أو لديه أمراض أو يتناول أدوية من شأنها إحداث تخلخل عظام، ولكل من يبدأ علاجاً للتخلخل، وللسيدات اللواتي تناولن المعالجات الهرمونية المعيضة فترة طويلة. كما يوصى بالفحص المتوالي للسيدات عاليات الخطورة لحدوث الكسور المتعلقة بتخلخل العظام بدءاً من الـ ٦٠ سنة من العمر.

قياس التقلب العظمي measurement of bone turnover:

إن الواسمات الكيميائية الحيوية للتقلب العظمي هي جزيئات خلوية يمكن تقديرها كمياً في البول أو الدم. تسمح مقايسات الواسمات الكيميائية الحيوية بتقييم أي اختلال بين تشكّل العظم وارتشافه. يظهر الجدول (١) واسمات التشكّل والارتشاف العظمي.

تهدف الفحوص المخبرية الإضافية إلى البحث عن الأسباب الثانوية المحتملة لنقص الكتلة العظمية المعدنية. يظهر الجدول (٢) قائمة بالاختبارات الممكن إجراؤها وفقاً للتظاهرات السريرية المختلفة.

المرضيّات والفيزيولوجيا المرضيّة pathology and pathophysiology:

الآلية الفيزيولوجية المرضية لتخلخل العظام متعددة العوامل. تحدد الوراثة الكتلة العظمية الذروية، أما التعديلات الطفيفة في إعادة الصياغة العظمية؛ فتخضع لتأثيرات بيئية أو هرمونية جهازية أو موضعية.

إن كمية الكتلة العظمية في المراحل المتأخرة من الحياة؛ هي محصلة الفرق بين الكتلة المكتسبة في الرحم وخلال الطفولة والبلوغ؛ ومعدل النقص اللاحق في الكتلة العظمية. يشكل العظم القشري ٨٠٪. تقريباً من عظام الهيكل، ويشاهد على نحو رئيس في جسم العظام الطويلة. ويشكل العظم التربيقي ٢٠٪.، ويتوضع في نهايات العظام

الارتشاف	التشكل
	في المصل
• Aminoterminal telopeptide of type I collagen • Carboxyterminal telopeptide of type I collagen	• Bone-specific alkaline phosphatase • Osteocalcin • Procollagen I carboxyterminal propeptide • Procollagen I aminoterminal propeptide
	في البول
• Amino-terminal telopeptide of type I collagen (NTX) • Carboxy-terminal telopeptide of type I collagen (CTX) • Pyridinoline and deoxypyridinoline cross-links	

الجدول (١) الواسمات الكيميائية الحيوية للتقلب العظمي.

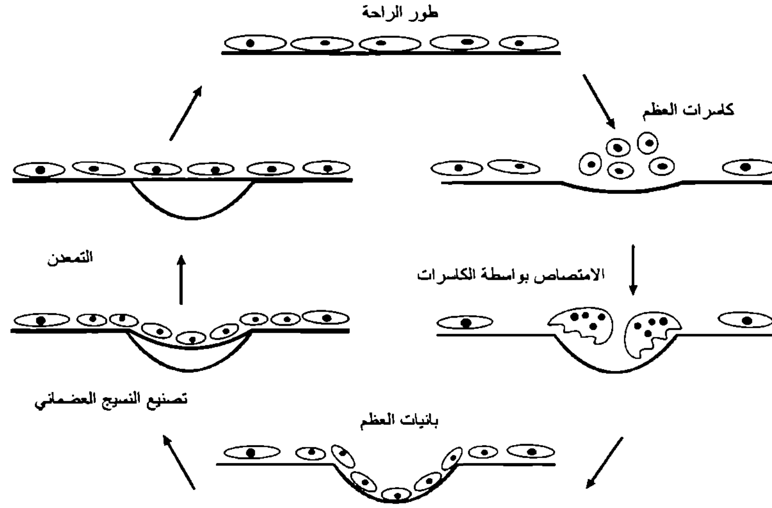
الفحوص المتوالية
- التعداد العام والصيغة. - ٢٥ هدروكسي ڤيتامين د. - بعض الفحوص الكيميائية في المصل: الصوديوم والكرياتينين والفسفور والألبومين والبروتين الكلّي. - وظائف الكبد بما فيها الفوسفاتاز القلوية الكلّية. - الكلسيوم والكرياتينين في البول (نسبة الكلسيوم/الكرياتينين في عينة واحدة أو في بول ٢٤ ساعة).
الفحوص وفق اللوحة السريرية
- واسمات التقلب العظمي (الفوسفاتاز القلوية العظمية، الأوستيوكالسين، و/أو الأواصر المتصالبة للكولاجين). - هرمون جارات الدرق الكلي (iPTH). - هرمون الحاثة الدرقية (TSH). - سرعة التثفل (ESR). - تقييم قصور الغدد التناسلية. - تقييم فرط الكورتيزول. - التقييم القلوي الحامضي. - رحلان بروتينات مناعي في المصل والبول. - النظر في إمكانية إجراء خزعة عظم مزدوجة الوسم بالتتراسيكلين.

الجدول (٢) تقييم الأسباب الثانوية لنقص الكتلة العظمية المعدنية.

الطويلة؛ وفي أجسام الفقرات وفي العظام المسطحة خاصّة.

يتباين معدل إعادة الصياغة باختلاف المواضع التشريحية، ووفقاً للقوى الفيزيائية التي تتعرض لها، وبحسب قربها من المفاصل الزليلية، أو وجود نسيج مكوّن للدم بدلاً من النسيج الشحمي في نقي العظم المجاور.

إن المنظم الأساسي لارتشاف العظم هو رابط لَجين أو الرانك RANK ligand (RANKL) ومستقبلاه الرانك RANK والأستيوبروتاغرين osteoprotegerin (OPG)، ولهذين المستقبلين (الـ RANK والـ OPG) تأثير معاكس لارتشاف العظم. يتظاهر الـ RANKL أساساً على سطح بانيات العظم،

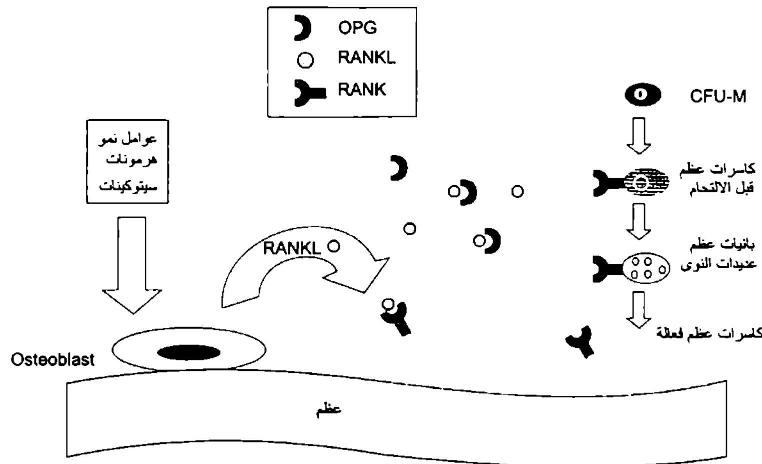


الشكل (٣) دورة إعادة صياغة العظم: تبدأ حدثية إعادة الصياغة عندما تكشف خلايا بطانة العظم سطح العظم وتنشطه. تصل طلائع ناقضات العظم إلى الموقع، ومن ثم تصبح خلايا ناقضة العظم نشطة تعمل على حفر فجوة الارتشاف، وعندما تنتهي من عملها؛ تنجذب بانيات العظم osteoblasts إلى الموقع، وتقوم بوضع المطرس العضوي (الكولاجين من النمط ١ على نحو رئيسي)، والذي يتمعدن لاحقاً، وفي نهاية هذ العملية يكون قد تم استبدال عظم جديد بالعظم القديم. في هذه الحدثية يقترن ارتشاف العظم مع تشكله.

ويرتبط مع مستقبله (RANK)؛ مما يعزز تمايز الخلايا الناقضة للعظم الناضجة وتفعيلها وبقاءها حية فترة طويلة، ويفرز الـ OPG)) من بانيات العظم والخلايا اللحمية أو السدوية stromal cells. ويمنع الـ (OPG) تفاعل الـ (RANKL) مع الـ (RANK) (الشكل٤).

إن الـ ١-٢٥ دي هدروكسي ڤيتامين د هو محرض قوي محتمل لارتشاف العظم؛ ولكنه محرض أكبر على امتصاص الكلسيوم (والفوسفات) من الأمعاء، وهو ضروري لتمعدن العظام.

وتشير الدراسات إلى أن أكثر من ٥٠ ٪. من الكتلة العظمية الذروية محددة وراثياً؛ غير أن للعوامل البيئية شأناً مهماً في أثناء الحياة داخل الرحم، والطفولة، والمراهقة، ويمكنها



الشكل (٤) تتكوّن ناقضات العظم من الخلايا البالغة والخلايا الطليعية الوحيدة (CFU-M). يتظاهر الـ (RANK) على سطح ناقضات العظم، ويقوم الـ (RANKL) بتعزيز كل خطوة من هذه الخطوات. يتم إنتاج الـ (RANKL) في العظم على نحو أساسي من بانيات العظم ومن الخلايا اللحمية أو السدوية، ومن ثم يقوم بتعزيز هذه الخطوات. أما الأستيوروتاغرين (OPG) فهو مستقبل (مصيدة أو شرك)، يمنع التفاعل بين الرانك ورابطه؛ وبالتالي فإن تشكيل ناقضات العظم وتفعيلها وبقاءها ينتهي بموتها الخلوي المبرمج. يقصد بالـ (CFU: colony- forming unit).

أن تعدل النمط المحدد وراثياً لنمو الهيكل. تشمل العوامل الوراثية التي تنظم تطور الهيكل ووظائفه جين CBFA۱ ونظام الـ RANK/RANKL)).

يبدأ الضياع العظمي المرتبط بالتقدم بالعمر بالحدوث بدءاً من الثلاثين حتى الخمسين من العمر في كلا الجنسين. وبمعدلات متباينة في مواضع الهيكل المختلفة، (الشكل٥). وتحدث الكسور التالية لتخلخل العظام بسبب تضافر النقص في قوة العظم وزيادة حوادث السقوط المرتبطة بأمراض التقدم بالعمر. إن تشكّل العظم وتخريبه عملية متناسقة تماماً، وتسمى إعادة الصياغة remodeling. يؤدي عدم التوازن بين الارتشاف والتشكل إلى حدوث تبدلات في كمية العظم الكليّة زيادة أو نقصاً.

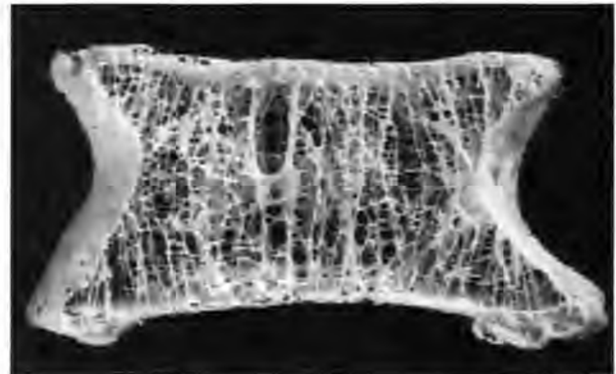
تحدث خسارة العظم نتيجة عوز الإستروجين في السيدات بعد الإياس (يحدث خللاً في إعادة الصياغة مع زيادة في تقلب العظم) أو بسبب آليات مرتبطة بالتقدم بالعمر (مثل فرط نشاط الدريقات الثانوي، ونقص الحمل الميكانيكي).

إن سبب تعزيز تشكّل ناقضات العظم الفعالة وظيفياً هو زيادة السيتوكينات الالتهابية ذات الفعل الناقض للعظم مثل الإنترلوكين ١، والعامل المنخر للورم (TNF)، والتي تُنظّم عادة بطريقة سلبية من قبل الإستروجين. يوضح الجدول (٣) عوامل الخطورة المحتملة لتخلخل العظام.

تؤدي العديد من الأدوية إلى انخفاض كثافة العظم المعدنية، وبالتالي تزيد من خطر حدوث الكسور (الجدول٤).

العلاج:

إن الهدف الرئيسي للمعالجة هو الوقاية من الكسور أو منع حدوث كسور جديدة. هناك العديد من الإجراءات التي تعمل على زيادة الكتلة العظمية المعدنية، وتنقص من خطر الكسور.



الشكل (٥) بنية جسم الفقرة في شخص مسن. لاحظ فقد العظم التربيقي مع التقدم بالعمر.

عوامل الخطر الثابتة: - انخفاض الكتلة العظمية/الكثافة. - العمر المتقدم. - الإناث. - العرق (الأبيض أو الآسيوي). - القصة العائلية. - ارتفاع خطر السقوط. - قصة كسور برضوض خفيفة. - تناول الكلسيوم < ٤٠٠ ملغ/يوم. - انخفاض وزن الجسم. - التدخين.
تخلخل العظام المرتبط بأسباب غدية: - متلازمة كوشينغ والمعالجة بالستيروئيدات. - فرط نشاط الدرقية والمعالجة المعيضة بالهرمون الدرقي. - قصور الغدد التناسلية. - القهم العصبي/ انقطاع الطمث المحرض بالتمارين. - فرط نشاط الدريقات. - الحمل. - مماثلات الهرمون المحرر لموجهة الغدد التناسلية ومعاكساته. - الداء السكري من النمط ١.
تخلخل العظام المترافق مع تحدد الفعالية: - الداء الروماتوئيدي. - التثبيت/ انعدام الوزن (رواد الفضاء). - انسداد الطرق الهوائية المزمن. - الحوادث الوعائية الدماغية. - التهاب الفقار المقسط.
تخلخل العظام المرتبط بعوامل بيئية: - الكحولية. - الداء البطني celiac disease. - قطع المعدة. - الأدوية (انظر الجدول ٤). - خسارة العظم التالية للزرع. - داء كثرة الخلايا البدينة mastocytosis.
تخلخل العظام المرتبط باضطرابات وراثية محددة: - داء تكون العظم الناقص. - متلازمة Menkes. - متلازمة Ehlers- Danlos. - بيلة الهوموسيستين. - متلازمة Marfan. - متلازمة تخلخل العظام- الورم الدبقي الكاذب.- متلازمة Menkes. - متلازمة Ehlers- Danlos. - بيلة الهوموسيستين. - متلازمة Marfan. - متلازمة تخلخل العظام- الورم الدبقي الكاذب.
الجدول (٣) عوامل الخطورة لتخلخل العظام.

- الستيروئيدات.
- السيكلوسبورين.
- التيروكسين.
- الهيبارين.
- مضادات الاختلاج.
- مماثلات الهرمون المحرر لموجهة الغدد التناسلية.
- مثبطات الأروماتاز.
- الأدوية السامة للخلايا.

الجدول (٤) الأدوية التي ترافق تخلخل العظام.

يشمل نمط الحياة الصحي الضروري لصحة العظام، وتوفير الوارد الملائم من الكلسيوم والفيتامين د، وممارسة التمارين الحاملة لثقل الجسم weight-bearing exercise على نحو منتظم، وتجنب التدخين والعوامل السلبية الأخرى (الجدول٥).

قد يبطئ الكلسيوم والفيتامين د من خسارة العظم في اللواتي حدث لديهن الإياس حديثاً؛ ولكن لا يمنع حدوثها. أما في النساء المسنات المصابات بتخلخل العظام: فإن الكلسيوم والفيتامين د يقيان من خسارة العظم، ويقللان من خطر حدوث الكسور على حد سواء في العمود الفقري وخارجه.

ولذلك يجب إنقاص خطر السقوط في المرض، مثل تصحيح عيوب النظر وتقوية العضلات والابتعاد عن المهدئات والتأكد من شروط المسكن الصحية في هذا المجال.

هناك عدد من المستحضرات الدوائية التي تقلل من خطر الكسور التالية لتخلخل العظام، وتقي من خسارة العظم في النساء حديثات انقطاع الطمث. ويمكن تصنيفها وفقاً لآلياتها الإمراضية: إما مضادة للارتشاف العظمي (مضادة للتقويض)؛ وإما بانية للعظم (التيريباراتيد). يوضح الجدول (٦) قدرة هذه الأدوية على إنقاص خطر الكسور في الفقرات، والورك والكسور خارج الفقرية.

وسنتناول بعض هذه الأدوية بشيء من التفصيل:

١- **البيسفوسفونات bisphosphonates**: تنقص ارتشاف العظم، وتسرع الموت الخلوي المبرمج لناقضات العظم. هناك ثلاثة من هذه المركّبات معتمدة للوقاية ولعلاج تخلخل العظام التالي لسن الإياس (ألندرونات، إباندرونات، ريزدرونات). وهي نسبياً خالية من السمية الجهازية.

٢- **الألندرونات alendronate (Fosamax)**: وهو الأكثر استعمالاً، يزيد الكثافة العظمية في الفقرات نحو ١٠٪. تقريباً بعد ٣ سنوات من العلاج؛ و بدرجة أقل في المواضع الأخرى. كما أنه ينقص وتيرة الكسور الفقرية وكسور الورك والمعصم بنسبة ٤٠-٥٠٪.، والكسور غير الفقرية بنسبة ٢٥٪ .. يتوافر الدواء على شكل حبوب بعيار ٥ ملغ، ١٠ ملغ، ٣٥ ملغ، ٤٠ ملغ، ٧٠ ملغ. وبشكل سائل بجرعة وحيدة ٧٠ ملغ. كما يتوافر بحبوب تحوي ٧٠ ملغ مع ٢٨٠٠ وحدة دولية

الكلسيوم: الوارد الموصى به للبالغين فوق الخمسين من العمر: ١٢٠٠ ملغ/اليوم. تحتاج غالبية السيدات إلى إضافة ٥٠٠- ٧٠٠ ملغ /اليوم من الكلسيوم. كربونات الكلسيوم غير مكلفة وفعالة. سيترات الكلسيوم أفضل تحملاً بالنسبة إلى المرضى المصابين باضطرابات هضمية.
الفيتامين د: الوارد الموصى به هو ٤٠٠-٨٠٠ وحدة دولية/اليوم. وقد يُحتاج إلى جرعات أعلى (١٠٠٠- ٢٠٠٠ وحدة دولية). الكمية المعيارية في المستحضرات متعددة الفيتامينات هي ٤٠٠ وحدة دولية. ينصح إضافة الفيتامين د (جرعة كلية ٨٠٠ وحدة دولية/اليوم) للمسنين فوق السبعين من العمر، ويمكن الحصول عليها بأخذ الكلسيوم والفيتامين د معاً.
التمارين: التمارين الحاملة لوزن الجسم، المشي لمدة ٤٠ دقيقة، على الأقل أربع مرات في الأسبوع. وكذلك يوصى بتمارين تقوية العمود الفقري. تجنب التدخين والعوامل السلبية الأخرى مثل الإفراط بتناول الكافيين، والبروتين، والصوديوم، والفسفور وغيرها.
الجدول (٥) أساليب نمط الحياة الضرورية للوقاية وعلاج تخلخل العظام.

المركّب	نظام الإعطاء	الكسور الفقرية	الكسور غير الفقرية
Alendronate	٧٠ ملغ/أسبوعياً/ الفم	+	+
Risedronate	٣٥ ملغ/أسبوعياً/ الفم	+	+
Ibandronate	١٥٠ ملغ/شهرياً/ الفم ٣ ملغ/٣ أشهر/ وريدي	+	- / +
Zoledronate	٥ ملغ/سنوياً/ وريدي	+	+
Denosumab	٦٠ ملغ/ ٦ أشهر تحت الجلد	+	+
Strontium ranelate	٢ غ /يومياً/ الفم	+	+
Calcitonin	٢٠٠ وحدة/ اليوم/ الأنف	+	- / +
Raloxifene	٦٠ ملغ/اليوم/ الفم	+	-
PTH 1-34	٢٠ مكروغرام/اليوم/ تحت الجلد	+	+
PTH 1-84	١٠٠ مكروغرام/اليوم/ تحت الجلد	+	-
Calcium/vitamin D	٥٠٠ ملغ كلسيوم + ٨٠٠ وحدة فيتامين د/اليوم	-	- / +

الجدول (٦) الأدوية وأثرها في إنقاص خطر الكسور.

فيتامين د لتناولها بجرعة أسبوعية. يستخدم للوقاية من خسارة العظم بجرعة (٥ ملغ يومياً أو ٣٥ ملغ أسبوعياً). أما الجرعة العلاجية فهي (١٠ ملغ يومياً أو ٧٠ ملغ أسبوعياً). كما أنه يستخدم لعلاج تخلخل العظام المحدث بالستيروئيدات القشرية (٥ ملغ يومياً للرجال والنساء من مستويات إستروجين سوية، و١٠ ملغ للنساء مع عوز الإستروجين).

٣- الريزدرونات risedronate (Actonel): مشابه للألندرونات في فعاليته في إنقاص الكسور الفقرية وغير الفقرية؛ ولكنه أفضل تحملاً. الجرعة هي ٥ ملغ/ يوم ، أو ٣٥ ملغ/ الأسبوع. يستخدم كلا الدواءين في علاج تخلخل العظام في الرجال على رغم عدم ثبوت فعاليتهما في الوقاية من الكسور في هذه الحالة.

٤- الإبندرونات Ibandronate (Boniva): لم تثبت فعاليته في الوقاية من كسور الورك أو الكسور خارج الفقرات عموماً.

٥- الزولندرونات Zoledronic acid (Zometa): فعال في علاج تخلخل العظام التالي للإياس والمحدث بالستيروئيدات وتخلخل العظام في الرجال، كما أنه مفيد في الوقاية الثانوية من الكسور اللاحقة في المصابين بكسور الورك عند المسنين، ويخفض من الوفيات فيهم.

إن مركّبات البيسفوسفونات سيئة الامتصاص عن طريق الفم، يجب أن تؤخذ صباحاً على الريق مع كأس كبيرة من الماء فقط، والانتظار مدة ٣٠- ٤٥ دقيقة على الأقل قبل تناول الطعام، (وفي الجرعة الشهرية من الإبندرونات، يجب الانتظار لمدة ٦٠ دقيقة على الأقل). كما يجب عدم الاستلقاء (لتجنب القلس المريئي). لا ينبغي إعطاء البيسفوسفونات للمرضى المصابين بأمراض هضمية علوية فعالة أو تعذر ارتخاء achalasia المري، إن التأثير غير المرغوب الأكثر شيوعاً للبيسفوسفونات الفموية هو تخرش المري (الحرقة، عسر الهضم، والألم في أثناء البلع). يشاهد ذلك في ١٠٪. ممن يتناولون الألندرونات بجرعة فموية يومية، وهذه الأعراض أقل مشاهدة بكثير مع الجرعات الأسبوعية أو الشهرية. تشاهد في عدد قليل من المرضى بعض الشكايات العضلية الهيكلية. غالباً ما ترافق استعمال البيسفوسفونات الوريدي

مرحلة ارتكاسية حادة (ارتفاع حرارة، آلام عضلية)، وغالباً ما يحدث ذلك مع الجرعة الأولى فقط. وذكر حدوث النخرة العقيمة في الفك؛ لاسيّما في المصابين بالسرطانات الذين يتلقون الجرعات العالية من البيسفوسفونات الوريدية، ونادراً جداً بالجرعات الفموية. وصفت مؤخراً كسور غير نموذجية تحت المدورية في المرضى الذين يتناولون البيسفوسفونات مدة طويلة، ويعتقد أن سببها كبت إعادة صياغة العظم. يجب أن يتخلل العلاج بهذه المركّبات فترات استراحة مدة سنة أو سنتين، وذلك بعد ٣-٥ سنوات من تناول الدواء المستمر من دون أن يكون لذلك أي تأثير في الفعالية المضادة للكسور.

٦- **الكالسيتونين calcitonin**: يؤدي إلى كسب طفيف في الكثافة المعدنية العظمية للعمود الفقري. يعطى الكالسيتونين الأنفي ٢٠٠ وحدة دولية (إذاذاً واحداً) يومياً. أو يعطى حقناً عضلياً أو تحت الجلد ١٠٠-٢٠٠ وحدة /اليوم. ويوصف أحياناً في الآلام الحادة التالية للكسور الفقرية بسبب خواصه المسكنة للألم.

٧- **الإستروجين estrogen**: تتوافر منه عدة مستحضرات فموية أو عبر الجلد، وحده أو بالمشاركة مع البروجستين، ويعطى للوقاية من خسارة العظم ولا يوصى به حالياً بسبب أخطار استعماله .

٨- **الرالوكسيفين raloxifene (Evista)**: هو من معدلات مستقبلات الإستروجين الانتقائية (SERM). ويعطى بمقدار (٦٠ ملغ يومياً) للوقاية من خسارة العظم في السيدات حديثات العهد بالضهى، وكذلك لعلاج تخلخل العظام. لم يظهر أي تأثير للرالوكسيفين في الكسور خارج الفقرية. وهو دواء جيد التحمل عادة؛ ولكن قد ترافقه زيادة التشنجات في الساق والهبّات الساخنة. هناك زيادة ضئيلة (تقريباً ٣/ ١٠٠٠ مريض سنة) لخطر حدوث الخثارات الوريدية، مشابه لما يحدث مع الإستروجين. (ينقص البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL، وحيادي تجاه البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL). ويخفض معدل حدوث سرطان الثدي.

٩- **التيريباراتيد Teriparatide (134 recombinant human parathyroid hormone)**: يحفز إعطاء التيريباراتيد (rhPTH 134; Forteo)، تحت الجلد بجرعات يومية، تشكيل العظم، ويقود إلى كسب في الكثافة المعدنية العظمية في الفقرات أكبر بـ ٢-٣ مرات مما يشاهد في الأدوية المضادة للارتشاف. ويخفض الكسور الفقرية وخارج الفقرية بنسبة ٥٥٪ -٦٥٪ بعد ١٨-٢٠ شهراً من المعالجة. يجب أن تقتصر المعالجة بهذا الدواء على سنتين بسبب النقص في معطيات السلامة والفعالية للعلاج المديد. جرعته اليومية ٢٠ مكروغرام تحت الجلد. تشمل الآثار الضارة الغثيان والدوار وتشنجات الساق ونادراً فرط الكلسيوم. يستخدم فقط للمرضى العالي الخطورة جداً لحدوث الكسور، أو حين إخفاق العلاجات الأخرى.

١٠- **السترونتيوم strontium ranelat**: مضاد للارتشاف وبانٍ للعظم معاً، الجرعة ٢ غ / اليوم بطريق الفم، ينقص خطر الكسور الفقرية وغير الفقرية. من أهم تأثيراته الجانبية الإسهالات، وهناك خطر زيادة الخثارات الوريدية التي تستدعي إيقاف العلاج.

١١- **الـ Denosumab**: هو ضد وحيد النسيلة للـ (RANKL)؛ الضروري لتمايز ناقضات العظم من خلال اتحاده مع مستقبله الـ RANK))؛ وبالتالي ينقص من ارتشاف العظم. يعطى تحت الجلد بجرعة ٦٠ ملغ مرّة كل ستة أشهر، وهو جيد التحمل.

تعالج كسور عنق الفخذ داخل المحفظة جراحياً، ويمكن تصحيح الحداب في الكسور الانهدامية الحادة بتصنيع الفقرات.

ثانياً- تلين العظام والرخد osteomalacia and rickets:

تلين العظام هو اضطراب في تمعدن الفراش العضوي في العظم حديث التشكل في الكهول، ينجم عن عوز الفيتامين د أو وجود المقاومة له، أو النقص في فوسفات الدم. أما الرخد فهو اضطراب في التمعدن، يصيب العظام وغضاريف الاتصال. يتصف تلين العظام في البالغين بوجود الألم العظمي وزيادة الهشاشة العظمية والكسور. ويتميز الرخد بوجود توسع في لويحات النمو وتشوه العظام. هناك أربعة أسباب رئيسية لتلين العظام والرخد (الجدول ٧).

عوز الفيتامين د vitamin D deficiency:

إن عدم التعرض لأشعة الشمس ووجود الفيتامين د بكميات قليلة في معظم الأغذية (باستثناء زيوت الأسماك)؛ هو أكثر أسباب العوز شيوعاً؛ مما يؤدي إلى نقص امتصاص الكلسيوم من الأمعاء؛ وبالتالي نقص الكلسيوم في المصل، وتحريض إفراز هرمون الدريقات (PTH)؛ الأمر الذي يقود إلى ضياع الفوسفات وزيادة ارتشاف العظم، وينتهي ذلك بحدوث نقص تدريجي في تمعدن العظم.

يؤدي عوز الفيتامين د في الأطفال إلى تأخر النمو، ونقص المقوية العضلية، والتابس القحفي (مناطق صغيرة غير متعظمة في العظم الغشائي في الجمجمة، قابلة للضغط

الأسباب	العوامل المؤهبة	الآلية
١- عوز الفيتامين د		
تقليدياً	عدم التعرض للشمس وسوء التغذية والأدوية (فينوبارتيال، فينيتوين كاربامازيبين).	نقص إنشاء الكولي كالسيفيرول في الجلد/ نقص الوارد من الفيتامين د مع الغذاء.
الأمراض الهضمية	سوء الامتصاص.	سوء امتصاص الكلسيوم والفيتامين د الواردين مع الغذاء.
نقص تصنيع ١-٢٥ فيتامين د		
القصور الكلوي المزمن	ارتفاع الفوسفات والتأذي الكلوي.	خلل في تحول $25(OH)D_3$ إلى $1.25(OH)_2D_3$
الرخد المعند على الفيتامين د من النمط١ (جسدية متنحية)	طفرة في الإنزيم الكلوي 25(OH)D-1-alpha-hydroxylase	خلل في تحول $25(OH)D_3$ إلى $1.25(OH)_2D_3$
٢- عيب في مستقبلات الفيتامين د		
الرخد المعند على الفيتامين د من النمط٢ (جسدية متنحية)	الطفرات المُعطِّلة لمستقبل الفيتامين د.	خلل الاستجابة لـ $1.25(OH)_2D_3$
عيب في استقلاب الفوسفات والبيروفوسفات		
الرخد ناقص فوسفات الدم (وراثة سائدة مرتبطة بالصبغي X)	ارتفاع الفوسفات والتأذي الكلوي.	الـ FGF23 لا يتم تدركه على نحو طبيعي.
الرخد ناقص فوسفات الدم الجسمي (وراثة جسدية سائدة)	طفرة في FGF23	المركَب الطافر FGF23 يقاوم التدرك.
الرخد ناقص فوسفات الدم (وراثة جسدية متنحية)	طفرة في DMP1	زيادة تعبير FGF23 من قبل الخلايا العظمية، والتأثيرات الموضعية لعوز DMP1 في تمعدن العظم.
تلين العظام ناقص الفوسفات المحدث بالأورام	التصنيع الهاجر لـ FGF23 من قبل الورم.	فرط إنتاج لـ FGF23
نقص الفوسفاتاز	طفرة في الفوسفاتاز القلوية العظمية النوعية.	تثبيط تمعدن العظم بسبب تراكم البيروفوسفات في العظم.
٣- الدوائي:		
البيسفوسفونات وغيرها	الجرعات العالية من الألندرونات والإبندرونات.	خلل تمعدن محدث بالأدوية.
الألمنيوم	استخدام الألمنيوم لخلب الفسفور أو الألمنيوم في سوائل التحال الكلوي.	خلل تمعدن محدث بالألمنيوم يشخص بخزعة العظم.
الفلورايد	كميات كبيرة من الفلور في الماء.	تثبيط التمعدن بالفلورايد.

الجدول (٧) أسباب تلين العظام والرخد.

بالأصبع)، وحدبة في العظام الجبهية والجدارية، وتأخر انغلاق اليافوخ الأمامي. كما يؤدي إلى توسع المشاشات السفلية للكعبرة، وتورم في المفاصل الضلعية الغضروفية (السبحة الرخدية).

تلين العظام عند البالغين ذو تظاهر خلسي، فالشكل متوسط الحدة منه قد يكون لا عرضياً، أو يتظاهر بالكسور مقلداً تخلخل العظام. أو بآلام عضلية وعظمية مع مضض. وقد يكون اعتلال العضل الداني بارزاً مع تهادي المريض في مشيته، وصعوبة تسلق الدرج.

التشخيص:

تختلف تغيرات تركيز الكلسيوم والفوسفات والـ 25(OH)D والـ $1.25(OH)_2D$ في المصل باختلاف الأسباب. ففي حالات عوز الڤيتامين د سواء بسبب نقصه في القوت أم بسبب قلة التعرض للشمس أو سوء الامتصاص المعوي: تكون المستويات المصلية للكلسيوم والفوسفات سوية أو منخفضة، مع ارتفاع الفوسفاتاز القلوية، وارتفاع هرمون الدريقات، وينخفض مقدار الـ 25(OH)D في المصل على نحو واضح، وقد يصبح غير قابل للكشف، وبالمقابل تكون مستويات الـ $1.25(OH)_2D$ طبيعية أو مرتفعة بسبب فرط نشاط الدريقات الثانوي.

قد تبقى الصور الشعاعية سلبية حتى مراحل متقدمة من المرض. العلامات الشعاعية المميزة لتلين العظام هي وجود شرائط نيرة شعاعياً، يراوح طولها بين بضعة ميليمترات وبضعة سنتيمترات، وتكون عادة عمودية على سطح العظام، تظهر في الأضلاع والحوض والعظام الطويلة. تسمى هذه الشرائط النيرة مناطق الكسور الكاذبة أو خطوط لوزر Looser، وأكثر ما تحدث في مواضع دخول الشرايين للعظام، ويعتقد أنها ناجمة عن الشدة الميكانيكية بسبب نبضان تلك الأوعية (الشكل ٦).

من الشائع في تلين العظام نقص الكثافة العظمية الشعاعي، مع كسور انهدامية في الفقرات. وقد يتعذر أحياناً التفريق شعاعياً بين تلين العظام وتخلخل العظام.

تشاهد التبدلات الشعاعية في الرخد عند الأطفال في محاذاة صفيحة النمو المشاشية، التي تزداد سماكة، وتصبح أعرض وأكثر اتساعاً، كما تصبح المشاشات مقوسة ومتعرجة في مستوى حافتها المجاورة لكردوس العظم؛ وذلك بسبب نقص تكلس الناحية المتضخمة ونقص تمعدن العظم الإسفنجي الأولي. ويكون نمط الحواجز الإسفنجية شاذاً في المشاش، ويرق القشر في جسم العظم، وقد يتقوس ساق العظم.



الشكل (٦) صورة شعاعية للحوض تظهر خطوط لوزر مليكمان (السهم).

يبدي ومضان العظام مناطق متعددة زائدة الكثافة في الأضلاع والحوض في مناطق الكسور، وقد يلتبس المظهر بالانتقالات. وعند الشك يلجأ إلى خزعة العظم لتأكيد التشخيص؛ لتعطي المظهر الوصفي للحواف العظمانية osteoid التي تبدو أعرض (أسمك) وأكثر اتساعاً على طول العظم (الشكل٧).

العلاج:

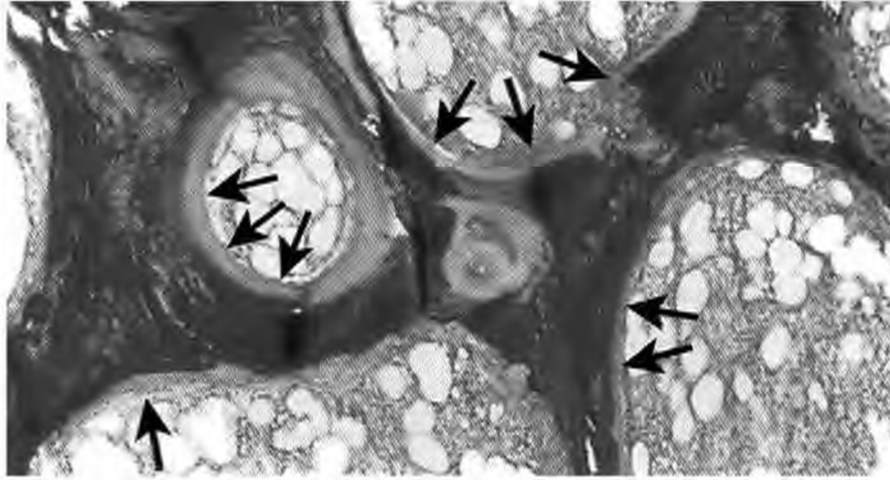
يستجيب الرخد وتلين العظام العوزي المنشأ بسرعة للمعالجة بالإرغوكالسيفيرول ergocalciferol (٢٥٠- ١٠٠٠ مكروغرام باليوم)، قد ترتفع أحياناً مقادير الفوسفاتاز القلوية في بدء المعالجة بسبب زيادة التمعدن. يمكن عموماً إيقاف المعالجة بعد ٣-٤ أشهر، أو الإبقاء على جرعة صيانة من الڤيتامين د (١٠-٢٠ مكروغرام كولي كالسيفيرول): إلا في المرضى المصابين بمرض مستبطن كسوء الامتصاص الذي قد يتطلب إعطاء جرعات عالية عن طريق الحقن.

الرخد المعند على الڤيتامين د:

ويقصد بذلك الرخد وتلين العظام الناجمان عن:

- الطفرات المُعطلة inactivating mutations للإنزيم الذي يحول الـ 25(OH)D إلى مستقلبه الفعال $1.25(OH)_2D_3$ (النمط الأول من الرخد المعند على الڤيتامين د).
- الطفرات المُعطِلة لمستقبل الڤيتامين د، التي تعطل قابليته للنسخ الفاعل (النمط الثاني من الرخد المعند على الڤيتامين د).

تتشابه اللوحة السريرية في هذه الأشكال مع تلك المشاهدة في الرخد الطفلي، ويشتبه بالتشخيص عند إخفاق المعالجة بالڤيتامين د.



الشكل (٧): مظهر نسيجي لتلين العظام: يلاحظ اتساع الحواف العظمانية (الملونة بالأزرق الفاتح)، والتي تغطي تقريباً كامل سطح العظم. أما العظم المتكلس فهو بلون أزرق غامق.

الرخد وتلين العظام كلوي المنشأ:

يؤدي القصور الكلوي المزمن إلى حدوث الرخد وتلين العظام بسبب خلل في تركيب $1.25(OH)_2D_3$ أو بسبب الإفراط في المعالجة بالمركّبات الخالبة للفوسفات الفموية.

الرخد وتلين العظام المرافق لنقص فوسفات الدم:

يحدث المرضان نتيجة للعيوب الوراثية أو المكتسبة في إعادة امتصاص الأنبوب الكلوي للفوسفات، ونادراً ما يكون السبب وجود أورام تفرز مركّبات مدرة للفوسفات.

يلخص الجدول (٧) الطفرات المسؤولة عن معظم حالات الرخد ناقص الفوسفات. أما الرخد ناقص الفوسفات المكتسب؛ فينجم غالباً عن فرط إفراز الـ FGF23 من قبل الأورام.

تتم المعالجة بإعطاء الفوسفات (١-٤غ يومياً)، والمركّب الفعال من فيتامين د (١- ألفا هدروكسي فيتامين د ١-٢ مكروغرام يومياً أو ١-٢٥ دي هدروكسي فيتامين د ٠,٢٥-١,٥ مكروغرام يومياً)، يعالج تلين العظام المحدث بالأورام بالطريقة نفسها، واستئصال الورم يؤدي إلى الشفاء.

نقص الفوسفاتاز القلوية:

نقص الفوسفاتاز القلوية هو مرض يورث وراثة جسدية متنحية تسببه الطفرات المُعطلة في جين الفوسفاتاز القلوية، والتي تؤدي إلى خلل في وظيفتها وتثبيط تمعدن العظم. ويشتبه بالتشخيص حين وجود تلين عظام مع انخفاض مستويات الفوسفاتاز القلوية. مع بقاء الكلسيوم والفوسفات وهرمون الدريقات ومستقلبات الفيتامين د ضمن الحدود السوية، لا يوجد علاج شافٍ، وفي بعض الحالات الشديدة أجري زرع نقي، وكان ناجحاً.

الأسباب الأخرى لتلين العظام:

تم تلخيصها في الجدول الأول. إن الانسمام بالألمنيوم نادر حالياً بسبب انخفاض استخدام مركّبات الألمنيوم لخلب الفوسفات، والتخلص من الألمنيوم في المياه المستخدمة في التحال الدموي. عند الاشتباه بالانسمام بالألمنيوم؛ يؤكد التشخيص بإظهار وجود الألمنيوم عند جبهة التكلس في خزعة العظم.

وتلين العظام الناجم عن البيسفوسفونات خاصة في المرضى المصابين بداء باجيت المعالجين بالإيندرونات والجرعات العالية من الباميدرونات؛ يكون عادة لا عرضياً، ويتراجع عند إيقاف الدواء.

يؤدي الإفراط في تناول الفلورايد إلى حدوث تلين العظام؛ بسبب التثبيط المباشر لتمعدن العظم، وهو شائع في بعض أجزاء من العالم؛ حيث تحتوي مياه الشرب على كميات كبيرة منه. يتراجع تلين العظام حين خفض المتناول من الفلورايد.

يؤدي تناول مضادات الاختلاج مثل الفينوباربيتال، الفينيل هيدانتوئين، الكاربامازيبين إلى حدوث الرخد وتلين العظام، ويكون شديداً خاصة في المرضى الذين يتناولون نوعين أو أكثر من مضادات الاختلاج، وفي المرضى قليلي الحركة والمعتكفين في المنزل أو المقيمين في المؤسسات الخاصة. الاضطراب المخبري الرئيسي هو نقص الـ 25(OH)D لدرجة قد يصعب فيها كشفه مخبرياً. يؤدي إعطاء ١٠٠٠ وحدة دولية/اليوم من الفيتامين د إلى عودة المستوى المصلي لـ 25(OH)D للسواء.

ثالثاً- داء باجيت العظمي Pagets disease of bone:

١- مرض مزمن يتميز بزيادة ارتشاف العظم وتشكل

عظمي واستبدال عظم هشّ وضخم بالعظم السوي.

٢- معظم الحالات لا عرضية، وقد تحدث الآلام العظمية والكسور وانضغاط الأعصاب.

٣- هناك علاجات قوية وآمنة مثبطة لارتشاف العظم.

يصيب داء باجيت العظمي (التهاب العظم المشوه osteitis deformans) المسنين من الجنسين، ويصيب عظام الحوض، والفخذ، والظنبوب، والعمود القطني - العجزي، والعمود الظهري، والترقوة والأضلاع، ولوح الكتف والجمجمة خاصّة. ويتصف بوجود مناطق تكون فيها إعادة الصياغة زائدة وغير منتظمة، فهناك زيادة في عدد ناقضات العظم وفعاليتها يؤدي إلى حل العظم، يليه حلول نسيج ضام ليفي وعائي مكان النقي السوي. يعقبه زيادة في نشاط بانيات العظم يؤدي إلى إحداث ترميم عظمي؛ ولكن دون الحصول على الطراز السوي للعظم، وإنما تحدث بنية فوضوية توصف (بالطراز الفسيفسائي الموزاييكي) تتخللها مناطق من التليف. يتشوه العظم، ويصبح ليناً معرضاً للكسر والانضغاط، وتنشطترويته كثيراً، ويلاحظ احمرار وحرارة فوق المنطقة المصابة بسبب التوسع الوعائي.

يصيب المرض نحو ١٠./. من البالغين فوق الـ ٤٠ سنة من العمر في الولايات المتحدة الأمريكية، ويزداد حدوثه مع تقدم العمر. وهو شائع في العرق الأبيض في أوربا؛ وفي المملكة المتحدة خاصة؛ ونادر في آسيا وإفريقيا. للعوامل الوراثية شأن في حدوث المرض، وقد يكون سببه فيروسياً.

قد يكون المرض لا عرضياً، ويكشف خلال فحص شعاعي منوالي. أما إن كان معمماً؛ فإنه يتظاهر بـ:

- آلام عظمية هيكلية، وتشوه هيكلي، وكسور قشرية على السطوح المحدبة للعظام الطويلة، مع تقوس جانبي وصفي للفخذ وتقوس أمامي في الظنبوب وتنكس مفصل الورك.
- كبر حجم الرأس، وقد تنضغط قاعدة الجمجمة محدثة ما يسمى بتسطح القاعدة؛ مما قد يؤدي إلى أعراض انضغاط جذع الدماغ وعلاماته. تؤدي إصابة الجمجمة إلى الصداع أو الصمم أو العمى أو الطنين أو الدوار. وقد يحدث انضغاط الحبل الشوكي. كما تظهر أثلام وعائية في الشبكية وقصور قلب عالي النتاج أحياناً.
- تختلط الإصابة المعممة في ١٪ من الحالات بساركوما عظمية تنتهي بالوفاة خلال ٦ أشهر.

الموجودات المخبرية والشعاعية:

١- الكلسيوم والفسفور سويان على رغم تقلب العظم الزائد. وقد يزداد الكلسيوم في الدم والبول في أثناء التثبيت بعد الكسور.

٢- ارتفاع الفوسفاتاز القلوية في المصل مشعراً عن زيادة نشاط بانيات العظم، وقد تكون طبيعية في الإصابات العظمية المفردة.

٣- ارتفاع واسمات الارتشاف العظمي.

٤- ويلاحظ شعاعياً مناطق زائدة الكثافة وأخرى ناقصة الكثافة، وزيادة في حجم العظم المصاب، وقد يفيد ومضان العظام في تحديد مدى انتشار الآفة.

المعالجة:

تستجيب الآلام العظمية للمسكنات ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والبيسفوسفونات. ومركّبات البيسفوسفونات مثل أيباندرونات وزوليدرونات وريزيدرونات هي أكثر فعالية من باقي البيسفوسفونات في تثبيط الارتشاف العظمي الزائد؛ ولكن تأثيرها المضاد للألم متشابه. كذلك يمكن إعطاء الكالسيتونين. لم تثبت فائدة البيسفوسفونات في الوقاية من حدوث المضاعفات.

وإضافة إلى المعالجة الطبية، قد يستفيد المرضى من جراحة تقويم العظام لإنقاص التشوهات واستبدال الورك المتنكس أو لتخفيف الانضغاط العصبي.

رابعاً- متلازمات تكوُّن العظم الناقص osteogenesis imperfecta syndromes:

١- هو أحد أدواء النسيج الضام الوراثية. يكون الشذوذ الرئيسي فيها في الجينات المسؤولة عن ألياف الغراء.

٢- هناك عدة أنماط سريرية، ويتم التصنيف وفق نمط الوراثة (سائدة أو متنحية)؛ ووفق المعايير السريرية.

٣- يتميز بحدوث تظاهرات عظمية، وعينية، وسمعية وقلبية وعائية، واضطراب في التسنن.

٤- يعدُّ شكلاً وراثياً من تخلخل العظام.

يتظاهر تكون العظم الناقص عادة بتخلخل عظام شديد وكسور متعددة منذ الطفولة، ومن الشائع أيضاً مشاهدة الصلبة الزرقاء وخلل التسنن. تحدث معظم الحالات بسبب طفرة الجين COL1A1 و COL1A2 التي ترمز البروتينات التي تشكل الكولاجين من النمط ١؛ مما يؤدي إلى نقص إنتاج الكولاجين أو تشكل سلاسل من الكولاجين الشاذ التي تتخرب بسهولة. ومعظم الحالات كذلك تورث وراثة سائدة، ولكن ذكرت حالات من الوراثة المتنحية والتي سببها طفرات في المورثات CRTAP و LEPRE، ومهمتها هدرلة البرولين في الكولاجين. قد تحدث بعض الحالات بسبب طفرات جديدة ومن دون قصة عائلية إيجابية.

تـراوح شـدة المرض مـن الأشـكـال المميـتـة مـنـذ الـولادة (النمط٢)، حتى الأشكال الخطرة مع كسور متعددة منذ سن الإرضـاع والطـفـولـة (الـنـمـط ٣ و٤) إلى الأشـكـال المعـتـدلـة (الـنـمـط ١) الـذي يـتـرافـق تـقـلـيـديـاً مـع الـصـلـبـة الـزرقـاء وتشوهات عظمية أقل وضوحاً. يبين الجدول (٨) الأنماط المختلفة من المرض.

تشخص الأشكال الشديدة من داء تكون العظم الناقص سريرياً، ويجب تمييز الحالات الخفيفة الحدة من تخلخل العظام مجهول السبب في الشباب، وقد يكون تحري الطفرات في COL1A1 و COL1A2 مفيداً؛ ولكنه إجراء غير مستخدم على نطاق واسع. ويعدُ المرض شكلاً وراثياً من تخلخل العظام، ويلاحظ حدوث منظر فقار السمك (تقعر السطوح العلوية والسفلية للفقرات بسبب الضغط الناجم عن تمدد القرص بين الفقرات)، كما قد يشاهد منظر الفقرات المسطحة.

يتناقص تواتر الكسور عند البلوغ في الأنماط الأول والثالث والرابع. وقد يحدث في بعض المرضى ما يسمى

النمط	التظاهر السريري	الوراثة	العيب الأساسي
النمط الأول	كسور بأعداد مختلفة، تشوهات خفيفة، قوام طبيعي أو قريب من الطبيعي، الصلبة الزرقاء، فقد السمع شائع؛ ولكن لا يشاهد دائماً، نقص التسنن غير شائع.	جسدية سائدة.	نموذجياً وجود أليل غير وظيفي من الـ COL1A1.
النمط الثاني	موت داخل الرحم أو بعد الولادة بقليل، كسور متعددة عند الولادة تشمل الأضلاع (وقد تبدو سبحية) والعظام الطويلة، مع نقص تمعدن قبة الرأس وفرط ضغط رئوي.	جسدية سائدة. جسدية متنحية.	نموذجياً استبدال بقايا الغسيل في COL1A1 و COL1A2 وأحياناً حذف جزء من النطاق الحلزوني الثلاثي. لحذف في COL1A2 إضافة إلى وجود أليل غير وظيفي.
النمط الثالث	الكسور شائعة، وتشوه العظام الطويلة يبدأ من الرحم، قصر قامة واضح، الصلبة غالباً زرقاء؛ ولكنها تخف مع التقدم بالعمر، نقص التسنن وفقد السمع شائعان.	جسدية سائدة.	طفرة واحدة ونادراً طفرتان (استبدال حمض أميني مفرد) في COL1A1 و/أو COL1A2.
النمط الرابع	الكسور شائعة مع قصر قامة غالباً، التشوهات شائعة؛ ولكنها خفيفة الحدة، الصلبة متدرجة من الطبيعي إلى الرمادية، فقدان السمع متغير، نقص التسنن شائع.	جسدية سائدة.	طفرات نقطية في COL1A1 و COL1A2. طفرات تتخطى الإكسون في COL1A2.
النمط الخامس	يشبه النمط الرابع، مع تشكل جُسأة مفرطة التنسج، تحدد الكب والاستلقاء في الساعد. لا يوجد نقص تسنن.	جسدية سائدة.	لا يوجد طفرات في COL1A1 وCOL1A2.
النمط السادس	يشبه النمط الرابع؛ ولكن مع حدوث الكسور أكثر وعلى نحو مبكر. لا يوجد نقص تسنن، نقص التمعدن؛ ولكن لا شذوذ في الاستقلاب المعدني.	؟؟	زيادة الفوسفات القلوية في المصل. لا يوجد طفرات في COL1A1 و COL1A2.

الجدول (٨) متلازمات داء تكون العظم الناقص.

بالتمفصل الكاذب pseudoarthrosis بسبب عدم التحام الكسور.

يشمل تدبير المرضى علاج الكسور وتصحيح تشوهات الأطراف، والمعالجة الفيزيائية والمهنية وإعادة التأهيل بالنسبة إلى المرضى مع تشوهات عظمية. تستخدم البيسفوسفونات على نحو واسع؛ ولكن من دون دلائل على فائدتها في الوقاية من الكسور والتشوهات. نتائج زرع نقي العظم واعدة، وكذلك المعالجة الجينية.

خامساً- النخرة العقيمة osteonecrosis:

النخرة العقيمة هي المحصلة النهائية لعدد من التبدلات التي تنتهي بتموت العظم والتخرب المفصلي.

تشير نخرة العظم (النخر العقيم اللاوعائي، أو نقص تروية العظم) إلى احتشاء العظم. قد تكون لا عرضية، أو تسبب انزعاجاً وعدم الراحة، وقد تقود إلى أذية عظمية تنتهي بتخرب تام في المفصل. يعدّ رأس الفخذ من أكثر المواضع إصابة بالنخرة العقيمة. قد تكون الإصابة ثنائية الجانب في أكثر من ٨٠٪. من الحالات. وأكثر الأماكن التي قد تتعرض للنخرة العقيمة. إضافة إلى الورك. هي الركبتان والكتفان والكاحلان والمرفقان. يصاب أكثر من ثلاثة مواقع في نحو ٣٪. من الحالات. وإن نحو ١٠٪. من حالات تبديل مفصل الورك في الولايات المتحدة سببها النخرة العقيمة.

أسباب النخرة العقيمة عديدة (الجدول٩)؛ ولكن أكثرها شيوعاً الإفراط في تناول الكحول والتدخين، واستعمال الستيروئيدات القشرية المديد.

يعتقد أن النخرة العقيمة تنجم عن تأذي الأوعية الدموية (بعد الخلوع والكسور) أو بسبب الانسداد الوعائي (التالي للصمات الخثرية، أو الداء المنجلي، أو الصمات الشحمية، أو داء الغواصين)، وقد افترض أنها تحدث بسبب الانضغاط التالي للتوسع الموضعي للنسيج الشحمي (الكحولية، والستيروئيدات القشرية، والداء السكري).

قد تبقى الآفة لا عرضية عدة أسابيع، وذلك حتى ارتشاف العظم من الرأس المتموت خلال عملية الترميم العظمي التي قد تؤدي إلى كسور مرضية.

يقصد بالاعتلال العظمي الغضروفيosteochondrosis المرض الذي يحدث فيه نخر مراكز التعظم، وله أكثر من ٥٠ مسمى مسجّلاً. ومايزال الغموض يكتنف آليته المرضية ومدى قابلية الأطفال للإصابة به.

التظاهرات السريرية:

يحدث الألم عادة بعد حدوث انخماص العظم. تحدث

١- الأسباب الغدية /الاستقلابية: - الإفراط في الكحول. - الستيروئيدات القشرية. - داء كوشينغ. - الداء السكري. - فرط حمض اليوريك uric acid بالدم. - تلين العظام. - فرط شحوم الدم. - العلاج بالبيسفوسفونات.
٢- أدواء الخزن (داء غوشر).
٣- اعتلال الهيموغلوبولين (فقر دم منجلي، التالاسيميا).
٤- الرض (الخلع، الكسور).
٥- الخمج بفيروس عوز المناعة المكتسب.
٦- حالات خلل الضغط (داء الغواصين).
٧- آفات النسيج الضام (الذئبة الحمامية الجهازية..).
٨- التشعيع.
٩- التهاب المعثكلة (البنكرياس).
١٠- زرع الأعضاء.
١١- التحال الدموي.
١٢- الحروق.
١٣- التخثر داخل الأوعية.
١٤- مجهول السبب/ عائلي.
١٥- الحمل.

الجدول (٩) أسباب نخر الغضروف والعظم الإقفاري.

الآلام المفصلية المزمنة بسبب توسف الأنسجة المتنخرة والتخرب المفصلي. تؤدي النخرة العقيمة في رأس الفخذ إلى ألم في الناحية المغبنية نابض وعميق. يظهر هذا الألم على نحو تدريجي، ويكون متقطعاً، وقد يحدث على نحو مفاجئ.

التشخيص:

التصوير بالرنين المغنطيسي حساس جداً لكشف التبدلات الباكرة للإصابة، ويظهر الوذمة في نقي العظم. كذلك يكشف ومضان العظام عن إعادة البناء العظمي سواء مع كسر أم



الشكل (٨) صور شعاعية بسيطة: منظر أمامي خلفي (أ) ومنظر جانبي (ب)، تظهر نخرة عقيمة متقدمة لرأس الفخذ. تظهر الصورة الجانبية علامة الهلال (السهم) الناجمة عن الكسر تحت الغضروفي.

من دون كسر. تتأخر التبدلات على الصور الشعاعية البسيطة، وتظهر أولاً مناطق بقعية من قلة العظم والتصلب العظمي التي تعكس عملية الترميم والإصلاح العظمي. يظهر تحت الغضروف منطقة خطية شفافة شعاعياً (علامة الهلال) تشير إلى انخماص العظم (الشكل٨).

المعالجة:

يوصى بعدم حمل وزن الجسم بالنسبة إلى الطرف المصاب، لم تثبت فعالية بعض العلاجات مثل العلاج الخافض للشحوم، وموسعات الأوعية، والبيسفوسفونات، ومماثلات البروستاسيكلين، والأكسجين عالي الضغط وغيرها. قد يوصى ببعض إجراءات مثل إزالة الضغط لبعض المواقع. وقد يبضع المفصل لإزالة الأنقاض، أو يجرى خزع العظم، وفي النهاية قد يكون تبديل المفصل ضرورياً.

الجراحة في الأمراض الرثوية (الروماتيزمية)

جابر إبراهيم

للجراحة شأن في علاج الأمراض الروماتيزمية غايتها تخفيف الألم أو تحسين الوظيفة أو منع ترقي الآفة. يعتمد نجاح المقاربات الجراحية على حسن اختيار المريض المناسب للجراحة المناسبة وتحضيره.

يعد الألم غير المستجيب للمعالجات الاستطباب الأكثر شيوعاً للعلاج الجراحي لالتهاب المفاصل، أما سوء وظيفة المفصل فهو استطباب أقل شيوعاً؛ لأن استعادة الوظيفة بعد الجراحة هدف أصعب تحقيقاً. يتضمن العلاج الجراحي: تنضير المفصل، واستئصال الغشاء الزليل، وقطع العظم، وتصنيع المفصل، وتبديل المفصل، إضافة إلى أن المصابين بالروماتوئيد قد يستفيدون من بضع (استئصال) زليل الوتر tenosynovectomy وإصلاح الرباط المتمزق أو إعادة بنائه.

ومع أن العلاج الجراحي يوصل إلى نتائج ممتازة في معظم الحالات فإنه قد يعرض المريض لمخاطر حقيقية، مثل النزف الشديد، واضطرابات النظم القلبية، وتوقف القلب، وإصابة الحزمة الوعائية، والأخماج (العدوى)، وفقدان الطعوم والزروع. ومع غياب المضاعفات فإن نتائج العمل الجراحي قد تتردى مع الزمن، ويفضل مراجعة الجرّاح قبل حدوث التشوه، أو عدم ثبات المفصل، أو التقفعات العضليّة، أو ضمور العضلات المتقدم؛ للوصول إلى نتائج أفضل.

التقييم قبل الجراحة:

يجب أن يقيم المرضى تقييماً شاملاً قبل الجراحة، ويجب تثقيف المريض بشأن الخيارات العلاجية المتاحة والفوائد والمخاطر الممكنة. ويؤثر عمر المريض وحالته الصحية وقدرته على التزام إعادة التأهيل في نتائج العمل الجراحي.

وتحديد سبب الألم أساسي وذلك بأخذ القصة المرضية، وإجراء الفحص السريري الدقيق، واستعراض الصور الشعاعية المناسبة، والفحوص المخبرية، وبزل المفصل حين الضرورة؛ مع التأكد من أن المريض قد استنفد فرص التحسن بالأدوية ومساعدات الحركة والعلاج الفيزيائي مثل الدعامات في حالات عدم الثبات وعصا الاستناد وغيرها.

وتخفيف الوزن قد يخفف الأعراض ويزيد من احتمال نجاح العمل الجراحي، كما تشير بعض الدلائل إلى زيادة نسبة الأخماج (العدوى) التالية لتبديل المفصل في البدينين وحين زيادة حدوث نزف غزير في أثناء الجراحة، ويجب تحري إصابات القلب والأوعية والرئتين والكليتين والموثة قبل الجراحة، وكذلك معالجة بعض الحالات الخمجية مثل نخر الأسنان والتهاب البلعوم والالتهابات البولية.

التحضير للجراحة:

يجب أن يتلقى جميع المرضى معلومات حول الإجراء المخطط لهم والمضاعفات المحتملة، والتأهيل بعد العمل الجراحي، ومدة الألم المتوقعة، واحتمال تحسن الوظيفة. ولتجنب النزف الكتلي وسوء الاندمال توقف مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية والستيروئيدات إن أمكن، ويفضل إجراء الجراحة في أفضل الظروف الصحية.

تفيد المعالجة الجراحية في الأمراض التالية:

١- الفصال العظمي osteoarthritis:

هناك عدة إجراءات جراحية تهدف إلى تخفيف الأعراض مع المحافظة على السطح المفصلي أو إعادة تشكيل غضاريفه. تشمل هذه الإجراءات: إنضار النسج الميتةdebridement، وقطع القرحات العظمية تحت الغضروفية أو ثقبها لتحريض تشكل غضروف مفصلي جديد، وكذلك استعمال الطعوم لاستبدال الغضروف المفصلي المتنكس. قد تحسن بعض الإجراءات الوظيفة الميكانيكية للمفصل وتخفف الألم مثل استئصال القطع المقلقلة loose الغضروفية أو العظمية؛ وفي بعض الأحيان النوابت العظمية osteophyte. كذلك قد يحرض إجراء التثقيب العظمي في المناطق المتنكسة من الغضروف المفصلي إعادة تشكيل الغضاريف، ولكن غالباً ما يتنكس هذا النسيج الجديد بسبب الافتقار إلى إمكان الحصول على غضروف مفصلي طبيعي. أدى استبدال طعوم عظمية غضروفية أو غضروفية سمحاقية بالمناطق المتنكسة من الغضروف إلى نتائج جيدة قصيرة الأمد في بعض الدراسات الصغيرة، ويبدو على وجه عام أن الإجراءات المتبعة حالياً والمتضمنة المحافظة على الغضروف المفصلي أو ترميمه ليست مفيدة في الفصال العظمي المتقدم.

يُصحح قطع العظم osteotomy سوء الإجهاد وينقل الحمل من السطوح الغضروفية المتأذية بشدة إلى مناطق أخرى فيها غضروف مفصلي سليم؛ مما قد يخفف الألم، وهو يجرى للشباب الفعالين ذوي المفصل الثابت مع مدى حركي وظيفي وعضلات جيدة؛ إضافة إلى وجود قسم من الغضروف المفصلي.

قد يخفف إيثاق المفصل arthrodesis الألم ويوفر الثباتية

الهيكلية والارتصاف alignment العظمي في الحالات المتقدمة من الفصال العظمي؛ لكنه يلغي حركة المفصل، وإضافة إلى ذلك فإن إيثاق مفصل واحد يزيد الحمل والحركة في المفاصل الأخرى وقد يسرع التنكس. يمكن إجراء الإيثاق على العمود الرقبي والقطني والسلاميات والمفصل المشطي السلامي الأول في القدم والورك والركبة.

وفي بعض المفاصل يمكن استئصال السطوح الغضروفية المتنكسة وتستبدل بها طعوم مصنوعة من البولي إتيلين أو المعدن أو بعض المواد الاصطناعية (الشكل ١)، مما يخفف الألم ويسمح للمريض بالمحافظة على حركة المفصل.

بيد أن السطح الجديد تنقصه الخواص الميكانيكية والمتانة التي يمتلكها الغضروف المفصلي الطبيعي، كما يجب تثبيت البديل على عظم المريض. ليس في أيٍ من المواد الصنعية المستخدمة حالياً قدرة تماثل قدرة الغضروف المفصلي على توفير سطح منزلق قليل الاحتكاك، عديم الألم، وقادر على توزيع الثقل عبر المفصل الزليلي، حتى إن هذه المواد الصنعية لا تستطيع أن تقدم الثباتية والمتانة نفسها في الوصل بين الغضروف المفصلي والعظم، لذلك فإن اهتراء الطعوم يحدد ديمومتها، كما أن تقلقلها يؤدي إلى فشل المفصل، ولهذا فإن البدائل الصنعية المستخدمة حتى اليوم غير قادرة على توفير وظيفة طبيعية ولمدة كافية في الشباب.

٢- الداء الروماتوئيدي:

يحتاج المصابون بالداء الروماتوئيدي إلى تحديد الوقت المناسب للجراحة، وترتيب تبديل المفاصل، إضافة إلى تخفيف أخطار الخمج (العدوى)، والتخطيط لمنع الأذية العصبية الناجمة عن عدم ثباتية العمود الرقبي في أثناء الجراحة وبعدها. وقد يكون من الصعب ملاحظة التغيرات العصبية بسبب تحدد حركة المفاصل وضمور العضلات المجاورة، ولذلك تجرى صورة عمود رقبي جانبية بفرط العطف والبسط قبل الجراحة. ففي دراسة راجعة على ١١٣ مصاباً بالداء الروماتوئيدي خضعوا لتبديل ركبة أو ورك تبين وجود خلع جزئي في الفاصل الفهقي المحوري أو تحت المحوري؛ أو انحشار فهقي محوري في ٦٩ مريضاً (٦١٪) بعضهم غير عرضيين. إن وجود عدم الثباتية بمقدار أكبر من ٧-١٠ ملم في المفصل الفهقي المحوري؛ أو أكثر من ٤ ملم في المستوى



الشكل (١)

تحت المحوري على الصورة الشعاعية الجانبية بوضعية فرط العطف والبسط تتطلب إجراء تثبيت فقري قبل أي جراحة اختيارية، وتقييم أقل الإصابات شدة آخذين بالحسبان موضوع تنبيب المريض.

تحتاج الحالات التي تتطلب تبديل أكثر من مفصل إلى التخطيط والتوقيت على نحو دقيق، فيجب مثلاً إجراء التثبيت الجراحي للطرف العلوي أولاً قبل إجراء الجراحات في الطرف السفلي؛ وذلك للسماح باستعمال العكازات للسير واستعمال الطرفين العلويين للنهوض عن الكرسي وصعود الدرج، وللأسباب نفسها قد يستفيد المريض من إيثاق المعصم قبل تبديل مفصل الورك.

أما استبدال مفصل الركبة في الجانبين حين وجود تقفع في الركبتين- فيجرى في وقت واحد؛ لأن التقفع بحالة العطف في الركبة غير المعالجة إذا تم تبديل مفصل ركبة واحد سيجعل المريض يحافظ على حالة العطف في الركبة الأخرى - التي تم تبديلها - في أثناء الوقوف، مما يحدد إعادة التأهيل التالي للعمل الجراحي. وتتم عادة معالجة أمراض القدم والكاحل قبل تبديل مفصل الورك أو الركبة لتوفير ثباتية الطرف السفلي من أجل الوقوف وإعادة التأهيل.

تزيد المعالجة الطويلة بالستيروئيدات خطورة الجراحة في الداء الروماتوئيدي، وكذلك الستيروئيدات حول الجراحة بسبب تثبيط المحور النخامي الكظري والتخلخل العظمي والنزف المعدي المعوي والخمج (العدوى)، وإن حدوث عدوى في مفصل مستبدل قد يصيب المفاصل المستبدلة الأخرى، كما تسبب الستيروئيدات تغيرات في النسج الرخوة تجعل الجلد والأوعية السطحية هشة سهلة التهتك.

تعرِّض مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية مع الميثوتريكسات أو من دونها للنزف الهضمي مع انخفاض الضغط أو من دون ذلك، ولا ينصح اليوم بإيقاف الميثوتريكسات قبل الجراحة.

تزيد مضادات عامل النخر anti-TNF احتمال حدوث العدوى، ولذلك ينصح بإيقافها قبل الجراحة بعدة أسابيع.

٣- التهاب المفاصل اليفعي juvenile inflammatory arthritis:

يحتفظ بجراحة استبدال المفصل في التهاب المفاصل اليفعي للحالات المؤلمة بشدة والمحددة للوظيفة، وتؤجل الجراحة حتى النضوج الهيكلي، كما أن الحياة المتوقعة للمريض الشاب أطول من عمر أي مفصل بديل متوافر حالياً. وعدا ذلك فإن إعادة تبديل المفصل تتضاعف بضياع عظمي أكبر محيط بالبديل، ونتائجها غير مضمونة. وعدا ذلك يمكن إجراء عمليات تطويل الأوتار لإصلاح التقفعات واستئصال الغشاء الزليل لتخفيف الأعراض واحتمال تأخير التخرب المفصلي.

ويتعرض هؤلاء المرضى لمخاطر تخديرية كبيرة، كما في إصابة العمود الرقبي (صورة قبل الجراحة). والانهدام وحيد الجانب في الجانب الوحشي للفهقة (الأطلس) مع إصابة المحور أو من دون ذلك يسبب تشوهاً ثابتاً دورانياً في الرأس يجعل إجراء التنبيب صعباً، كذلك يصعب إجراء التنبيب في حالة صغر الفك المرافق لإصابة في المفصل الفكي الصدغي. وتحدد حركة المفاصل قد يجعل التخدير الناحي صعباً.

٤- النخر العظمي osteonecrosis:

ما يزال علاج النخر العظمي مثار جدل، وذلك بسبب الجهل بسير هذا الاضطراب. إن مبدأ العلاج الجراحي في نخر رأس الفخذ هو إزالة الضغط بحفر قناة على الوجه الوحشي للفخذ حتى منطقة النخر مع تطعيم عظمي أو من دون ذلك. تُجرى هذه العملية قبل حدوث انخماص رأس الفخذ أو تبدلات الحق. يتحسن الألم في معظم المرضى عادة، وقد يلجأ إلى قطع العظم الفخذي بهدف وضع المنطقة السليمة من رأس الفخذ بوضعية حمل الوزن؛ أو إلى إيثاق مفصل الورك. ونتائج استبدال رأس الفخذ أو كامل الورك ممتازة، لكن متانة البديل الصنعي في المرضى الشباب لا تزال غير مرضية.

٥- التهاب الفقار المقسط ankylosing spondylitis:

يخفف استبدال المفصل الألم ويحسن الوظيفة في الإصابات المحيطية في سياق التهاب الفقار المقسط. قد يفيد القطع العظميosteotomy المصحح من تشوهات العمود الفقري. يؤدي التهاب الفقار إلى تكلس رباطي واسع وتعظم هاجر يجعل التخدير الناحي صعباً. كما أن تشوه العمود الفقري قد يعوق التنبيب الرغامي، وتحدد حركة الصدر قد تقود إلى مضاعفات خلال الجراحة أو بعدها، ويجب أن يراقب النزف في أثناء الجراحة وبعدها؛ لأن النسج الرخوة المتعظمة أقل قدرة على الانكماش للمساعدة على الإرقاء.

٦- اعتلال المفصل الناعوري hemophilic arthropathy:

يحسن استئصال الغشاء الزليل في الركبة والمرفق مدى الحركة وينقص الألم، كما يحسن استبدال الركبة التام أو الورك التام الوظيفة ويخفف الألم حين وجود تنكس متقدم

في المفصل. وإن لتدبير المصابين بالناعور حول الجراحة وإعطاء العامل الثامن مخاطر كبيرة ينبغي مراقبتها.

٧- التهاب الزليل الزغابي العقيدي المصطبغ pigmented villonodular synovitis،

تحدث الإصابة بين العقدين الثاني والتاسع، وتصيب مفصل الركبة وتصيب أحياناً الكاحل والكتف. يسمح تنظير المفصل بتشخيص سريع، يؤدي استئصال الغشاء الزليل سواء بالجراحة أم بالتنظير إلى تخفيف الأعراض وشفاء المرض الموضع.

٨- الورام الغضروفي الزليلي synovial chondromatosis:

هو حالة نادرة تنتج من تشكل قطع غضروفية صغيرة في الجوف المفصلي أو في الغشاء الزليل أو في النسج الرخوة حول المفصل، مما يؤدي إلى ألم وانعقال وتحدد حركة المفصل وتنكسه. تخفف إزالة الأجسام داخل المفصل - وإزالة الغشاء الزليل أحياناً - الأعراض وتحسن الحركة إذا أجريت قبل التنكس، وقد تنكس الإصابة.

أماكن التداخل الجراحي والمضاعفات بعد العمل الجراحي:

١- الورك:

أظهرت الدراسات السريرية لما يقارب من ٤٠ سنة نجاحَ تبديل مفصل الورك في علاج الألم وسوء الوظيفة لأكثر من ٢٠ سنة في المرضى المختارين بعناية.

تضاءل خطر التهاب الوريد الخثري بعد الجراحة والخمج في المرضى الخاضعين لتبديل المفصل على نحو ملحوظ في آخر عقدين (حدوث الخمج أقل من ١٪)، ويبقى التخلخل السبب الرئيس لإخفاق تبديل المفصل (الشكل٢)، لكن تطور



الشكل (٢) تبديل مفصل ورك أيسر مع امتصاص عظمي حول إسمنت عظم الفخذ. وكسر عبر الفخذ.

تقنيات الإسمنت العظمي قد خفف من وقوع انحلال العظمosteolysis العقيم من ٤٠٪ إلى أقل من ٥٪ في ١٠ سنوات.

كان لخزع الفخذ والحوض نتائج جيدة في تخفيف الألم في المرضى الشباب المصابين بعسر تصنع الحق؛ مع تبدلات طفيفة في الصورة الشعاعية أو من دون وجود تبدلات فيها.

وإيثاق الورك في المرضى الشباب يخفف الألم ويسمح بعودة المريض إلى ممارسة نشاطاته، لكن المرضى قد يعانون صعوبات في الجلوس على الكرسي واستخدام وسائط النقل العامة.

٢- الركبة:

يتضمن وصف العديد من العمليات لعلاج التهاب مفصل الركبة: التنظير وخزع العظم وتبديل المفصل. يخفف استئصال الغشاء الزليل التنظيري الألم والوذمة في المصابين بالناعور والتهاب الغشاء الزليل العقيدي المصطبغ وتغضرف الغشاء الزليل، ويحسّن من التهاب المفاصل الروماتوئيدي في مراحله المبكرة.

لا يبدو أن التشذيب trimming التنظيري أو تصنيع الغضروف يؤثر في التطور الطبيعي لالتهاب المفاصل التنكسي، لكنه مفيد في حالات تمزق الغضروف أو الأجسام الحرة.

يستخدم خزع العظم حول الركبة في الفَحَج genu varum والانحراف الرَوَحي لتحويل محور حمل الوزن من الحجرة المتنكسة من المفصل الظنبوبي الفخذي إلى الحجرة الأخرى الأفضل حالاً، كما أنه قد يحرض تشكيل ليف غضروفي في الحجرة غير الحاملة للوزن، ويجرى في الإصابات اللا التهابية في الشباب النشيطين نسبياً.

يمكن في تصنيع مفصل الركبة arthroplasty (رأب المفصل) الكلي - كما في تصنيع مفصل الورك الكلي - وضع إسمنت أو الاعتماد على النمو العظمي لإجراء التثبيت. وقد أظهرت دراسات عدة كبيرة أن النتائج في الحالتين ممتازة بغض النظر عن طريقة التثبيت؛ مع استمرار النجاح بنسبة ٩٧٪ للمركَّبة الصنعية بالمراقبة بعد ١٠ و١٢سنة (الشكل ٣).

ومع النتائج الممتازة للمفصل الإسمنتي فإن بعض الجرّاحين يحتفظون به للمرضى الذين تراوح أعمارهم بين ٥٠ و٦٠ سنة؛ أو للمصابين بالعظم ضعيف البنية، ويستندون في ذلك إلى الفرضية القائلة إنَّ المكونات غير الإسمنتية تدوم فترة أطول في المرضى الشباب، وتحفظ البنية العظمية لديهم. تعدّ مشاكل الداغصة أهم أسباب إخفاق تصنيع



الشكل (٣)

أ- صورة شعاعية أمامية خلفية لمصاب بالتهاب مفصل تنكسي شديد. ب- صورة شعاعية بعد الجراحة تظهر تبديل مفصل ركبة ثنائي الجانب تام إسمنتي مثبت خلفياً.

المفصل الكلي.

تجدد الاهتمام باستبدال المفصل أحادي الحجرة الذي يستبدل فيه القسم الأنسي أو الوحشي للطبق الظنبوبي أو اللقمة الفخذية المرافقة، ويترك الجانب المقابل مع الغضروف الأساسي. تتطلب هذه العمليات استئصال كمية عظمية أقل وتسمح بالحفاظ على كمية أكبر من المفصل الأساسي، والنزف فيها أقل والشفاء أسرع من تصنيع الركبة الكلي، ولا يوصى بها في المصابين بتشوه شديد أو التهاب مفصل تنكسي في الحجرات الثلاث.

ويبقى إيثاق مفصل الركبة الخيار الأفضل للمصابين بخمج المفصل المعند؛ وللمرضى الذين أخفق عندهم تبديل مفصل الركبة التام ولا يمكنهم الاستفادة من إعادة التبديل على الرغم من خسارة وظيفة الركبة، ومع استخدام التقنيات المتوافرة حالياً يمكن الحفاظ على وظيفة الطرف السفلي من دون ألم حين حمل الوزن. يمكن إجراء تصنيع الركبة الاستئصالي أيضاً للمرضى الذين أخفق عندهم تبديل مفصل الركبة الكلي.

٣- الكاحل والقدم:

تتضمن الخيارات الجراحية لالتهاب مفاصل الكاحل والقدم: استئصال المناقير العظمية cheilectomy، وتنظير المفصل، والخزع العظمي، وإيثاق المفصل، واستبدال مفاصل صنعية بها.

قد تتطور المناقير العظمية في محيط المفصل وتسبب أعراضاً تتعلق بالتصادم الحاصل في أثناء المشي، وهي شائعة على ظهر المفصل المشطي السلامي الأول وعلى الحافة الأمامية للمفصل الظنبوبي العقبي. وعلى الرغم من أنها لا تشفي المرض المستبطن فإن استئصال المناقير العظمية يؤدي غالباً إلى زوال الأعراض الآلية (الميكانيكية) والألم المرافق. قد تكون الأجسام الأجنبية مصدراً للآلام الميكانيكية، ويفيد فيها الاستخراج بالتنظير. يوفر خزع الظنبوب فوق الكعب إعادة اتساق المحور الحامل للوزن عبر المفصل الظنبوبي العقبي، وقد يفيد في حماية المفصل من مسببات تنكس الكاحل الخلقية أو التالية للرض. وأدى خزع العظم المنخفض في الظنبوب على المدى الطويل إلى إزالة الأعراض في التهاب المفصل التنكسي الأولي في المرحلة المتوسطة. يجرى خزع العظم لاعتلال المفصل غير الالتهابي، ولكنه قد يفيد في إزالة الألم وإنقاص تواتر النزف الداخلي في المفصل في المصابين باعتلال المفصل الناعوري.

يزيل إيثاق مفصل الكاحل والقدم الألم في المصابين بالتهاب المفصل الشديد. وإيثاق هذه المفاصل جيد التَحَمل حتى في الأطفال على الرغم من بعض التحدد في أثناء النشاطات العنيفة كتسلق الجبال والجري. وقد يخفق الاندمال البدئي للإيثاق في ٥-٣٠٪ من الحالات.

وبخلاف استبدال مفصل الورك والركبة كانت نتائج استبدال مفصل الكاحل غير جيدة؛ إذ تفشل ٦٠-٩٠٪ من البدائل الصنعية بفترة ٥-١٠سنوات، ولذلك يستخدم هذا الإجراء في الإصابات الالتهابية في كبار السن وقليلي النشاط.

٤- اليد والمعصم:

يخفف استئصال غمد الوتر tenosynovectomy الألم ويزيد مدى الحركة، وقد يمنع انقطاع الوتر، وإذا حدث الانقطاع يجب إعادة البناء قبل تطور التليف والتقاصر.

في اليد المصابة بالروماتوئيد يعاد بناء المفاصل السنعية السلامية للأصابع بزرعات مرنة من السيليكون، وهي تفيد في الحفاظ على المسافة المفصلية (تملأ الجوف) مع الحفاظ على المرونة. يمكن تصحيح الانحراف الزندي للأصابع مع تحت الخلع الزندي للأوتار الباسطة ولو جزئياً؛ بإجراء جراحة تعيد تمركُز الأوتار الباسطة وتنقل مرتكزات الأوتار من الإصبع إلى الإصبع المتاخم من الناحية الزندية.

يجرى إيثاق المفصل في المفاصل بين السلامية، وبين الرسغ carpus والمعصم wrist في المرحلة النهائية لتنكس المفصل، ويفضل إيثاق المفصل بين السلاميات بوضعية العطف. يمكن إجراء الالتحام الصلب في ٩٥٪ من الحالات باستخدام تقنيات متعددة. من الممكن أيضاً إجراء إيثاق المفصل الكعبري الرسغي؛ أو بشكل انتقائي المفاصل الرسغية المصابة. تتحدد حركة المعصم والقوة القابضة عادة بعد إيثاق مفاصل الرسغ، ولكن الألم والثباتية تتحسن على المدى البعيد.

نادراً ما يفضل الجرّاحون إيثاق المفصل السنعي الرسغي للإبهام؛ لأن الحركة في هذا المفصل مهمة لوظيفة اليد. ويفضل إجراء تصنيع المفصل (استئصال السطوح المفصلية وتغيير موقع النسج الرخوة، غالباً جزء من مبعدة الإبهام الطويلة أو وتر قابضة الرسغ الكعبرية) الذي يزول به الألم عادة وتتحسن قوة القبضة.

إن الخبرة في تصنيع مفصل المعصم محدودة، واحتمال فشل الزروع السيليكونية المالئة للجوف كبير، كما أن تحسن الألم قليل، وقد يخفف استئصال الصف الداني من عظام المعصم الألم في التنكس الشديد المعند.

٥- المرفق:

يتم إيثاق المرفق بالتثبيت الداخلي، وينجم عن ذلك إعاقة وظيفية كبيرة. كما يمكن استئصال رأس الكعبرة أو استئصال الغشاء الزليل أو تبديل المفصل التام.

تدبير المريض قبل الجراحة وبعدها:

تشمل أهداف تدبير المريض حول الجراحة تخفيف الألم واستعادة الوظيفة ومنع حدوث المضاعفات، ويتم ذلك باتباع برنامج علاج فيزيائي وتأهيلي خاص بكل مريض ومحدد قبل الجراحة. تستخدم المسكنات المخدرة في الفترة الأولى فقط بعد الجراحة، ويضبط التسكين عبر مضخة التسكين من قبل المريض؛ أو بالحقن القطني أو بالحقن فوق الجافية. يقدر حدوث الخثار الوريدي العميق بنحو ٧٤٪ من الحالات؛ والصمة الرئوية الكتلية بنحو ٤,٣٪، وقد نقص حدوث هذه المضاعفات مع استخدام الوارفارين والضغط الهوائي والهيبارين المنخفض الوزن الجزيئي.

وفر التبرع الذاتي بالدم من قبل المريض قبل الجراحة بديلاً آمناً نسبياً لنقل الدم في أثناء الجراحة، ويرتبط إنذار الجراحة على نحو عام بحسن انتقاء العملية الجراحية المناسبة للمريض وتحضيره الجيد ومتابعته، ويتطلب ذلك عمل فريق يشمل طبيب المفاصل والجرّاح والمعالج الفيزيائي والتأهيلي.

المعالجة الفيزيائية والتأهيلية في اعتلال المفاصل

زياد دهنة

إن تاريخ المريض وفحصه الفيزيائي هما القاعدة الرئيسية لأي قرار علاجي فيزيائي، ويشمل تاريخ المرض إضافة إلى المعلومات المعتادة: النشاط الحركي، والنشاط الحياتي اليومي، والنشاط الاجتماعي، والحالة الذهنية والنفسية، وحالة النطق، واستعمال الأجهزة المساعدة، والقدرة على التعلم، والدعم العائلي ومن يقوم به من أفراد العائلة. وتسجل حالة بيت المريض المعمارية، وسهولة الوصول إلى مرافق البيت المختلفة من دون عتبات، وسهولة الوصول إلى البيت عن طريق المصعد والحاجة إلى صعود السلم، وعدد الدرجات، كما يسجل عدد المقيمين مع المريض في المنزل ومدى قرابتهم منه، وحالة المريض المالية، والأمراض المزمنة المرافقة.

أما الفحص الفيزيائي فيركز على فحص المفاصل (المدى الحركي، التورم، الحرارة الموضعية، التشوه.. إلخ)، وفحص العضلات المحيطة بالمفاصل المصابة (تحديد وجود ضمور، وتقدير قوة هذه العضلات بحسب سلم عالمي يتدرج من الصفر إلى الطبيعي، يدل فيه الصفر على عدم القدرة على الحركة، وواحد على حركة بسيطة تشاهد بالبصر فقط، واثنان على حركة المفصل الجزئية مع الجاذبية الأرضية، وثلاثة على حركة المفصل الجزئية عكس الجاذبية الأرضية، وأربعة على حركة المفصل عكس الجاذبية والمدى المفصلي الكامل، وخمسة على حركة المفصل للمدى الكامل عكس الجاذبية مع مقاومة). كما يفحص الحس والتوازن ومشية المريض والقدرة على استعمال الذراعين. وتوثق المشاكل التي يشكوها المريض مرتبةً بحسب أهميتها في القيام بالنشاط الحياتي اليومي.

ثم تحدد الخطة العلاجية لتمكين المريض من التغلب على العجز بالتعاون مع اختصاصي المفاصل الذي يوجه المعالجة الدوائية.

وهنا لابد من ذكر بعض التعاريف التي تهم كل ممارس عام في حقل المعالجة الفيزيائية:

النشاط الحياتي اليومي activities of daily living (ADL): هو النشاط الذي يقوم به كل إنسان يومياً ولا تستمر الحياة من دون هذا النشاط، مثل القدرة على التقلب في الفراش، واستعمال المرحاض مع النظافة الشخصية، والاستحمام، وارتداء الملابس، وتجهيز الطعام وتناوله، والتواصل الاجتماعي، وذلك من دون الاعتماد على أحد.

التأهيل الطبي medical rehabilitation: هو كل الوسائل اللازمة لتمكين المريض من القيام بنشاطه الحياتي اليومي من دون مساعدة أحد.

العجز (العَوَق) disability: هي الحالة التي تمنع المريض على نحو جزئي أو كلي من القيام بالنشاط الحياتي اليومي.

المعالجة الفيزيائية: هي تسخير المصادر الطبيعية لتأهيل المعوق، أو تخفيف معاناته، كالصوت، والضوء، والحقل المغنطيسي، والحرارة، والبرودة، والحركة، والسكون (الراحة) إلخ... مما سنذكره بالتفصيل لاحقاً.

المعالجة بالعمل (المعالجة المهنية) occupational therapy: هي تعليم المريض كيفية التغلب على الصعوبات التي تواجهه في تنفيذ مختلف النشاطات الحياتية اليومية كالمشي، واستعمال الحمام، وارتداء الملابس، وتناول الطعام، عن طريق تعديل الأدوات المستعملة في هذه النشاطات بغية الوصول إلى أكبر قدر من الاستقلالية الحياتية لهذا المريض وتحسين نوعية حياته.

وقد يتطلب الأمر الطلب من المريض العمل بحديقة المنزل بغية تقوية قبضة يده المصابة بالداء الروماتوئيدي مثلاً، وقد يقوم المتخصص بالمعالجة بتعليم السباحة للمصابين بالتهاب الفقار المقسط.

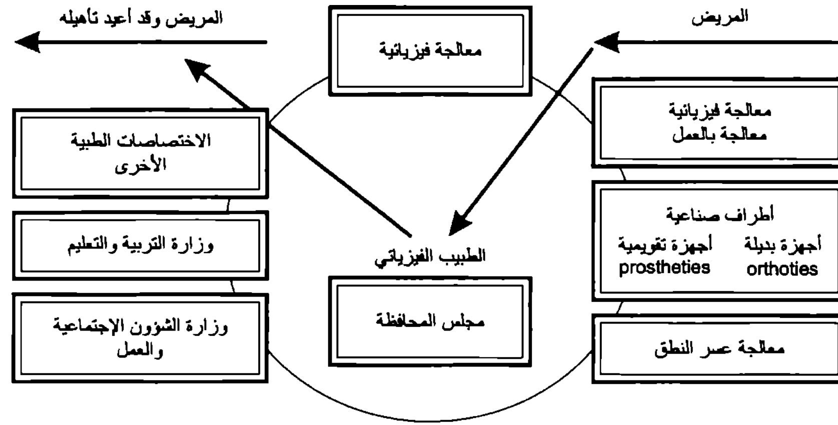
ويتطلب تأهيل المريض تضافر جهود جهات متعددة وفق المخطط (١).

يلاحظ في المخطط (١) الدور الأساسي لجهات غير طبية في هذا المجال؛ إذ يقوم مجلس المحافظة بفرض شروط للبناء تتناسب مع حاجات المرضى (منحدر للرصيف من جهتيه ليسهل عبور الكرسي المدولب، وتأمين إمكان وصول الكرسي المدولب إلى أنحاء المبنى كافةً، مع العناية بتسهيل هرب المعوق على كرسيه حين حدوث حريق أو كوارث)، مع تخصيص أماكن خاصة للمرضى داخل الحافلات العامة والملاعب ومواقف السيارات وغيرها.

أما المعالجة الفيزيائية physiotherapy فتهدف إلى ما يلي:

١- تقوية العضلات الإرادية وخاصة العضلات الضامرة عن طريق التمارين الفاعلة أو عن طريق التنبيه الكهربائي.

٢- زيادة السعة المفصلية للمفاصل متحددة المدى الحركي.



المخطط (١)

٣- إزالة الألم أو تخفيفه عن طريق إراحة المفصل ضمن الجبائر، أو تطبيق الحرارة أو البرودة ووسائل أخرى.

٤- تحسين الدورة الدموية وتخفيف الوذمة والتورم في الأطراف عن طريق الكم الضاغط، ورفع الطرف المتورم أعلى من مستوى القلب، والتمارين الفاعلة والمنفعلة.

٥- زيادة الكتلة المفصلية عن طريق التمارين الفاعلة في الأطراف الحاملة لوزن المريض.

٦- إزالة يبوسة المفاصل أو تخفيفها ولاسيما اليبوسة المؤلمة، وكذلك تشوه المفاصل عن طريق الجبائر المتسلسلة والتمارين الفاعلة والمنفعلة.

٧- منع اليبوسة العضلية وإعادة ليونة العضلات وأوتارها عن طريق التمطيط والتمارين الفاعلة والمنفعلة.

٨- تخفيف التشنج العضلي الحادث بإصابات العصبون العلوي (الفالج، والتصلب اللويحي، وأذيات الرأس) عن طريق تمطيط العضلات والأوتار المصابة، وتطبيق الثلج عليها، وكذلك تطبيق التمارين الفاعلة والمنفعلة للعضلات المصابة.

٩- تعليم المشي الصحيح، والوقوف الصحيح، والجلوس الصحيّ، ومختلف النشاطات الحياتية اليومية على نحو صحيح صحي يقلل من إمكان إصابات الأنسجة الرخوة، ومن الآلام العضلية وخاصة آلام الرقبة وأسفل الظهر، مع إرشادات تجنب الحالات غير الصحية في هذه النشاطات عن طريق تزويد المريض بكتيبات خاصة لهذه الأمور.

أما الوسائل والأدوات المستعملة لإنجاز المهمات السابقة فهي:

١- التمارين العلاجية therapeutic exercises.

٢- التمارين الفاعلة active exercises: يقوم المريض بتطبيقها بعد أن يجريها له المعالج عدة مرات ويعلمها له، وهي موجهة لتقوية العضلات الضعيفة.

٣- التمارين الفاعلة المساعدة active assistive exercises: يقوم المريض بتطبيقها مع مساعدة المعالج له لأنه لا يستطيع القيام بها كاملة على الوجه الصحيح وحده. تهدف إلى تقوية العضلات الضعيفة ولكن على نحو خفيف نسبياً.

٤- التمارين الفاعلة المتزايدة المقاومة progressive resistive exercises: يقوم بها المريض وحده مع تطبيق مقاومة تزداد مع تقدم الجلسات، وهي التمارين المثلى لتقوية العضلات على نحو ملحوظ.

٥- التمارين المنفعلة passive exercises: تمارين يطبقها المعالج على المريض من دون تدخل الأخير، للمحافظة على المدى الحركي المفصلي أو زيادة هذا المدى ضمن حدود الألم.

٦- الحرارة السطحية superficial heat.

٧- الحوض المائي أو بركة السباحة swimming pool or Hubbard tank: تجرى التمارين المذكورة أعلاه ضمن الحوض المائي الدافئ (٣٤-٣٦م)، أو ضمن بركة السباحة الدافئة بمساعدة المعالج الفيزيائي الذي يعلم المريض أو يرشده إلى كيفية تطبيق هذه التمارين على نحو متكرر ضمن الماء وضمن حدود تحمله، وهي وسيلة جيدة جداً لمعالجة الفصال العظمي، والآلام العضلية.

٨- الأشعة تحت الحمراء infrared rays: إن أي مصدر حراري هو مصدر مشع للأشعة تحت الحمراء.

٩- الكمادات الحارة الرطبة moist heat packs: وهي كمادات قماشية، تحتوي ثاني أكسيد السليكون ممزوجاً مع تراب بركاني. تغطس هذه الكمادات في حمام مائي فتنتفخ وتحتفظ بالحرارة العالية، ثم تلف بقماش جاف وتطبق على الناحية المراد علاجها كالرقبة وأسفل الظهر مدة ٢٠-٣٠ دقيقة. ويجب مراقبة المريض في أثناء تطبيق الكمادات خاصة المرضى السكريين ومضطربي الحس خوفاً من

تعرضهم للحرق بسبب نقص الحس.

تستطب هذه الكمادات في الأمراض المفصلية المزمنة، والكتف المتجمدة، والآلام العضلية المزمنة، وهي من أكثر الوسائل شيوعاً في مراكز المعالجة الفيزيائية، كما أن الرطوبة تساعد على اختراق الدفء إلى أعماق أكثر من الكمادات الحارة الجافة.

١٠- الكمادات الباردة cold packs وتطبيق الثلج ice application: كمادات قماشية أو لدائنية (بلاستيكية) تبرد بوضع الثلج المبروش بداخلها، وتطبق على نحو متقطع على الرضوض الحديثة والتهابات المفاصل الحادة.

١١- حمام التضاد (التباين) contrast bath: حمام مائي حار (٤٢-٤٥م) بجانب حمام بارد (٨-١٢م) يستعمل بالتناوب غالباً للأطراف. يستطب هذا الحمام في التهاب المفاصل التنكسي، والألم الشبحي، وضمور سوديك Sudeck`s atrophy (تخلخل العظام التالي للرضح).

١٢- حمام الشمع wax bath: حوض صغير من الفولاذ غير قابل للصدأ (الستينلس ستيل)، يتسع لليدين معاً والأصابع مفتوحة أو القدمين معاً. يسخن به الشمع حتى يصبح سائلاً بحرارة ٥٢-٥٤ مئوية، ويحافظ على هذه الحرارة بوساطة ناظم الحرارة thermostat. كما يمكن تطبيق الشمع المسال الحار على المريض بوساطة فرشاة عدة طبقات، وتستعمل هذه الطريقة في منطقة القَطَن أو الرقبة.

١٣- الحرارة العميقة deep heat.

١٤- الأمواج القصيرة short waves: هي طيف من الأمواج الكهرطيسية electromagnetic الموجودة حول الأرض والآتية من الطيف الشمسي، ويمكن توليدها من قطبين كهربائيين متباعدين، يؤدي تطبيقها إلى تسخين الأنسجة العميقة المحصورة بين قطبي الجهاز، وتطبق عادةً بين ١٥ دقيقة إلى ٣٠ دقيقة للجلسة الواحدة.

١٥- الأمواج فوق الصوت ultrasound waves: هي أمواج صوتية ذات تردد لا تسمعها الأذن البشرية تأثيرها آلي (ميكانيكي) وحراري في الأنسجة العميقة (٤-١٠سم تحت الجلد)، تستعمل لمنع تشكل الندبات، ولتخفيف الألم ولاسيما آلام الأوتار والأجربة المفصلية كما في التهاب ما حول الكتف، ومرفق التنس، والتهاب الصفاق الأخمصي.

١٦- الليزر ذو الطاقة المنخفضة low-energy lasers: لا تزيد طاقة هذا الليزر المستعمل في العلاج الفيزيائي على ٩٠ ميلي واط. يطبق في الآلام العضلية، والمفصلية، والوترية. آلية التأثير ميكانيكية على الغالب. وما زالت الآراء متضاربة حول فائدة الليزر.

١٧- التشريد الدوائي: هو هجرة جزيئات دوائية موضوعة على المنطقة الجلدية المراد علاجها، وهي على الأغلب محلول يحوي المادة الدوائية الفعالة في سائل مذيب مناسب، وتهاجر الجزيئات الدوائية المشحونة بشحنة موجبة مثلاً إلى القطب الكهربائي المشحون سلبياً عبر الجلد. والأدوية التي تستعمل في هذه الطريقة هي المحاليل الستيروئيدية والمسكنات والمضادات الحيوية، فتمتصها الأنسجة الرخوة تحت الجلد.

١٨- الشد الرقبي cervical traction: طريقة ميكانيكية لتبعيد الأسطح المفصلية بعضها عن بعض، وتمطيط الأنسجة الرخوة، وتوسيع الثقب الفقرية، وتخفيف الضغط على الجذور العصبية الرقبية أو القطنية. والشد الرقبي مضاد استطباب في الأورام الخبيثة في منطقة الرقبة، وفي الأمراض الخمجية (العدوائية)، وتخلخل العظام الشديد، والداء الروماتوئيدي، وفي إصابات الشريان السباتي أو الشريان الفقري العصيدية، أو حين وجود فتق نواة لبية رقبية كبير.

١٩- التنبيه الكهربائي electrical stimulation: تنبه العضلات الإرادية باستعمال نوعين رئيسين من التيارات الكهربائية، وهما التيار المستمر منخفض التواتر والتيار المتناوب. وتُستعمل لتقوية العضلات الضامرة، أو لمنع ضمور العضلات المجاورة لمفصل مصاب.

٢٠- التدليك massage: للتدليك جذور تاريخية قديمة وهو وسيلة ميكانيكية قليلة التكاليف ومتداولة تداولاً واسعاً، تمنح المريض راحة جسمية ونفسية مؤقتة. ويجب تطبيق التدليك للمريض من دون ألم، ويمنع التدليك فوق المناطق فاقدة الحس، أو المرضوضة حديثاً، أو المصابة بالتهاب الوريد الخثري، أو بالأورام، أو بالتهاب النسيج الخلوي.

٢١- تنبيه الأعصاب عبر الجلد بالكهرباء transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): يجرى تنبيه الأعصاب عبر الجلد ضمن التدابير المتخذة لإزالة الألم الحاد والمزمن أو تخفيفه. آليته غير واضحة تماماً، ويبدو أن هذا التنبيه يحث الجملة العصبية المركزية على إفراز المواد المخدرة والمسكنة.

يستعمل في الألم الشبحي بعد البتر، ومرفق التنس، ومتلازمة نفق الرسغ، والتهاب الصفاق الأخمصي، وتشنج عضلات الرقبة، وألم أسفل الظهر آلي (ميكانيكي) السبب، والألم غير المسوغ لدى المكتئبين.

وقد بينت الدراسات فائدة قبول المصابين بالداء

الروماتوئيدي الشديد وخاصة في الهجمات الحادة ضمن المستشفى حيث يقدم لهم المزيج الحكيم من الراحة والتمرين والجبائر والمعالجة المائية إضافة إلى المعالجة الدوائية المناسبة.

كما أن تطبيق المعالجة الفيزيائية بعد تبديل المفاصل ضروري لتحسين المدى الحركي المفصلي، والقوة العضلية في العضلات المجاورة للمفاصل المبدلة. على أن تبدأ المعالجة الفيزيائية باكراً ومباشرة بعد تبديل المفصل، ويفضل أن تكون الخطة العلاجية محددة قبل إجراء الجراحة.

وفيما يلي مقاربة بعض الحالات الخاصة من ناحية المعالجة الفيزيائية:

١- مفصل التهابي متورم حار:

تطبق الكمادات الباردة على هذا المفصل، وتوصف جبيرة لإراحة المفصل بالوضع الفيزيولوجي، وتنزع هذه الجبيرة عند إجراء التمارين. تطبق التمارين الفاعلة والمنفعلة للمدى الحركي الكامل الممكن من دون ألم عدة مرات يومياً.

٢- مفصل التهابي مزمن متورم ومتحدد الحركة:

تطبيق الكمادات الحارة ثم تمارين فاعلة متزايدة المقاومة مرتين يومياً ضمن حدود الألم، وجبيرة ليلية لوضع المفصل في المدى الحركي الأعظمي الممكن.

٣- آلام مزمنة رقبية أو ألم أسفل الظهر:

تطبق الكمادات الحارة، مع تمارين فاعلة خاصة بالرقبة وأخرى خاصة بأسفل الظهر من دون ألم أو مع ألم خفيف محمول، مع تدليك لتخفيف التشنج العضلي، وتمطيط العضلات الظهرية، وتقوية العضلات الرقبية والبطنية الأمامية، ترافقها إرشادات مكتوبة حول الطريقة الصحية المناسبة لتطبيق مختلف النشاطات الحياتية اليومية، والحد من إرهاق العمود الفقري بالوضعيات المعيبة في أثناء تطبيق هذه النشاطات.

٤- ضمور العضلة مربعة الرؤوس quadriceps الفخذية:

تمارين فاعلة متزايدة المقاومة ثابتة (من دون تحريك المفصل ومن دون ألم) مرة كل يومين.

٥- ضمور العضلات بسبب نقص الاستعمال disuse atrophy:

تمارين فاعلة متزايدة المقاومة ثابتة أو متحركة، مع إجراء تدليك باتجاه مركز الجسم.

٦- التهاب الأوتار ومرتكزاتها والتهاب الأجربة:

الراحة، كمادات حارة رطبة، تمارين فاعلة من دون مقاومة، تدليك خفيف، تشريد دوائي، استعمال TENS (تنبيه الأعصاب عبر الجلد بالكهرباء).

٧- القدم المسطحة، القدم المقوسة، الإبهام الفحجاء، أصابع القدم المتراكبة، أصابع القدم المخلبية. آلام عقب القدم والتهاب الصفاق الأخمصي والمهماز الأخمصي، وألم مشط القدم:

كمادات حارة رطبة أو حمام مائي، وتمارين فاعلة من دون مقاومة، وتدليك خفيف، وتشريد دوائي بالنوفوكائين، وتعديل الحذاء، واستشارة فني الأطراف.

٨- التهاب الفقار:

حمام مائي دافئ أو بركة ماء دافئة مدة لا تقل عن ثلث ساعة، ثم إجراء تمارين فاعلة لبسط الجذع، مع تجنب تمارين عطف الجذع، وعلى المريض أن يطبق هذه التمارين مرتين يومياً مدى الحياة للمحافظة على المدى الحركي المفصلي، وتجنب تحدد المفاصل المصابة التي تتحدد تحدداً انعطافياً.

والخلاصة لقد أصبح الطب الفيزيائي جزءاً أساسياً من طب الجهاز الحركي، ولا يمكن أن تكون معالجة التهاب المفاصل ناجعة من دون عمل فريق متكامل يؤلف الطبيب الفيزيائي أحد أركانه الأساسية.

معايير تصنيف الأمراض الرثوية (الروماتيزمية) وتشخيصها

أمل شيخة

فيما يلي معايير تصنيف بعض الأمراض المفصلية المعتمدة من جهات علمية موثوقة مشار إليها في نهاية كل جدول:

أولاً- معايير تصنيف الألم الليفي العضلي fibromyalgia

١- قصة ألم واسع الانتشار:

التعريف: يُعدّ الألم واسع الانتشار حين وجود كل مما يلي: ألم في الجهة اليسرى من الجسم، ألم في الجهة اليمنى من الجسم، ألم فوق الخصر وألم تحت الخصر؛ إضافة إلى ألم هيكلي محوري (فقري رقبي، أو صدري أمامي أو فقري ظهري، أو أسفل الظهر).

وفق هذا التعريف يُعدّ ألم الكتف والألية من ضمن الجانب الموافق لكل منهما، ويُعدّ ألم أسفل الظهر من ألم القسم السفلي.

٢- ألم في ١١ من أصل ١٨ نقطة مؤلمة يتم تحريها بالجس:

التعريف: ألم - بالجس الإصبعي - يجب أن يحدث في ١١ من أصل ١٨ نقطة متوضعة في:

- القذال occiput عند مغرز insertion العضلة تحت القذالية؛ في الجانبين.
- أسفل العمود الرقبي: عند منتصف الحافة العلوية للعضلة شبه المنحرفة في الجانبين.
- فوق الشوكية: عند منشئها، فوق الشوك الكتفي، قرب الحافة الإنسية في الجانبين.
- الضلع الثانية: عند الوصل الضلعي الغضروفي - مباشرة إلى الوحشي من الوصل على السطح العلوي- في الجانبين.
- اللقيمة الوحشية: على بعد ٢سم من اللقيمات؛ في الجانبين.

المعيار	التعريف
١-اليبوسة الصباحية	يبوسة صباحية في المفاصل وما حولها تستمر ساعة على الأقل قبل التحسن الأعظم.
٢- التهاب مفصلي في ثلاث مناطق مفصلية أو أكثر	تورم نسج رخوة أو انصباب مفصلي في ثلاث مناطق مفصلية على الأقل متزامنة مشاهدة من قبل الطبيب. والمناطق الـ ١٤المحتملة في الأيمن والأيسر هي مفاصل: السنعية السلامية metacarpophalangeal(MCP) , proximalintealphalang(PIP) المعصم، المرفق، الركبة، الكاحل والمشطية السلامية metatarsophalangeal (MTP).
٣- التهاب مفصلي في مفاصل اليد	تورم في منطقة مفصلية واحدة على الأقل (بحسب التعريف السابق) في المعصم أو MCP أو PIP.
٤- التهاب مفاصل متناظر	إصابة متزامنة في المناطق المفصلية نفسها (بحسب التعريف في ٢) في جانبي الجسم (إصابة ثنائية الجانب في مفاصل MCP أو PIP أوMPT تعد مقبولة ولا يشترط أن يكون التناظر مطلقاً)
٥- عقيدات روماتوئيدية	عقيدات تحت الجلد فوق البوارز العظمية أو السطوح الباسطة أو في المناطق المجاورة للمفصل مشاهدة من قبل الطبيب.
٦- إيجابية العامل الروماتوئيدي	وجود قيم غير طبيعية للعامل الروماتوئيدي بأي طريقة مخبرية.
٧- تبدلات شعاعية	التبدلات الشعاعية الوصفية للداء الروماتوئيدي على الصورة الخلفية الأمامية لليدين والمعصمين (ائتكالات عظمية أو نقص تكلس عظمي حول المفاصل المصابة)، وتبدلات الفصال العظمي لا تُعدّ معياراً.
* (يعد المريض مصاباً بالتهاب مفاصل روماتوئيدي إذا استوفى على الأقل أربعة من هذه المعايير السبعة. المعايير من ١-٤ يجب أن تكون موجودة منذ ٦ أسابيع على الأقل).	
الجدول (١)	

- أليَّ gluteal: في الربع العلوي الوحشي للألية في الطية الأمامية للعضلة في الجانبين.

- المدور الكبير: خلف البروز المدوري في الجانبين.

- الركبة: إنسي الوسادة الدهنية القريبة إلى خط المفصل في الجانبين.

ثانياً- معايير تصنيف التهاب المفاصل الروماتوئيدي * rheumatoid arthritis:

١- معايير التشخيص: (الجدول ١).

ولما كانت الدراسات الحديثة قد أثبتت أهمية العلاج المبكر في الداء الروماتوئيدي؛ فقد سعت المؤسسات المعنية إلى وضع معايير تصنيفية تسمح بتشخيص المرض باكراً. وفيما يلي المعايير المعدة من قبل الكلية الأمريكية لأمراض الروماتيزم (ACR) بالتعاون مع الجمعية الأوربية لهذه الأمراض (EULAR) لعام ٢٠١٠ (الجدول ٢).

الأشخاص المستهدفون (الذين يجب فحصهم) هم المرضى المصابون بـ:

		النقاط
أ	**الإصابة المفصلية في**	
	مفصل كبير واحد	٠
	٢-١٠ مفاصل كبيرة	١
	١- ٣ مفاصل صغيرة (مع إصابة مفاصل كبيرة أو من دون ذلك)	٢
	٤-١٠ مفاصل صغيرة (مع إصابة مفاصل كبيرة أو من دون ذلك)	٣
	> ١٠ مفاصل (مفصل صغير واحد على الأقل)	٥
ب	**مصلياً (مطلوب للتصنيف نتيجة فحص ايجابية واحدة على الأقل)**	
	سلبية الـRF* و ACPA**	٠
	إيجابية منخفضة لـ RF أو ACPA	٢
	إيجابية عالية لـ RF أو ACPA	٣
ج	**متفاعلات reactant الطور الحاد (مطلوب للتصنيف نتيجة فحص إيجابية واحدة على الأقل)**	
	CRP*** وESR**** طبيعيان	٠
	CRP أوESR غير طبيعيين	١
د	مدة الأعراض	
	< ٦ أسابيع	٠
	٦ أسابيع	١

*RF =Rheumatoid factor.
**ACPA = Anti-citrullinated protein antibody.
***CRP = C-reactive protein.
****ESR= Erythrocyte sedimentation rate.

الجدول (٢)

أ- تورم (التهاب زليل مؤكد سريرياً) في مفصل واحد على الأقل.

ب- والتهاب زليل غير معزو لمرض آخر.

معايير تصنيف الداء الروماتوئيدي (خوارزمية معتمدة على النقاط: جمع نقاط البنود من أ-د:

يجب ألاّ يقل عدد النقاط عن ٦ من ١٠ لتأكيد الإصابة بـ (RA.

٢- تصنيف مراحل التهاب المفاصل الروماتوئيدي:

المرحلة I، الباكرة:

أ- * غياب التبدلات المخربة على الصورة الشعاعية.

ب- احتمال وجود بينة شعاعية على التخلخل العظمي.

المرحلة II (المتوسطة):

أ-* وجود بينة شعاعية على التخلخل العظمي من دون تخرب عظمي أو مع تخرب تحت غضروفي طفيف.

ب-* لا تشوهات مفصلية؛ لكن قد يوجد تحدد في حركة المفصل.

ج- ضمور العضلات المجاورة للمفاصل المصابة.

د- احتمال وجود آفات نسج رخوة خارج مفصلية كالعقيدات أو التهاب زليل الوتر.

المرحلة III الشديدة:

أ- *وجود علامات شعاعية للتخرب العظمي والغضروفي؛ إضافة إلى التخلخل العظمي.

ب-* تشوه مفصلي مثل: تحت خلع، أو انحراف زندي، أو فرط بسط من دون قسط ankylosis عظمي أو ليفي.

ج- ضمور العضلات الباسطة.

د- احتمال وجود آفات نسج رخوة خارج مفصلية كالعقيدات أو التهاب زليل الوتر.

المرحلة IV:

أ- قسط عظمي أو ليفي.

ب- معايير المرحلة III.

*** المعايير التي يسبقها نجمة هي الواجب وجودها؛ كي يسمح بتصنيف المريض في المرحلة أو الدرجة الموافقة.**

٣- معايير الهجوع السريري في التهاب المفاصل الروماتوئيدي *

يجب أن تتحقق خمسة على الأقل من المتطلبات التالية مدة شهرين متتابعين:

أ- ألا تتجاوز مدة اليبوسة الصباحية ١٥ دقيقة.

ب- لا تعب.

ج- لا ألم مفصليا (بالقصة).

د- لا مضض (إيلام) مفصلياً أو ألم بالحركة.

هـ- لا تورم نسج رخوة في المفاصل أو أغماد الأوتار.

و- سرعة تثفل (بطريقة Westergren) أقل من ٣٠ ملم/سا للنساء أو ٢٠ملم/سا للرجال.

*** هذه المعايير يُقصد بها وصف الهجوع التلقائي أو حالة الهجوع المحدث بالأدوية التي تحاكي الهجوع التلقائي.**

لا يوجد تفسير بديل يمكن أن يُعتمد لتعليل الفشل في مواجهة متطلب معيّن، على سبيل المثال: بوجود ألم في الركبة قد يرجع لالتهاب مفصل تنكسي؛ فإن نقطة (لا ألم مفصلياً) قد لا يمكن الحكم عليها.

الاستثناءات: وجود تظاهرات سريرية لالتهاب أوعية فعال، أو التهاب تأمور أو التهاب جنب، أو التهاب عضلات، ونقص وزن حديث غير مفسر أو حمى معزوة لالتهاب المفاصل الروماتوئيدي تمنع القول بوجود هجوع سريري تام.

٤- معايير لتصنيف الحالة الوظيفية في التهاب المفاصل الروماتوئيدي:

- مرحلة I قدرة كاملة على إنجاز النشاطات المعتادة للحياة اليومية (العناية الشخصية، والمهنية، والنشاطات الترفيهية).
- مرحلة II قدرة على إنجاز نشاطات العناية الشخصية والمهنية المعتادة؛ لكن هناك تحدد بالنشاطات الترفيهية.
- مرحلة III قدرة على إنجاز نشاطات العناية الشخصية المعتادة؛ لكن هناك تحدد بالنشاطات المهنية والترفيهية.
- مرحلة IV تحدد في القدرة على إنجاز كافة النشاطات (الشخصية، والمهنية، والترفيهية)

التعريف الأولي لتحسن التهاب المفاصل الروماتوئيدي الذي أقرته الكلية الأمريكية للأمراض الروماتيزمية (ACR-20): (الجدول ٣).

يتطلب تحسن ≥ ٢٠٪ في عدد المفاصل المؤلمة.

تحسن ≥ ٢٠٪ في عدد المفاصل المتورمة.

+

تحسن ≥ ٢٠٪ في ثلاثة من العناصر الخمسة التالية:

- تقييم ألم المريض.
- تقييم المريض الشامل.
- تقييم فيزيائي شامل.

طريقة التقييم	مقياس فعالية المرض
المفاصل المؤلمة بحسب ACR من خلال تقييم ٢٨ مفصلاً أو أكثر. يتضمن هذا العدد مجموع المفاصل المؤلمة سواء بالضغط أم بتحريك المفصل في أثناء الفحص الفيزيائي.	١- عدد المفاصل المؤلمة
عدد المفاصل المتورمة بحسب ACR يتم بتقييم ٢٨ مفصلاً أو أكثر تصنف متورمة أو غير متورمة	٢- عدد المفاصل المتورمة
سلم أفقي (٠-١٠سم عادة) يقدر مستوى ألم المريض الحالي.	٣- تقدير المريض لألمه
تقييم المريض عموماً من حيث وضع المفاصل. إحدى الطرق المقبولة لتحديد الإجابة عن هذا السؤال بسلّم AIMS بأن يضع المريض إشارة X على السلم الأفقي بالموضع الذي يشعر به.	٤- تقدير المريض لحالته على نحو عام
السلم الأفقي (١٠سم عادة) أو مقياس Likert الذي يقيس القدرة الفيزيائية لفعالية المرض الحالية في المريض.	٥- تقييم الطبيب لفعالية المرض على نحو عام
تقبل أي وسيلة من الوسائل التي تقيس القدرة الوظيفية لمرضى الـRA والتي وثقت مصداقيتها، وهذه الوسائل هي: MHIQ-HAQ-AIMS-QWB-MACTAR×	٦- تقييم المريض لقدرته الوظيفية
مستوى ESR بطريقة Westergren أو CRP.	٧- قيم متفاعل الطور الحاد
ACR = American College of Rheumatology. AIMS = Arthritis Impact Measurement Scales. CRP = C-reactive protein. ESR = erythrocyte sedimentation rate. HAQ = Health Assessment Questionnaire. MACTAR = McMaster Toronto Arthritis Patient Reference Disability Questionnaire. MHIQ = McMaster Health Index Questionnaire. RA = rheumatoid arthritis.	

الجدول (٣)

- تقدير المريض الذاتي للعجز.
- متفاعلات الطور الحاد (CRP أو ESR).

٥- معايير تشخيص التهاب المفاصل الروماتوئيدي الشبابي (JRA) juvenile rheumatoid arthritis:

أ- وضعت معايير تشخيص التهاب المفاصل الروماتوئيدي الشبابي عام ١٩٨٢، وهو الشكل الرئيس لمرضى التهاب المفاصل المزمن في الأطفال. ويصنف هذا الداء ضمن ثلاثة نميطات وفقاً للبدء: جهازي وعديد المفاصل وقليل المفاصل. ونميطات البدء قد تُبوّب ضمن مجموعات ثانوية (سيشار إليها لاحقاً). عدّد التصنيف التالي متطلبات تشخيص JRA وثلاثة نميطات سريرية للبدء وقوائم ثانوية لكل نميط قد تكون مفيدة في تصنيف آخر.

ب- المعايير الرئيسية لتشخيص التهاب المفاصل الروماتوئيدي الشبابي:

(١)- استمرار التهاب المفاصل مدة ٦ أسابيع على الأقل في مفصل أو أكثر.

(٢)- استبعاد الأسباب الأخرى لالتهابات المفاصل (قائمة الاستبعاد لاحقاً).

ج- نميطات بدء الـ JRA:

يُحدد نميط البدء اعتماداً على التظاهرات السريرية في الأشهر الستة الأولى من المرض، ويبقى هذا التصنيف الرئيسي، وقد تبدو لاحقاً تظاهرات أخرى تخص نميطاً آخر

(١)- البدء الجهازي لـ JRA: يُعرّف هذا النميط من JRA عند وجود حمى متقطعة مستديمة (حرارة متقطعة يومياً تصل إلى ١٠٣ ف ٣٦,٤ م°- أو أكثر) مع طفح روماتوئيدي أو إصابة عضو آخر أو من دون ذلك.

حين وجود حمى نموذجية مع طفح تُعدّ الحالة JRA ذا بدء جهازي «محتمل»؛ إذا لم يرافقه التهاب مفاصل.

لوضع تشخيص JRA مؤكد لا بد من وجود التهاب مفاصل.

(٢)- البدء قليل المفاصل: يُعرف هذا النميط من JRA حين وجود التهاب مفصلي في أربعة مفاصل أو أقل في الأشهر الستة الأولى من المرض.

والمصابون بـ JRA بالبدء الجهازي يستبعدون من نميط البدء هذا.

(٣)- JRA عديد المفاصل: يُعرَف هذا النميط منJRA عند وجود التهاب مفصلي في خمسة مفاصل أو أكثر في الأشهر الستة الأولى من المرض.

(٤)- نميطات البدء قد تتضمن مجموعات ثانوية:

- البدء الجهازي:
  - التهاب مفاصل عديد.
  - التهاب مفاصل قليل.
- البدء قليل المفاصل:
  - التهاب عنبية مزمن إيجابي الـ ANA .
  - ايجابي العامل الروماتوئيدي RF.
  - سلبي العامل RF إيجابي الـ B27.
  - غير مصنفة.
- التهاب مفاصل عديد:
  - إيجابي الـ RF.
  - غير مصنفة.

د- الاستبعادات:

(١)- الأمراض الروماتيزمية الأخرى:

- الحمى الرثوية (حمى الروماتيزم).
- الذئبة الحمامية الجهازية (SLE).
- التهاب الفقار المقسط.
- التهاب العضلات العديد أو التهاب الجلد والعضلات.
- المتلازمات المتعلقة بالتهاب الأوعية.
- صلابة الجلد.
- التهاب المفاصل الصدفي.
- متلازمة رايتر.
- متلازمة جوغرن.
- داء النسيج الضام المختلط.
- داء بهجت.

(٢)- التهاب المفصل العدوائي (الخمجي) infectious .

(٣)- داء الأمعاء الالتهابي.

(٤)- الأمراض الورمية بما فيها ابيضاض الدم.

(٥)- الحالات غير الروماتيزمية للعظام والمفاصل.

(٦)- الأمراض الدموية.

(٧)- آلام المفاصل نفسية المنشأ.

(٨)- متنوعات:

- الساركوئيد.
- الاعتلال العظمي المفصلي الضخامي (فصال عظمي ضخامي).
- التهاب الزليل الزغابي العقيدي.
- حمى البحر الأبيض المتوسط العائلية (FMF).

هـ - مصطلحات أخرى مقترحة: إن التهاب المفاصل الشبابي المزمن (JCA) والتهاب المفاصل الشبابي (JA) والتهاب المفاصل الشبابي الأساسي (JIA) هي مصطلحات تشخيصية جديدة جارية الاستعمال في بعض الأماكن للالتهابات المفصلية في الطفولة.

وإن تشخيص JCA لا يعنيJA ولا يعني ما كان يُدعَى بـ JRA أو داء ستيل. لذا فإنه يصعب المقارنة بين الدراسات التي لا تفرق بين هذين التشخيصين على نحو واضح.

JCA وصف بتفصيل أكثر في تقرير المؤتمر الأوربي للأمراض الروماتيزمية عند الأطفال عام ١٩٧٨؛ و JA في تقرير مؤتمر روس عام 1979.

ثالثاً- معايير تصنيف اعتلال الفقار spondyloarthropathy: (الجدول ٤).

١- ألم شوكي التهابي أو:

٢- التهاب زليل غير متناظر أو سيطرة في الطرفين السفليين وواحد أو أكثر مما يلي:

- قصة عائلية إيجابية.
- صدفية.
- داء معوي التهابي.
- التهاب إحليل، التهاب حوضي أو إسهال حاد قبل شهر من الالتهاب المفصلي.
- ألم ألية متناوب بين المنطقتين الأليتين اليمنى واليسرى.
- اعتلال مرتكزات attachments .
- التهاب حرقفي عجزي.

المعايير الحديثة لتصنيف التهاب المفاصل الفقارية spondyloarthritis (SPA) المحوري والمحيطي بحسب تقييم الجمعية العالمية لالتهاب المفاصل الفقارية (ASAS) لعام ٢٠١١: (المخطط ١).

معايير تشخيص حمى الروماتيزم rheumatic Fever: (الجدول ٥).

التعريف	المتغير
وجود أعراض أو قصة ألم شوكي في المنطقة القطنية، أو الظهرية أو الرقبية مع أربعة على الأقل مما يلي: ١- البدء قبل سن الـ ٤٥. ٢- بدء مخاتل. ٣- يتحسن بالجهد. ٤- يترافق مع يبوسة صباحية. ٥- مدة ثلاثة أشهر على الأقل.	ألم شوكي spinal التهابي
التهاب مفاصل غير متناظر * سابق أو حالي أو التهاب مفاصل بأغلبية في الطرفين السفليين.	التهاب زليل
وجود أقرباء من الدرجة الأولى أو الثانية لديهم أي مما يلي: ١- التهاب فقار مقسط. ٢- صدفيه. ٣- التهاب عنبية حاد. ٤- التهاب مفاصل ارتكاسي. ٥- داء معوي التهابي.	قصة عائلية
داء كرون أو التهاب قولون تقرحي مشخص حالياً أو سابقاً من قبل طبيب ومثبت بالتصوير الشعاعي أو بالتنظير.	داء الأمعاء الالتهابي
قصة سابقة أو حالية لألم متناوب بين المنطقتين الالييتين اليمنى واليسرى.	ألم ألية متناوب
قصة سابقة أو حالية لألم تلقائي أو مضض بالفحص لمقر ارتكاز وتر آشيل أو اللفافة الراحية.	اعتلال مرتكزات
نوبة إسهال حدثت خلال شهر قبل التهاب المفاصل.	إسهال حاد
التهاب إحليل باللابنيات أو التهاب حوضي خلال شهر قبل التهاب المفاصل.	التهاب إحليل
إصابة ثنائية الجانب درجة ٢-٤ أو إصابة وحيدة الجانب درجة ٣-٤ اعتماداً على تصنيف الدرجات الشعاعية التالي: درجة (٠) = طبيعي، (١)= محتمل، (٢) طفيف، (٣)= متوسط، (٤)= قسط.	التهاب مفصل حرقفي عجزي

* حساسية طريقة التصنيف هذه ٧٨,٤٪ ونوعيتها ٨٩,٦٪ وحين ضُمت الموجودات الشعاعية إلى التهاب المفصل الحرقفي العجزي ارتفعت الحساسية إلى ٨٧٪ مع انخفاض ضئيل بالنوعية إلى ٨٦,٧٪. تعريف المتغيرات استعمل في معايير التصنيف لاحقاً.

الجدول (٤)

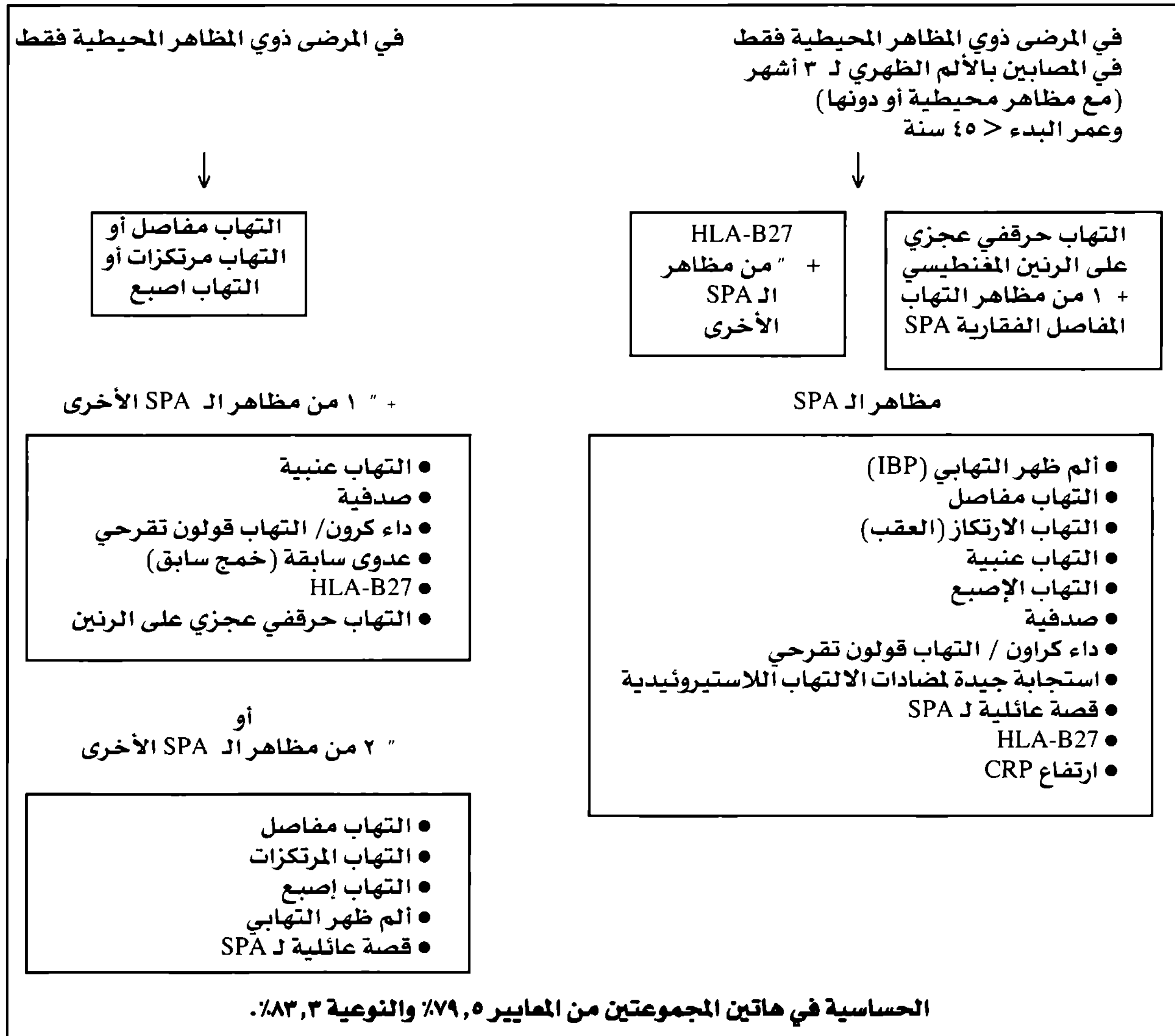
رابعاً- معايير تصنيف الفصال العظمى في اليد والورك والركبة وتوثيقها:

١- معايير تصنيف الفصال العظمى في اليد (الشكل التقليدي):

ألم باليد وجع أو يبوسة:

ثلاثة أو أربعة من الملامح التالية:

- ضخامة نسيجية قاسية في مفصلين أو أكثر من أصل عشرة مفاصل مختارة *.
- ضخامة نسيجية قاسية في مفصلين أو أكثر من أصل عشرة مفاصل DIP.
- أقل من ثلاثة مفاصل MCP متورمة.
- تشوه في مفصل على الأقل من المفاصل المختارة.



المخطط (١)

التظاهرات الكبرى	التظاهرات الصغرى	البينات الداعمة لوجود خمج بالعقديات
التهاب القلب	موجودات سريرية	إيجابية زرع البلعوم أو اختبار مستضد العقديات السريع SRT .
التهاب مفاصل عديد	ألم مفصلي	ارتفاع عيار أضداد العقديات
داء رقص	حمى	
حمامى هامشية	موجودات مخبرية	
عقيدات تحت الجلد	ع١، ع٢ (ع = عجزي).	- ارتفاع متفاعلات الطور الحاد - ارتفاع سرعة تثفل - ارتفاع CRP - تطاول فترة PR بتخطيط القلب الكهربائي

إذا تأكد حدوث خمج بالعقديات زمرة A؛ فإن وجود تظاهرين كبيرين أو تظاهر كبير وتظاهرين صغيرين يشير إلى احتمال عالٍ لحمى رثوية حادة.

الجدول (٥)

* المفاصل العشرة المختارة هي الثاني والثالث من الـ DIP والثاني والثالث من الـPIP والرسغي السنعي الأول (CMC) باليدين.

حساسية هذا التصنيف ٩٤٪، ونوعيته ٨٧٪.

٢- معايير تصنيف الفصال العظمي للورك (الشكل التقليدي):

- ألم ورك.
- واثنان على الأقل من الملامح الثلاثة التالية:
- سرعة تثفل ≥ ٢٠ ملم /ساعة.
- نوابت عظمية فخذية أو حقية بالتصوير الشعاعي.
- تضيق المسافة المفصلية (علوي، ومحوري، و/أو إنسي).

حساسية هذا التصنيف ٨٩٪، ونوعيته ٩١٪.

ج- معايير تصنيف الفصال العظمي للركبة:

سريرياً ومخبرياً:

ألم ركبة مع خمسة من تسعة على الأقل مما يلي:

عمر > ٥٠ سنة.

يبوسة < ٣٠ دقيقة.

فرقعة crepitation.

إيلام عظمي.

ضخامة عظمية.

لا حرارة مجسوسة.

ESR > ٤٠ ملم / ساعة.

RF > ١/٤٠.

سائل مفصلي: لا التهابي أي (رائق، لزج، أو تعداد الكريات البيض < ٢٠٠٠ /ملم³).

الحساسية ٩٢٪ والنوعية ٧٥٪.

سريرياً أو شعاعياً:

ألم ركبة مع واحد من ثلاثة على الأقل مما يلي:

عمر > ٥٠ سنة.

يبوسة < ٣٠ دقيقة.

فرقعة.

+.

نوابت عظمية.

الحساسية ٩١٪، والنوعية ٨٦٪.

سريرياً:

ألم ركبة مع ثلاثة من ستة على الأقل مما يلي:

عمر > ٥٠ سنه.

يبوسة < ٣٠ دقيقة.

فرقعة.

مضض عظمي.

ضخامة عظمية.

لا حرارة مجسوسة.

الحساسية ٩٥٪، والنوعية ٦٩٪.

خامساً- معايير تصنيف التهاب المفاصل النقرسي الحاد acute gouty arthritis:

١- وجود البلورات اليوراتية في السائل المفصلي، أو:

٢- توفة مثبتة باحتوائها على بلَورات يوراتية بالطرق الكيميائية أو بالمجهر الضوئي المستقطب أو بوجود ٦ من ١٢ من المظاهر السريرية والمخبرية والشعاعية التالية:

أ- أكثر من هجمة التهاب مفاصل حاد.

ب- الالتهاب الأعظمي يتطور خلال يوم واحد.

ج- هجمة التهاب مفصلي وحيد.

د- احمرار مفصلي مشاهد.

هـ- ألم أو تورم بالمفصل المشطي السلامي الأول.

و- هجمة وحيدة الجانب تكتنف المفصل المشطي السلامي الأول.

ز- هجمة وحيدة الجانب تكتنف المفصل الرُصغي Tarsus (الكاحل).

ح- توفة مشتبهة.

ط- فرط حمض يوريك بالدم.

ي- تورم غير متناظر ضمن المفصل (شعاعياً).

ك- كيسة تحت قشرية من دون ائتكال (شعاعياً).

ل- زرع سائل مفصلي سلبي للجراثيم في أثناء هجمة التهاب المفصل.

سادساً- معايير تصنيف التصلب المجموعي systemic sclerosis (scleroderma)*:

١- معيار كبير:

تصلب جلد دانٍ: ثخانة متناظرة، مشدودة مع تصلب في جلد الأصابع والجلد القريب من المفاصل السنعية السلامية (MCP) أو المشطية السلامية (MTP). التبدلات قد تصيب كامل الطرف، والوجه، والعنق، والجذع (الظهر والبطن).

٢- معايير صغرى:

أ- تصلب الأصابع: التبدلات الجلدية الموصوفة في الأعلى تكون محدودة في الأصابع.

ب- ندبات إصبعية انطباعية أو ضياع مادي من وسادة الإصبع نتيجة لنقص التروية.

ج- تليف رئوي في القاعدتين: نموذج شبكي ثنائي الجانب

المعيار	التعريف
١- طفح الوجنة	حمامى ثابتة، مسطحة أو مرتفعة فوق البوارز الوجنيه، تعف عن الطية crease الأنفية الشفوية.
٢- طفح قرصي	بقع حمامية مرتفعة مع وسوف ملتصقة متقرنة وانسداد الجريبات، وقد يحدث تندب ضموري في الآفات القديمة.
٣- حساسية ضيائية	طفح جلدي نتيجة لارتكاس غير طبيعي لضوء الشمس؛ بقصة المريض أو بالفحص الطبي.
٤- قرحات فموية	تقرح فموي أو بلعومي أنفي،غير مؤلم عادة، يكشف بالفحص الطبي.
٥- التهاب مفاصل	التهاب مفاصل غير مخرب في اثنين أو أكثر من المفاصل المحيطية، يتصف بالألم، أو التورم أو الانصباب.
٦- التهاب مصليات	أ- التهاب جنب مع قصة مقنعة لألم جنبي أو سماع احتكاكات جنبية من قبل الطبيب أو: ب- التهاب تأمور مثبت بتخطيط القلب الكهربائي أو احتكاك تأموري أو انصباب تأمور.
٧- اضطراب كلوي	أ- بيلة بروتينية مستمرة أكثر من ٥, ٠غ باليوم أو أكثر من (٣+)؛ إذا لم يكن بالإمكان حساب الكمية أو: ب- أسطوانات خلوية قد تكون لكريات حمر، أو خضاب، أو حبيبية، أو أنبوبية، أو مختلطة.
٨- اضطراب عصبي	أ- نوبات صرعية seizures أو: ب- ذهان psychosis في غياب الأدوية المسببة أو اختلالات عقلية بسبب استقلابي معروف مثل: اليوريميا، الحماض الكيتوني أو اضطراب كهرلي electrolytic.
٩- اضطراب دموي	أ- فقر دم انحلالي مع كثرة الشبكيات أو: ب- قلة الكريات البيض، أقل من ٤٠٠٠/ملم٣ مرتين أو أكثر أو: ج- قلة اللمفاويات أقل من ١٥٠٠/ملم٣ مرتين أو أكثر أو: (د) قلة الصفيحات أقل من ١٠٠٠٠٠/ملم٣ في غياب الأدوية المسببة.
١٠- اضطراب مناعي**	أ- Anti DNA: وجود ضد للـDNA الطبيعي بعيار غير طبيعي أو: ب- Anti-SM: وجود ضد للمستضد النووي SM أو: ج- إيجابية أضداد الفسفوليبيد اعتماداً على: (١)- مستوى مصلي غير طبيعي لأضداد الكارديوليبين IgG أو gM I أو: (٢)- إيجابية أضداد التخثر الذئبية باستعمال الطريقة المعيارية أو: (٣)- إيجابية كاذبة لاختبار الإفرنجي المصلي ومعروف الإيجابية لـ ٦ أشهر على الأقل.
١١- إيجابية أضداد النوى ANA	عيار غير طبيعي للـ ANA بالتألق المناعي أو بالمقايسة المكافئة في أي وقت وبغياب الأدوية المعروف ترافقها مع متلازمة الذئبة المحدثة بالأدوية.

*** هذا التصنيف يعتمد على ١١ معياراً، ومن أجل تحديد المرضى المصابين سريرياً بالـ SLE يجب وجود أربعة معايير أو أكثر من الأحد عشر معياراً على نحو متتابع أو متواقت خلال أي فترة من الفحص السريري.**
**** دخلت التعديلات على المعيار (١٠) عام ١٩٩٧.**

الجدول (٦)

من الكثافات الخطية أو الخطية العقيدية تتوضع غالباً في القسم السفلي من الرئتين (على الصورة الشعاعية للصدر بالوقوف)، وقد تبدو بمنظر بقعي منتشر أو بمنظر عش النحل.

هذه التبدلات يجب ألا تكون معزوة لداء رئوي بدئي.

---

* **يشخص تصلب جلد بوجود معيار كبير أو معيارين صغيرين. الأشكال الموضعة لتصلب الجلد والتهاب اللفافة اليوزيني والأشكال المختلفة من التصلب الجلدي الكاذب مستبعدة من هذه المعايير.**

سابعاً- معايير تصنيف الذئبة الحمامية المجموعية * systemic lupus erythematosus: (الجدول ٦).

ثامناً- معايير تشخيص التهاب العضلات العديد والتهاب الجلد والعضلات ** polymyositis and dermatomyositis: الجدول (٧).

الموجودات التالية تستبعد تشخيص التهاب جلد وعضلات أو التهاب عضلات عديد:

١- بينة على وجود مرض عصبي مركزي أو محيطي: تتضمن اضطرابات عصبون حركي مع ارتجاف حزمي، أو تبدلات حسية، ونقص زمن التوصيل العصبي وضمور ليفي النموذج.

٢- ضعف عضلي مع ترقٍّ بطيء وقصة عائلية إيجابية أو ضخامة بالربلة توحي ضموراً عضلياً.

٣- خزعة تبين وجود التهاب عضلات حبيبومي كالموجود

المعيار	التعريف
١- ضعف متناظر	ضعف في عضلات الحزام الكتفي والحوضي وعاطفات العنق الأمامية يتطور بمدة أسابيع إلى أشهر مع عسر بلع أو إصابة عضلات التنفس أو دون ذلك.
٢- خزعة عضلات (غير طبيعية)	وجود نخر نمط (١) أو ألياف (n) وبلعمة وتجدد مع كثرة القعدات basophilia ونوى أغماد الألياف العضلية حويصلية كبيرة ونويات بارزة، أو ضمور في توزع ما حول الحزمة، أو اختلاف في حجم الليف ونتحه التهابية، حول الأوعية غالباً.
٣- ارتفاع إنزيمات العضلات	ارتفاع إنزيمات العضلات الهيكلية في المصل خاصة CPK وغالباً الالدولاز SGOT ،LDH ، SGPT.
٤- تخطيط عضلات كهربائي (غير طبيعي)	تخطيط عضلات كهربائي يبدي وحدات حركية متعددة الطور صغيرة، وقصيرة، رجفانات ليفية عضلية، موجات حادة موجبة، وهيوجية غرزية insertional irritability وانفراغات كهربائية متكررة عالية التواتر وعجيبة.
٥- تظاهرات جلدية	تبدل لون الأجفان للبنفسجي مع وذمة حول الحجاج، التهاب جلد حمامي توسفي على ظهر اليدين (خاصة فوق مفاصل PIP ،MCP علامة غوترون) والركبتين والمرفقين والكعب الإنسي؛ إضافة إلى الوجه والعنق والجذع العلوي.

*حدود الثقة لوضع التشخيص تحدد كالتالي:

التشخيص / المرض	التهاب الجلد والعضلات	التهاب العضلات العديد
المؤكد	وجود ثلاثة من خمسة معايير (السابقة) مع طفح.	وجود المعايير الأربعة من دون طفح.
المحتمل probable	وجود معيارين مع طفح.	وجود ثلاثة معايير من دون طفح.
الجائز Possible	وجود معيار واحد مع طفح.	وجود معيارين من دون طفح.

الجدول (٧)

بالساركوئيد.

٤- أخماج (عداوى) بـ: داء الشعرينات trichinosis، داء البلهارزيات schistosomiasis، داء المثقبيات trypanosomiasis، خمج بالعنقوديات staphylococcosis، داء المقوسات toxoplasmosis.

٥- استعمال أدوية مختلفة وذيفانات toxins كالكلوفيبرات والكحول استعمالاً حديثاً.

٦- انحلال الرُّبَيدات rhabdomyolysis، يتظاهر ببيلة ميوغلوبينية عيانية تعود إلى جهد قاس، أو أخماج، أو إصابات هرسية، أو انسدادات الشرايين الكبيرة في أحد الأطراف، أو سبات طويل أو اختلاجات، أو حوادث عالية الفولتاج، أو ضربة حرارة، أو متلازمة فرط الحرارة الخبيث، أو التأثر بزعاف حيات البحر.

٧- اضطرابات استقلابية كمتلازمة ماك آردل McArdle.

٨- اعتلالات صماوية كالانسمام الدرقي والوذمة المخاطية، أو فرط نشاط الدريقات، أو قصور الدريقات، أو الداء السكري أو متلازمة كوشينغ.

٩- وهن عضلي وخيم مع استجابة لكولينيات الفعل cholinergics وحساسية للـ د- توبوكورارين (مرخ عضلي) واستجابة تناقضية لتحريض العصب المتكرر.

تاسعاً- معايير تصنيف متلازمة جوغرن Sjögrens syndrome:

١- أعراض عينية:

التعريف: إجابة إيجابية لواحد على الأقل من الأسئلة الثلاثة التالية:

أ- هل تشكو جفاف عينين يومياً مستمراً مزعجاً منذ أكثر من ثلاثة أشهر؟

ب- هل لديك إحساس متكرر للغبار بالعينين؟

ج- هل تستعمل بدائل دمعية أكثر من ثلاث مرات في اليوم؟

٢- أعراض فموية:

التعريف: إجابة إيجابية لواحد على الأقل من الأسئلة الثلاثة التالية:

أ- هل تشكو شعوراً يومياً بجفاف الفم منذ أكثر من ثلاثة أشهر؟

ب- هل تشكو ضخامة غدد لعابية ناكسة أو مستمرة بعد الطفولة / أو البلوغ؟

ج- هل تشرب سوائل على نحو متكرر من أجل بلع الأطعمة الصلبة؟

٣- علامات عينية:

التعريف: وجود بيّنة موضوعية لإصابة عينية اعتماداً على قاعدة وجود فحص إيجابي واحد على الأقل من الفحصين التاليين:

أ- اختبار شيرمر (≤ ٥ ملم في ٥ دقائق).

ب- اختبار أحمر البنغال.

٤- ملامح نسيجية:

التعريف: مجموع البؤر من خزعة غدة لعابية صغيرة. (والبؤرة هي تكوّم ٥٠ خلية وحيدة النواة على الأقل، ومجموع البؤر هو عدد البؤر في كل ٤ ملم٢ من النسيج الغدي).

٥- إصابة غدة لعابية:

التعريف: وجود بَيِّنة موضوعية لإصابة غدة لعابية اعتماداً على نتيجة فحص إيجابية لواحد من ثلاثة على الأقل مما يلي:

أ- تصوير ومضاني لعابي.

ب- تصوير القناة اللعابية النكفية.

ج- جريان لعابي غير محرض (≤ ١,٥مل في ١٥ دقيقة).

٦- أضداد ذاتية:

التعريف: وجود واحد على الأقل من الأضداد الذاتية المصلية التالية:

أ- أضداد لمستضدات RO/SS-A أو La/SS-B.

ب- ANA.

ج- RF.

معايير الاستبعاد (النفي): لمفوما سابقة.

متلازمة نقص المناعة المكتسب.

الساركوئيد.

داء الطعم حيال الثوي graft-versus-host-disease.

لتشخيص متلازمة جوغرن البدئية فإن وجود ثلاثة من ستة بنود تكون فيه الحساسية عالية جداً (٩٩,١٪)؛ ولكن النوعية قاصرة (٥٧,٨٪)؛ لذا يمكن أن يُقبل هذا المزيج أساساً لتشخيص متلازمة جوغرن بدئية محتملة.

ووجود أربعة من ستة بنود (مقبول كمتشابتات parameters مصلية)، وإيجابية أضداد الـ anti-RO/SS و anti-La/SS-B هي وحدها فقط ذات حساسية جيدة (٩٣,٥٪) ونوعية (٩٤٪)، ولذلك يمكن أن يُعتمد لتأكيد التشخيص النهائي لمتلازمة جوغرن البدئية.

عاشراً- معايير تصنيف التهاب الشرايين العَقِد polyarteritis nodosa*: (الجدول ٨).

التعريف	المعيار
فقد ٤ كغ أو أكثر من وزن الجسم منذ بداية المرض شريطة ألا يكون نتيجة حمية أو عوامل أخرى.	١- فقد وزن ≥ ٤ كغ
نموذج شبكي مبقع فوق أقسام من الأطراف والجذع.	٢- تزرق شبكي
ألم أو مضض الخصيتين غير ناجم عن إنتان أو رض أو أسباب أخرى.	٣- ألم ومضض خصوي
آلام عضلية منتشرة (استبعاد الحزام الكتفي والوركي) أو ضعف عضلي أو مضض بالساق.	٤- آلام عضلية: ضعف أو إيلام بالساق
تطور اعتلال عصب وحيد، أو اعتلال عصب وحيد متعدد، أو اعتلال أعصاب عديد.	٥- اعتلال عصب وحيد أو اعتلال أعصاب عديد
تطور ارتفاع ضغط شرياني مع ضغط انبساطي أعلى من ٩٠ ملم ز.	٦- ضغط انبساطي > ٩٠ ملم ز
ارتفاع BUN > ٤٠ ملغ٪ أو الكرياتينين > ١,٥ ملغ٪ غير ناجم عن تجفاف أو انسداد.	٧- ارتفاع نتروجين يوريا الدم BUN أو الكرياتينين
وجود المستضد السطحي لالتهاب الكبد ب Hbs Ag أو الأضداد في المصل.	٨- التهاب كبد بالفيروس B
تصوير شرايين يبدي وجود أمهات دم أو انسدادات الشرايين الحشوية غير ناجمة عن تصلب عصيدي أو خلل التنسج dysplasia العضلي الليفي أو أسباب غير التهابية أخرى.	٩- تصوير شرايين غير طبيعي
تبدلات نسيجية تبدي وجود محببات أو شريان يحتوي على كريات بيض متعددة النوى وكريات بيض وحيدة النواة في جدار الشريان.	١٠- خزعة وعاء صغير أو متوسط الحجم
*** يشخص PAN بوجود ثلاثة معايير على الأقل من العشرة المذكورة، ووجود أي ثلاثة معايير أو أكثر تكون حساسيته (٨٢,٢٪)، ونوعيته (٨٦,٦٪).**	
الجدول (٨)	

التعريف	المعيار
آفات جلدية نزفيه مجسوسة مرتفعة قليلاً لا تعود إلى نقص الصفيحات.	١- فرفرية مجسوسة
مريض بعمر ٢٠ سنة أو أقل عند بدء أول الأعراض.	٢- عمر البدء
ألم بطني منتشر، يشتد بعد الوجبات. أو تشخيص نقص تروية معوية بوجود إسهال مدمى عادة.	٣- خناق معوي
تبدلات نسيجية تبدي وجود محببات في جدر الشرايين والأوردة.	٤- محببات في جدر الأوعية بالخزعة
**** تشخص فرفرية هينوخ - شونلاين بوجود اثنين من الأربعة على الأقل حساسيته ٨٧,١٪، ونوعيته ٨٧,٨٪.**	
الجدول (٩)	

أحد عشر- معايير تصنيف فرفرية هينوخ - شونلاين

Henoch-Schönlein purpura**: (الجدول ٩).

اثنا عشر- معايير تصنيف متلازمة شيرغ ستراوس

Churg -Strauss Syndrome *: (الجدول ١٠).

التعريف	المعيار
وزيز أو خراخر عالية اللحن في الزفير.	١- ربو
زيادة يوزينيات > ١٠٪ من تعداد كريات الدم البيض.	٢- فرط يوزينيات
تطور اعتلال عصب وحيد، اعتلال عصب وحيد متعدد أو اعتلال أعصاب عديد (مثال: توزع القفاز/الجورب) معزو لالتهاب أوعية مجموعي.	٣- اعتلال عصب وحيد أو اعتلال أعصاب عديد
ارتشاحات رئوية هاجرة أو عابرة على صورة الصدر الشعاعية (لا تتضمن ارتشاحات ثابتة) معزوه لالتهاب أوعية مجموعي.	٤- ارتشاحات رئوية، غير ثابتة
قصة ألم حاد أو مزمن أو مضض أو عدم وضوح على الصورة الشعاعية في الجيوب المجاورة للأنف.	٥- شذوذات في الجيوب المجاورة للأنف paranasal
خزعة تحتوي شرياناً أو وريداً تبدي وجود تجمعات اليوزينيات في مناطق خارج الأوعية.	٦- فرط حمضات خارج الأوعية
*** تشخص متلازمة شيرغ شتراوس بوجود أربعة معايير ايجابية على الأقل من ستة، وجود أي أربعة معايير أو اكثر. حساسيته ٨٥٪، ونوعيته ٩٩,٧٪.**	
الجدول (١٠)	

التعريف	المعيار
حدوث قرحات فموية مؤلمة أو غير مؤلمة أو مفرزات أنفية دموية أو قيحية.	١- التهاب فم أو أنف
صورة صدر تبدي وجود عقيدات، أو ارتشاحات ثابتة، أو كهوف.	٢- صورة صدر شعاعية غير طبيعية
وجود بيلة دموية مجهرية (> من ٥ كريات حمر في كل ساحة عالية التكبير) أو اسطوانات كريات حمر في الرسابة البولية.	٣- رسابة بولية
تبدلات نسيجية تبدي وجود التهاب حبيبومي ضمن جدار الشريان أو في ما حول الأوعية أو في المنطقة خارج الأوعية (شريان أو شرين).	٤- التهاب حبيبومي في الخزعة
**** يشخص الورام الحبيبومي الويغنري إذا وجد على الأقل اثنان من أربعة من المعايير. وجود أي معيارين أو أكثر، حساسيته ٨٨,٢٪ ونوعيته ٩٢٪.**	
الجدول (١١)	

ثلاثة عشر- معايير تصنيف الورام الحبيبومي الويغنري ** Wegeners Granulomatosis: الجدول (١١).

أربعة عشر- معايير تصنيف التهاب الشريان ذي الخلايا العرطلة *** giant cell arteritis: (الجدول ١٢).

خمسة عشر- معايير تشخيصية لمتلازمة كاوازاكي * Kawasaki syndrome:

١- حمى مستمرة > ٥ أيام + أربعة من المعايير التالية:

٢- طفح متعدد الأشكال.

٣- احتقان ملتحمة ثنائي الجانب.

٤- تبدلات في واحد أو أكثر من الأغشية المخاطية التالية:

احتقان معمم في مخاطية الفم والبلعوم.

حمامى أو تشقق في الشفتين.

لسان شبيه بتوت الأرض (فريزي).

٥- اعتلال عقد لمفية رقبية حاد غير قيحي (إحدى العقد

المعيار	التعريف
١- عمر بدء المرض ٥٠ سنة	تطور الأعراض أو بدء الموجودات بعمر ٥٠ أو أكثر.
٢- صداع حديث	بدء حديث أو نموذج جديد لألم موضع في الرأس.
٣- شذوذ في الشريان الصدغي	مضض بجس الشريان الصدغي أو ضعف نبضان فيه، غير عائد لتصلب عصيدي في الشرايين الرقبية.
٤- ارتفاع سرعة التثفل	٥٠ملم/الساعة بطريقة ويسترغرين
٥- خزعة شريان غير طبيعية	خزعة شريان تبدي وجود التهاب أوعية يتميز بسيطرة ارتشاح خلايا وحيدة النواة أو التهاب حبيبومي مع خلايا عرطلة متعددة النوى.
xxxيشخص التهاب شريان (صدغي) بالخلايا العرطلة بوجود ثلاثة من خمسة معايير على الأقل. وحساسية أي ثلاثة معايير أو أكثر (٩٣,٥٪) ونوعيتها (٩١,٢٪).	
الجدول (١٢)	

المعيار	التعريف
١- تقرحات فموية ناكسة + اثنان مما يلي:	قلاع صغير أو قلاع كبير أو تقرح حلئي الشكل مشاهد من قبل الطبيب أو المريض يتكرر ثلاث مرات على الأقل بمدة سنة.
٢- تقرح تناسلي ناكس	تقرح قلاعي أو ندبي مشاهد من قبل الطبيب أو المريض.
٣- آفات عينية	التهاب عنبية أمامي أو التهاب عنبية خلفي أو خلايا في الزجاجي بالفحص بالمصباح الشقي أو التهاب الأوعية الشبكية مشاهد من قبل أختصاصي عينية.
٤- آفات جلدية	حمامى عقدة مشاهدة من قبل الطبيب أو المريض، أو التهاب جريبات كاذب أو آفات حطاطية بثرية أو عقيدات عدية الشكل مشاهدة من قبل طبيب في مريض يافع ولا تعود بالعلاج بالستيروئيدات القشرية.
٥- إيجابية اختبار البثرة	يُقرأ من قبل الطبيب بعد ٢٤- ٤٨ ساعة.
هذه الموجودات قابلة للتطبيق فقط حين غياب تفسيرات سريرية أخرى. حساسية وجود التقرحات الفموية الناكسة مع أي معيارين من المعايير الباقية ٩١٪، ونوعيتها ٩٦٪.	
الجدول (١٣)	

اللمفية يجب أن تكون ٠,١٥ سم).

٦- واحد أو أكثر من التبدلات التالية في النهايات:

- حمامى في الراحتين أو الأخمصين أو فيها كلها.
- وذمة قاسية (جاسية) indurated باليدين أو القدمين.
- توسف غشائي في الأنامل.

*** يجب استبعاد الأمراض الأخرى المشابهة بالعلامات السريرية.**

ستة عشر- معايير تشخيص داء بهجت Behcets disease **: (الجدول ١٣).

سبعة عشر- معايير تشخيص التهاب الأوعية لتاكاياسو Takayasu Arteritis *: (الجدول ١٤).

ثمانية عشر- معايير تشخيص التهاب الأوعية بفرط التحسس ** hypersensitivity vasculitis: (الجدول ١٥).

المعيار	التعريف
١- عمر بدء المرض ≤ ٤٠سنة	حدوث أعراض أو موجودات تعود لالتهاب شرايين تاكاياسو بعمر ≤ ٤٠ سنة.
٢- عرج متقطع في الأطراف	تعب مترقٍ وإعياء في عضلات طرف أو أكثر في أثناء العمل في الأطراف العلوية خاصة.
٣- ضعف نبض في الشريان العضدي	ضعف نبضان أحد الشريانين العضديين أو كليهما.
٤- اختلاف ضغط > ١٠ ملم ز	اختلاف > ١٠ ملم ز بالضغط الانقباضي بين الذراعين.
نفخة فوق الشريان فوق الترقوة أو الأبهر	نفخة مسموعة بالإصغاء فوق أحد الشريانين فوق الترقوة أو كليهما أو الأبهر البطني.
٥- شذوذ بتصوير الشرايين	تضيق أو انسداد بكامل الأبهر بالتصوير الشرياني بفروعه الرئيسية أو بالشرايين الكبيرة في بداية الأطراف العلوية أو السفلية غير عائد إلى تصلب عصيدي أو خلل تنسج عضلي ليفي أو أسباب مشابهة. التبدلات عادة بؤرية أو قطعية.
*** يشخص التهاب الشرايين لتاكاياسو بوجود ثلاثة من ستة معايير على الأقل. حساسية وجود أي ثلاثة معايير أو أكثر (٩٠,٥٪) ونوعيته (٩٧,٨٪).**	
الجدول (١٤)	

المعيار	التعريف
١- عمر بدء المرض > ١٦ سنة	تطور الأعراض بعد عمر ١٦ سنة.
٢- تناول أدوية عند بدء المرض	تناول دواء عند بدء الأعراض قد يكون عاملاً مسبباً.
٣- فرفرية مجسوسة	طفح فرفري مرتفع قليلاً فوق منطقة أو أكثر من الجلد، لا تزول بالضغط، ولا تعود إلى نقص الصفيحات.
٤- طفح بقعي حطاطي	آفات مرتفعة مسطحة بأحجام مختلفة فوق منطقة أو أكثر من الجلد.
٥- خزعة تتضمن شريناً ووريداً	تبدلات نسيجية تبدي توضع محببات في ما حول الأوعية أو خارج الأوعية.
**** يشخص التهاب أوعية بفرط التحسس بوجود ثلاثة معايير على الأقل من خمسة. حساسية وجود أي ثلاثة أو أكثر من المعايير (٧١٪)، ونوعيته (٨٣,٩٪).**	
الجدول (١٥)	

الطبيعي	BMD أو BMC ليست أكثر من انحراف معياري تحت ذروة كتلة عظم البالغين (T- SCOre > -1).
قلة العظم osteopenia	BMD أو BMC تراوح بين ١ و ٢,٥ انحرافاً معيارياً تحت ذروة كتلة عظم البالغين (T-SCOre بين ١ و-٢,٥).
تخلخل العظم	قيمة BMD أو BMC أكثر من ٢,٥ انحراف معياري تحت ذروة كتلة عظم البالغين (T-SCOre < ٢,٥).
تخلخل العظم الشديد	قيمة BMD أو BMC أكثر من ٢,٥ انحراف معياري تحت ذروة كتلة عظم البالغين مع وجود كسر هشاشي أو أكثر (T-SCOre ≤ -٢,٥ كسر هشاشي).
BMC=Bone mineral content. BMD=Bone mineral density.	
الجدول (١٦)	

تسعة عشر- معايير منظمة الصحة العالمية لتشخيص قلة العظم وتخلخل العظم: (الجدول ١٦).

عشرين- معايير التشخيص التمهيدية لمتلازمة أضداد الفوسفوليبيد antiphospholipid syndrome:

١- خثار وعائي:

أ- حدوث نوبة أو أكثر من خثار شرياني أو وريدي أو وعاء صغير في أي نسيج أو عضو و:

ب- خثار مثبت بالتصوير أو بالدوبلر أو بالخزعة مع استبعاد خثار الوريد السطحي و:

ج- الخزعة المؤكدة: وجود خثار من دون بيّنة مهمة لوجود التهاب في جدار الوعاء.

٢- المراضة الحملية:

أ- موت جنين طبيعي مورفولوجياً أو أكثر (في الأسبوع العاشر من الحمل أو بعد ذلك، مع وجود تقرير لجنين طبيعي مورفولوجياً موثق بالأشعة فائقة الصوت ultrasound) أو بالفحص المباشر للجنين أو:

ب- ولادة مبكرة واحدة أو أكثر لوليد طبيعي مورفولوجياً في الأسبوع ٣٤ من الحمل أو قبل ذلك بسبب مقدمة ارتعاج شديد pre eclampsia أو قصور مشيمة شديد أو:

ج- ثلاثة اجهاضات تلقائية متتابعة أو أكثر غير مفسرة قبل الأسبوع العاشر من الحمل مع استبعاد الاضطرابات التشريحية أو الهرمونية في الأمهات والأسباب الصبغية في الوالدين.

٣- معايير مخبرية:

أ- وجود أضداد الكارديوليبين نمط IgG و/أو IgM في الدم بعيار متوسط أو عالي بمناسبتين أو أكثر وبفاصل ٦ أسابيع على الأقل، تقاس بوساطة الـ ELISA.

ب- وجود أضداد التخثر الذئبي lupus anticoagulants في المصل بمناسبتين أو أكثر وبفاصل ٦ أسابيع على الأقل يُكتشف اعتماداً على الدلائل الإرشادية للجمعية العالمية للخثار والإرقاء.

يعد تشخيص APS مؤكداً إذا اجتمع على الأقل معيار سريري مع معيار مخبري.

البحث	الصفحة

الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

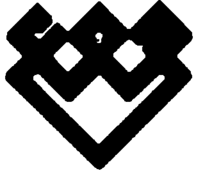


الموسوعة الطبية المتخصصة



المجلد الرابع عشر

الأمراض الخمجية



الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الرابع عشر

الأمراض الخمجية

الأقسام العلمية
دمشق ـ الروضة ـ شارع قاسم أمين ـ رقم ٣٩ ـ ص.ب ٧٢٩٦
هاتف ٣٣١٥٢٠٥ و٣٣١٥٢٠٤ ـ فاكس ٣٣١٥٢٠٧

الإدارة العامة
دمشق ـ الروضة ـ شارع قاسم أمين ـ رقم ٣٩ ـ ص.ب ٧٢٩٦
هاتف ٣٣١٥٢٠٥ و٣٣١٥٢٠٤ ـ فاكس ٣٣١٥٢٠٧

البريد الإلكتروني
ARAB-ENCY@MAIL.SY

الموقع الإلكتروني
www.arab-ency.com

الطبعة الأولى
٢٠١٥

بسم الله الرحمن الرحيم

السيد الزميل الكريم

يسعدني أن أقدم لكم الجزء الرابع عشر من الموسوعة الطبية العربية الخاص بأبحاث الأمراض الخمجية، وأعتقد أن لهذا الجزء شأناً خاصاً يهم الزملاء والممارسين لانتشار هذه المجموعة من الأمراض في بلدنا انتشاراً واسعاً، لذلك سعينا أن يضم بين دفتيه ذكر أكبر عدد ممكن منها، سواء كانت من الأمراض المستوطنة أم من الأمراض الوافدة أم من الأمراض القليلة الحدوث ولكنها تحدث بشكل جائحات أو فاشيات في البلدان المجاورة، ونأمل لذلك أن تكون الفائدة منه كبيرة إن شاء الله.

كتب أبحاث هذا الجزء نخبة من الاختصاصيين - على قلتهم ولاسيما في الظروف العصيبة الحاضرة - وأشرف عليه الزميل الدكتور وحيد رجب بك ثم دققه علمياً الأستاذ الدكتور زياد درويش كما دقق لغوياً من لجنة مختصة كالعادة. إلى أن انتهى إلى لجنة القراءة العليا التي يرأسها المدير العام لهيئة الموسوعة العربية الأستاذ الدكتور محمود السيد. فله بالخاصة ولكل من أسهم في انجاز هذا الجزء علمياً وعملياً خالص الشكر والتقدير.

رئيس الموسوعة الطبية المتخصصة
الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي

أساسيات الأمراض الخمجية

- الحمى والحمى المجهولة السبب
- الأمراض الخمجية والمناعة البشرية
- أساسيات تشخيص الأمراض الخمجية
- استخدام الصادات السريري
- الوقاية والتمنيع
- طرق السراية وأسس مكافحة العدوى
- الصدمة الإنتانية
- أخماج زرع الأعضاء
- دور المخبر الجرثومي في تشخيص الأمراض الخمجية

أساسيات الأمراض الخمجية

مروان الوزة، نزار الضاهر، أحمد درويش

أولاً - الحمّى والحمّى المجهولة السبب

The Fever and Fever of Unknown Origin

تُعرَف الحمى بأنها ارتفاع مؤقت في درجة حرارة الجسم فوق الحدود الطبيعية، وينجم هذا الارتفاع عن تبدّل نُقطة التضْبيط set-point في مركز تنظيم الحرارة الذي يقع في الوطاء الأمامي.

يتناول هذا البحث طرائق قياس درجة حرارة الجسم، والفيزيولوجيا المرضية للحمى، والتفريق بينها وبين فرط الحرارة hyperthermia، وفرط السخونة hyperpyrexia، والتعريف بأنماطها، وشرح أسس مقاربة المريض المحموم، ويُختتم بتناول الحمى المجهولة السبب وسبل تدبيرها.

قياس حرارة الجسم measurement of body temperature:

لقياس حرارة الجسم طرائق عديدة، تتباين في دقتها، ويوضح الجدول (١) مجمل هذه الطرائق مصنفة بحسب دقتها. وقد أخذت مقاييس الحرارة الإلكترونية تحلّ محلّ مقاييس الحرارة الزئبقية وغيرها من المقاييس التي استُخدمت سابقاً، وتمتاز هذه المقاييس إلى جانب دقتها بسهولة استخدامها، وتقليل احتمال الخطأ في القياس، مع الحدّ من التلاعب بقراءة درجة الحرارة في بعض الحالات.

تقدّر درجة الحرارة باستخدام سُلَّم سيلزْيُوس Celsius scale (السلم المئوي) أو سلّم فهرنهايت Fahrenheit scale، وتعادل درجة الحرارة الطبيعية ٣٧,٢م (٩٩ درجة فهرنهايت)،

الجدول (١) طرائق قياس درجة حرارة الجسم.
أكثر الطرائق دقة:
مستحرّ الشريان الرئوي pulmonary artery thermistor.
مستحر قثطرة المثانة bladder catheter thermistor.
المسبار المريئي esophageal probe.
المسبار أو المقياس المستقيمي.
طرائق ذات دقة مقبولة:
مقياس الحرارة الفموي.
مقياس الحرارة الأذني باستخدام الأشعة تحت الحمراء.
أقل الطرائق دقة:
مقياس الحرارة الصدغي.
مقياس الحرارة الإبطي.
القياس باستخدام النقاط الكيميائية chemical dots.

ولتحويل القياس من فهرنهايت إلى درجة مئوية تستخدم المعادلة التالية:

م = ٥/٩ × (ف - ٣٢)

في حين يمكن تحويل الدرجة المئوية إلى فهرنهايت بالمعادلة:

ف = ٣٢ + (٩/٥ × م)

حُدّد المجال الطبيعي لدرجة حرارة الجسم بجملة شروط؛ أهمها أن يكون الشخص معافى، وغير صائم، يلبس ثياباً ملائمة مريحة، ويوجد في مكان درجة حرارته ٢٢,٧ - ٢٤,٤ م (أو ٧٣ - ٧٦ فهرنهايت)، وليس خارجاً، وفي قياس الحرارة عن طريق الفم يتعيّن ألا يكون الشخص قد تناول الطعام أو الشراب أو دخّن السجائر قبيل القياس.

تكون درجة حرارة الجسم أقل عند الاستيقاظ صباحاً مقارنة بالمساء، بيد أن هذا الاختلاف لا يتجاوز ٠,٥ درجة مئوية، وترتفع درجة الحرارة عند بذل الجهد البدني كممارسة الرياضة، وبعد تناول الطعام، وترتفع درجة حرارة المرأة فيزيولوجياً وقت الإباضة. ودرجة حرارة المسنين أخفض، وربما لا ترتفع أبداً حتى عند إصابتهم بخمج، أو يكون ارتفاعها طفيفاً. ويبيّن الجدول (٢) الحدود الطبيعية لدرجة حرارة الجسم صباحاً ومساءً تبعاً لموضع القياس.

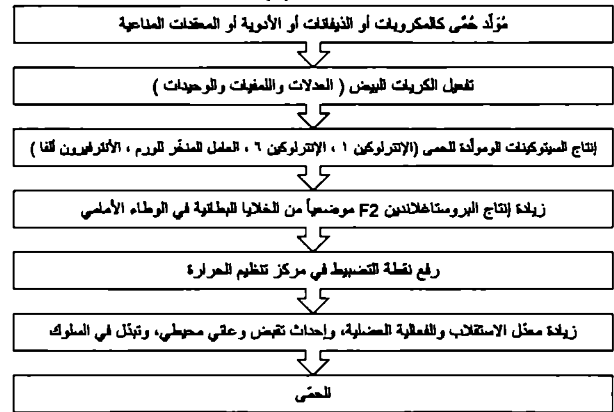
الجدول (٢) درجة حرارة الجسم الطبيعية (مْ) تبعاً لموضع القياس

	الإبط	الفم	المستقيم
صباحاً	٣٦	٣٦,٢	٣٦,٥
مساءً	٣٧,٢	٣٧,٥	٣٧,٨

الفيزيولوجيا المرضية للحمى pathophysiology of fever:

يتحكّم مركز تنظيم الحرارة في الوطاء الأمامي بحرارة الجسم بآلية تشبه إلى حدّ ما قيام ناظم الحرارة thermostat بالتحكّم بدرجة الحرارة في المنزل؛ فنُقطة التضْبيط في مركز التنظيم تماثل نقطة التضبيط المستخدمة في جهاز التكييف.

تكون نقطة التضبيط في الحالة الطبيعية قريبة من الدرجة ٣٧ مئوية، ولكن ما إن يتعرّض الجسم لمولدات الحمى pyrogens حتى تنطلق سلسلة من التفاعلات تقود إلى ارتفاع حرارة الجسم (الجدول ٢). وقد تكون مولّدات الحمى خارجية



كالمكروبات أو مكوّناتها أو ذيفاناتها أو الأدوية المتناولة، أو تكون داخلية كالمعقدات المناعية، وتؤدّي هذه المولدات إلى تفعيل الكريات البيض (البلاعم والعدلات واللمفيات والوحيدات) التي تنتج السيتوكينات المولدة للحرارة، وأهمها الأنترلوكين-١ والأنترلوكين-٦ والعامل المنخّر للورم والأنترفيرون ألفا. تقوم هذه السيتوكينات حين وصولها إلى الوطاء الأمامي بتفعيل الإنتاج الموضعي للبروستاغلاندين PGE2 من الخلايا البطانية في الوطاء الأمامي الذي يرفع بدوره نقطة التضبيط في مركز تنظيم الحرارة، ومع ارتفاع نقطة التضبيط تتفعّل العصبونات في المركز المحرّك الوعائي ومركز تحسّس السخونة، ويفضي ذلك إلى زيادة إنتاج الحرارة من خلال الفعالية العضلية اللاإرادية (القشعريرة والنوافض) وزيادة الاستقلاب، إلى جانب الحيلولة دون تبدّدها بالتقبّض الوعائي المحيطي وتغيّرات السلوك (الشعور بالبرد وارتداء المزيد من الثياب أو اللجوء إلى الفراش والتدثّر)، ويبدو أنّ الارتعاد shivering ينجم عن حدوث ارتفاع كبير وسريع إلى نقطة تضبيط جديدة.

للحمى فوائد عدّة محتملة؛ فهي تقلّل من نمو المكروبات وتكاثرها (قد يتعلّق ذلك بتخفيض حديد المصل)، وتقلّل من تأثير ذيفاناتها الداخلية، وتزيد من حركة الكريات البيض، وتحسّن فعل البلعمة، وتحثّ على تكاثر اللمفيات التائية، وتعزّز فعالية الأنترفيرونات، ولكن هذه الفوائد تتراجع مع تجاوز درجة الحرارة ٤٠ مئوية. وبالمقابل ثمة أضرار محتملة للحمى؛ فهي إلى جانب إزعاج المريض ترافقها زيادة معدّل الاستقلاب واستهلاك الأكسجين وإنتاج ثنائي أكسيد الكربون مما يحمّل الجهاز التنفسي والجهاز القلبي الوعائي أعباءً إضافية ربما لا يمكن تلبيتها حين وجود علّة سابقة في أيٍ منهما.

يحب التفريق بين الحمى وبين فرط الحرارة hyperthermia؛ لأنّه أخطر، ويعرّف فرط الحرارة بأنه ارتفاع حرارة الجسم بما يتجاوز نُقطة التضْبيط على نحو لا يمكن التحكّم به، ويكون إنتاج الحرارة فيه أسرع بكثير من تبديدها، وقد يكون قاتلاً، ويتطلّب تدبيراً يختلف عن تدبير الحمى. وأهم أسبابه ضربات الحرّ عند العمل أو بذل الجهد في بيئة حارة مع حدوث تجفاف، وفرط نشاط الدرق، والإفراط في إعطاء الأتروبين، أو تناول مركب إيكستاسي ecstasy؛ وهو أحد المنشطات من مشتقات الأمفيتامين. ويشاهد ما يُعرف بفرط الحرارة الخبيث في بعض الأشخاص الذين يتعرضون لغازات التخدير كالهالوثان، وفي المُتَلازِمة الخَبيثَة للدَّواء المُضاد للذُّهان neuroleptic malignant syndrome التي تنجم عن وجود استعداد سابق، وتلي تناول مجموعة من الأدوية (الجدول ٤)، وتتظاهر بالرباعية التالية:

١- فرط حرارة.

٢- صمل عضلي مع فرط مقوية ورعاش وخلل حركة.

٣- عدم استقرار الجملة المستقلة يتظاهر بتسرع القلب وارتفاع ضغط الدم والشحوب وتسرّع النفس والتعرّق الغزير.

٤- تبدّل الحالة العقلية مع هذيان يتطوّر إلى نوام lethargy وذهول وسبات.

ومن الأسباب الأخرى لفرط الحرارة متلازمة السيرُوتُونين serotonin syndromeحين استعمال دواء سيروتيني المفعول، أو إعطاء توليفة أدوية ذات مفعول سيروتيني (الجدول ٥).

في المقابل يُعرّف انخفاض الحرارة hypothermia

الجدول (٤) الأدوية التي قد تسبب المتلازمة الخبيثة للدواء المضاد للذهان.
• مضادات الذهان: كلوربرومازين، أريبيبرازول aripiprazole، كلوزابين clozapine، أولانزابين olanzapine، فلوفينازين fluphenazine، بيرفينازين perphenazine، هالوبيريدول، باليبيريدون paliperidone، كويتيابين quetiapine، ريزبيريدون، ثيوريدازين thioridazine، زيبراسيدون Ziprasidone.
• مضادات القياء: دومبريدون domperidone، دروبيريدول droperidol، ميتكلوبراميد، بروكلوربيرازين prochlorperazine، بروميثازين promethazine.

الجدول (٥) أهم الأدوية المسببة لمتلازمة السيروتونين.
• مثبطات استرداد السيروتونين الانتقائية: selective serotonin reuptake inhibitors • مثبطات استرداد السيروتونين والنورابينفرين norepinephrine الانتقائية. • البوبربيون bupropion؛ وهو دواء مضاد للاكتئاب، ويُستخدم في الإقلاع عن التدخين. • مضادات الكآبة ثلاثية الحلقة. • مثبطات المونو أمين أوكسيداز. • الأدوية المضادة للشقيقة مثل التريبتانات triptans والكاربمازبين وحمض الفالبرويك. • مضادات الألم مثل cyclobenzaprine والميبريدين meperidine والترامادول.tramadol • الليثيوم • الكوكائين • الأمفتامينات • المكملات العشبية؛ وأهمها نبتة سانت جون (العرن المثقوب) St. John's wort والجينسينغ وجوزة الطيب .nutmeg • الدِيكستُروميتورفان dextromethorphan (دواء مضاد للسعال). • مضادات القياء مثل الغرانيسترون granisetron والميتكلوبراميد metoclopramide والدروبيردول droperidol والأوندانسترون ondansetron. • اللينزوليد linezolid؛ وهو مضاد حيوي. • الريتونافير ritonavir، وهو أحد مضادات الفيروسات القهقرية، يستخدم في علاج الخمج بفيروس عوز المناعة البشري HIV.

بانخفاض درجة حرارة الجسم دون نُقطة التضْبيط، ويقال إن المريض منخفض الحرارة hypothermic إذا انخفضت درجة حرارة الجسم دون ٣٥ْ مئوية، وتصادف هذه الحالات في البلدان ذات الطقس البارد فيمن يتعرضون لبرودة المحيط في فصل الشتاء.

كذلك يجب التفريق بين الحمى وفرط السخونة hyperpyrexia الذي يعني تجاوز درجة حرارة الجسم ٤١,٥ْ مئوية، ويشاهد في المرضى المصابين بأخماج وخيمة أحياناً، لكنه أكثر ما يحدث في الحوادث الوعائية الدماغية، علماً أن معظم المرضى المصابين بنزف في الوطاء يكونون منخفضي الحرارة، لا مفرطي الحرارة.

أنماط الحمى:

تساعد معرفة نمط الحمى وتسجيل تبدلاتها في مخططات على وضع تشخيص بعض الأمراض، لكن شيوع استخدام خافضات الحرارة وتطوير المضادات الحيوية أساء إلى هذه المخططات. وفي الأدب الطبي بعض الخلط بين تباينات درجات الحرارة في اليوم الواحد وبين نمط سير الحمى في أيام إلى أسابيع، وتُعرف ثلاثة أنماط يومية شائعة للحمى تبعاً لتباين درجة الحرارة في اليوم الواحد، وهي:

• الحمى المستمرة continuous fever: ارتفاع مستمر في درجة الحرارة طوال اليوم بصورة لا يتجاوز معها التباين بين الدرجات المقيسة في اليوم الواحد درجة مئوية واحدة.

• الحمى المتقطِّعة intermittent fever: هي تباين كبير بين درجات الحرارة المقيسة، وتكون بعض القياسات ضمن الحدود الطبيعية.

• الحُمّى المُتَرَدِّدَة remittent fever: تبقى درجة الحرارة فوق الحدود الطبيعية طوال اليوم مع تجاوز التباين بين الدرجات المقيسة خلال اليوم درجة مئوية واحدة.

أما فيما يخص الحمى خلال سير المرض فيمكن تمييز العديد من أنماط السير، أهمها:

• حمى درجات السلّم step ladder fever: حمى ترتفع فيها الحرارة بالتدريج بما يشبه مخططها درجات السلم، وتشاهد في الحمى التيفية.

• الحمى ثنائية الطور biphasic fever: وتبدأ بطور أول من الحمى يمكث عدّة أيام، يليه طور من التحسن والحرارة الطبيعية يستمر ٢٤ - ٧٢ ساعة، ثم يبدأ طور آخر من الحمى مع أعراض أشد عادة، ويشاهد في أدواء الركيتسيات وداء البريميات.

• الحمى الراجعة relapsing fever: تستمر الحمى أياماً ثم تعود درجة الحرارة إلى الحدود الطبيعية أياماً أخرى، ثم

تنكس الحمى من جديد، وهكذا دواليك. وأوضح أمثلتها الحمى التي تسببها البوريليات المنقولة بالقمل أو القراد.

● تشاهد في الملاريا ثلاثة أنماط أُخرى من الحمى؛ الحُمَّى الوِرْد quotidian fever التي تتكرّر كل ٢٤ ساعة، والحُمَّى الثِّلْث (حمى الغبّ) tertian fever التي تتكرّر كلّ ٤٨ ساعة، والحُمَّى الرِّبْع quartan fever التي تتكرّر كلّ ٧٢ ساعة.

● حمى بل - إبشتاين Pel-Ebstein fever: نمط نادر من الحمى الدورية يشاهد في اللمفومات ولاسيما لمفومة هودجكن، يصاب فيها المريض بالحمى أياماً معدودة تفصلها أيام أخرى تكون فيها درجة حرارة المريض طبيعية، وتتكرر الدورة عدة مرات على غير انقطاع.

وحين دراسة نمط الحمى يجب تذكّر متلازمات الحمى الدورية periodic fever syndromes، وأهمّها:

● حُمَّى البَحْرِ المُتَوَسِّطِ العائِلِيَّة.

● المتلازمة الدورية التي يرافقها المستقبِل١- للعامل المنخّر للورم.

● متلازمة فرط الغلوبولين المناعي hyperimmunoglobulin D syndrome (IgD) D.

● المتلازمات الدورية المرافقة للكريوبيرين cryopyrin-associated periodic syndromes (المتلازمة الالتهابية الذاتية البردية العائلية familial cold autoinflammatory syndrome، ومتلازمة ماكل- ويلز Muckle-Wells syndrome، والداء الالتهابي عديد الأجهزة ذو البدء الوليدي neonatal-onset multisystem inflammatory disease).

● الحمى الدورية التي يرافقها الْتِهاب الفَمِ القُلاعِيّ والتهاب البلعوم والعقد اللمفية.

ومعظم هذه المتلازمات الدورية ناجمة عن عيوب وراثية أو طفرات، وتكون الحمى فيها انتيابية paroxysmal أكثر منها دورية باستثناء الحمى الدورية التي يرافقها الْتِهاب الفَمِ القُلاعِيّ والتهاب البلعوم والعقد اللمفية.

مقاربة المريض المحموم approach of patient with fever:

يجب أن تتضمّن مقاربة المريض المصاب بحمى قصةً مرضيةً مفصلّة، وفحصاً سريرياً دقيقاً، إلى جانب إجراء الاستقصاءات المختبرية والشعاعية المناسبة.

يرافق الحمى طيف واسع من الأعراض، وقد تؤدّي الحمى الشديدة إلى هلوسة وتخليط وهياج واختلاجات وتجفاف. ويبدأ تحري التاريخ المرضي بالسؤال عن توقيت بدء الحمى، ومدتها، وهل قيست درجة الحرارة، وكم بلغت إذا كانت قد قيست. ثم يُسأل عن تباين درجة الحرارة في أثناء ساعات اليوم وفي أثناء سير المرض في محاولة لتبيّن نمطها، ويُسأل عن العوامل التي ترفع درجة الحرارة أو تُخفضها، وما يرافقها من أعراض بنيوية كالعرواءات والنوافض والتعرّق ونقص الوزن وقلّة الشهية.

ويجب أن تتضمّن القصة المرضية السؤال عن أنواع الأطعمة المتناولة حديثاً ومصادرها، وعن مخالطة المرضى المصابين بأمراض معدية، والتعرّض للحيوانات أو مشتقاتها، وفيما إذا قام المريض بأي علاقات جنسية مشبوهة، والأماكن التي سافر إليها مؤخّراً، وعن الأمراض والسوابق المرضية والجراحية، ووجود بِدْلات prostheses، ونقل الدم، والأدوية التي يتناولها، واللقاحات التي تلقاها.

ولا بدّ من السؤال عن الأعراض الخاصة بكل جهاز من أجهزة الجسم، فيُسأل عن الأعراض القلبية الوعائية كالخفقان والألم الصدري، والأعراض التنفسية كالسعال والقشع والزلة، والأعراض الهضمية كالغثيان والقياء والإسهال، والأعراض البولية كتعدد البيلات وتغير لون البول، وعن الأعراض الهيكلية كآلام العضلات والمفاصل، والأعراض المتصلة بآفات النسيج الضام كالاندفاعات الجلدية وجفاف الفم والتقرحات الفموية والتناسلية، والأعراض العصبية.

وبعد أخذ قصة مرضية مفصلّة يجب القيام بفحص سريري دقيق بحثاً عن العلامات السريرية، ويسهم ترافق الحمى مع أعراض وعلامات سريرية محددة في تحديد بؤرة الخمج أو تشخيص أمراض أو أخماج محددة؛ فوجود الأعراض النزلية يسهم في تشخيص الإنفلونزا، ووجود الألم البطني والغثيان والقياء والإسهال يشير إلى التهاب الأمعاء، ووجود حرقة بولية وتغيّر لون البول وإلحاح بولي يدلّ على التهاب المسالك البولية، ووجود صلابة نقرة يشير إلى احتمال الإصابة بالتهاب السحايا، ويسهم تبيان طبيعة الطفح الجلدي المرافق في تشخيص الإصابة بالعديد من الأمراض كالحصبة والحمى القرمزية والحماق وداء المنطقة.

ولا بدّ في سياق مقاربة المريض المحموم من إجراء الاستقصاءات المختبرية والشعاعية المناسبة مع تذكّر أن غالبية حالات الحمى الطارئة تنجم عن أخماج فيروسية، وتكون محدودة السير، وتشفى تلقائياً. ويُلجأ إلى معالجة الحمى معالجة عرضية إذا رافق ارتفاعَ درجة الحرارة مخاطرُ جدية على حالة المريض كما في الرضع والأطفال الصغار والمسنين، أو في المرضى الذين يعانون قصورَ قلبٍ أو إقفاراً قلبياً أو قصوراً تنفسياً، ويمكن تخفيض درجة الحرارة حين غياب الفائدة التشخيصية المتصلة بتحديد سير الحمى

ونمطها، وتطبق عندئذ خافضات الحرارة والتخفيض الفيزيائي باستخدام الكمادات وغيرها. أمّا حين الإصابة بفرط الحرارة أو فرط السخونة فالتدبير الرئيس ينصبّ على التخفيض السريع لدرجة الحرارة بوسائل فيزيائية كالمغاطس الثلجية وكمادات التبريد ودثاراته، ومن المهم جداً تدبير السبب المستبطن، وإيقاف الدواء المسبب، ووضع المريض تحت عناية طبية داعمة في وحدة عناية مشددة مع الأخذ بالحسبان استخدام الدانترولين dantrolene أو البروموكريبتين أو الأمانتادين أو استعمال أكثر من واحد من هذه الأدوية في حالات فرط الحرارة الخبيث، ولا دور لخافضات الحرارة في علاج هذه الحالات.

- الحمى المجهولة السبب fever of unknown origin:

عرّف Petersdorf ËBeeson الحمى المجهولة السبب بأنّها حمى تتجاوز في عدّة قياسات ٣٨,٣ْم (أو ١٠١ فهرنهايت) في سياق مرض يستمر أكثر من ثلاثة أسابيع، من دون الوصول إلى التشخيص بعد أسبوع من الاستقصاءات والمصاب مقيم في المستشفى.

من الواضح أن هذا التعريف ربما لا ينطبق على الواقع بسبب اختلاف الخريطة الوبائية للأمراض، ووسائل التشخيص المتيسّرة، والأمراض الأخرى المستبطنة التي يعانيها المريض؛ لذلك يُقسّم المصابون بالحمى المجهولة السبب في الأدب الطبي إلى مجموعات بحسب العمر، أو تُذكر الحمى المجهوّلة السبب في كيانات مستقلة كالحمى المجهولة السبب المكتسبة في المستشفيات، والحمى المجهولة السبب في المصابين بنقص العدلات، أو المصادفة في المصابين بفيروس عوز المناعة البشرية HIV (الجدول ٤). ويبدو التعريف السابق أكثر انطباقاً على المريض الذي يُقبل في المستشفى لدراسة شكواه من ارتفاع الحرارة مع غياب ما يشير إلى الكيانات السريرية سابقة الذكر، وإخفاق الدراسة التشخيصية- في مدّة أقلها ثلاثة أيام استشفاء (أو ثلاث زيارات في العيادة)- في الوصول إلى التشخيص.

وعلى النقيض من الكيانات المرضية الأخرى تبدو الحمى المجهولة السبب عنواناً للبحث عن تشخيص، وليس تشخيصاً يلصق على ملف المريض حين قبوله، فقبيل استخدام مصطلح الحمى المجهولة السبب يجب استبعاد الأسباب المحتملة بالسؤال عن التاريخ المرضي بالتفصيل، والقيام بفحص سريري دقيق، وإجراء الفحوص المختبرية الأساسية (تعداد كريات الدم والصيغة والاختبارات الكيميائية لوظائف الكبد والكلى والإنزيمات الكبدية وسرعة التثفل والبروتين المتفاعلC وفحص البول وأخذ عينات لزروع الدم والبول إلى جانب تحري الأمراض المتوطّنة التي تسبب حمى)، وتقرن هذه الاختبارات بدراسة شعاعية أولية تتضمّن صورة شعاعية للصدر وتصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية.

سببيات الحمى المجهولة السبب etiology of fever of unknown origin:

تُصنّف أسباب الحمى المجهولة السبب ضمن أربع فئات يختلف تواترها بحسب العمر والجمهرة؛ وهي الأخماج والخباثات وأمراض النسيج الضام وجملة من الأمراض المتفرّقة. وقد بدات نسب الأخماج والخباثات بالتراجع مع تقدّم وسائل التشخيص المختبرية والشعاعية، وتزايدت نسب الأمراض الالتهابية غير المعدية والحالات غير المشخّصة، لكن هذه النسب ما تزال موضع تباين كبير باختلاف المنطقة الجغرافية ومدى تطوّر النظام الصحي وتيسّر الاستقصاءات المختبرية والشعاعية في المكان. ويبدو أن أغلب حالات الحمى المجهولة السبب تنجم عن تظاهرات غير نمطية لأمراض شائعة، وليس عن أمراض نادرة، ومعظم الذين يعانون الحمى المجهولة السبب ويظلّون من دون تشخيص على الرغم من الدراسة الطبية المستفيضة يكون إنذارهم حسناً، وغالباً ما يكون سبب تلك الحمى مرضاً حُبيبياً granulomatosis.

١- الأخماج: أكثر الأسباب الخمجية شيوعاً الخراجات الخفية، وأهمها الخراجات الكبدية والحوضية والطحالية، والخراجات السنية والخراجات خلف الصفاق. وهناك أسباب مؤهّبة لتكوّن الخراجات كتشمّع الكبد واستخدام الستيروئيدات أو مثبطات المناعة، أو الإصابة بالداء السكري، أو وجود جراحة سابقة، وقد تتكوّن باختراق الالتهاب المعوي جدار الأمعاء وحدوث التهاب صفاق موضّع لا يلبث أن يتحوّل إلى خراج كما في التهاب الزائدة الدودية والتهاب الرتوج وداء الأمعاء الالتهابي inflammatory bowel disease. وإلى جانب الخراجات قد يكون السبب ذات العظم والنقي التي لا تتظاهر بأعراض موضعية صريحة كذات العظم والنقي التي تصيب الفقرات أو الفك السفلي، أو التهاب الشغاف الجرثومي، أو أُمّ الدم الفُطرية الشكْل mycotic aneurysm، أو التهاب الوَريد الخُثاريّ الخمجي، أو التهاب الطرق البولية مع سلبية فحص البول، أو التهاب المرارة والطرق الصفراوية أو التهاب المفصل السَّيَلاني.

ويعدّ التدرن الخمج الأكثر تواتراً في تشخيص الحمى المجهولة السبب ولا سيما التدرّن خارج الرئوي، أو الدخني،

الجدول (٦) تصنيف الحمى المجهولة السبب.		
فئة الحمى المجهولة السبب	**التعريف**	**السببيات الشائعة**
الحمى المجهولة السبب التقليدية	درجة حرارة ٣٨,٣مْ (أو ١٠١ فهرنهايت) أو أكثر.	الأخماج والخباثات وأمراض النسيج الضام والأوعية
	أكثر من ثلاثة أسابيع	
	تقييم طبي واف في أثناء القبول في المستشفى (٣ أيام على الأقل)، أو مراجعة العيادة المختصة (٣ مرات على الأقل).	
الحمى المجهولة السبب المستشفوية	درجة حرارة ٣٨,٣مْ (أو ١٠١ فهرنهايت) أو أكثر.	التهاب الأمعاء والقولون بالمطثيات العسيرة، الحمى الدوائية، الصمة الرئوية، التهاب الوريد الخثاري الخمجي، التهاب الجيوب.
	مضى على استشفاء المريض ٢٤ ساعة أو أكثر.	
	تقييم طبي واف (٣ أيام على الأقل).	
الحمى المجهولة السبب في المصابين بنقص العدلات	درجة حرارة ٣٨,٣مْ (أو ١٠١ فهرنهايت) أو أكثر.	أخماج جرثومية انتهازية، داء الرشاشيات، داء المبيضات، أخماج الفيروسات الحلأية (الهربسية).
	تعداد العدلات ٥٠٠/ مم³	
	تقييم طبي واف (٣ أيام على الأقل).	
الحمى المجهولة السبب في المصابين بفيروس العوز المناعي البشري	درجة حرارة ٣٨,٣مْ (أو ١٠١ فهرنهايت) أو أكثر	معقّد المتفطرات الطيرية داخل الخلوية Mycobacterium avium intracellulare، خمج الفيروس المضخم للخلايا، ذات الرئة بالمتكيس الرئوي الجيرويفيزي pneumocystis jirovecii، الحمى الدوائية، ساركومة كابوزي، اللمفومات.
	أكثر من ٤ أسابيع في مريض خارجي، أو ٣ أيام في مريض قيد الاستشفاء.	
	تشخيص الخمج بفيروس العوز المناعي البشري مثبت.	

أو التدرّن الرئوي المسبوق بآفة رئوية أخرى، أو في المرضى المضعفين مناعياً. وتكون التظاهرات السريرية غير نموذجية عادة، وتقلّ إيجابية تفاعل السلين عن ٥٠٪ في المصابين بالحمى المجهولة السبب الذين تشخّص إصابتهم بالتدرّن، وتكون مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما interferon-gamma release assay ذات حساسية منخفضة أيضاً. والمتفطرات mycobacterium مسؤولة عن أكثر من نصف حالات الحمى المجهولة السبب في المصابين بفيروس العوز المناعي البشري، وتنجم ثلثا هذه الحالات عن المتفطرات غير النموذجية كالمتفطرات الطيرية. وقد تتزامن إصابة المريض بأكثر من خمج كما في المصابين بمتلازمة العوز المناعي البشري المكتسب أو المصابين بنقص العدلات.

يسيء استخدام الصادات العشوائي إلى العديد من الأخماج الجرثومية، ويجعل تشخيصها صعباً، وثمة بعض الأخماج الأقل حدوثاً يجب أخذها بالحسبان تبعاً لتوطّنها كداء لايم والحمى الراجعة والإفرنجي (السفلس) وداء البابِسيّات babesiosis وداء الأنابلاسميات anaplasmosis (داء الإيرليخيات ehrlichiosis سابقاً)، وحمى Q fever Q

والتولاريمية وداء الببغاء والراعوم melioidosis وداء البريميات leptospirosis وإنتان الدم septicemia المزمن بالمكورات السحائية وداء ويبل Whipple's disease وداء اليَرسَنيّات.

وإلى جانب الأخماج الجرثومية يجب تحرّي عدد من الأخماج الفيروسية كالخمج بفيروس العوز المناعي البشري، والأخماج الفيروسية الانتهازية المحتملة في سياق متلازمة العوز المناعي المكتسب، وقد يتسبّب فيروس إبشتاين بار أو الفيروس المضخم للخلايا بحمى مجهولة السبب.

ومن الأمراض الطفيلية التي يجب تحريها في سياق دراسة الحمى المجهولة السبب الملاريا وداء المقوسات toxoplasmosis وداء الليشمانيا الحشوية وداء المتحولات amebiasis وداء المتورّقات fascioliasis.

ويؤهّب الكبت المناعي واستخدام الصادات واسعة الطيف ووجود الجهائز devices داخل الوعائية والتغذية الخلالية الكاملة لحدوث خمج فطري منتشر، وتعدّ المبيضات البيض المتهم الرئيس، في حين تبدو المَلاسيزيَّةُ النُّخاليَّة Malassezia furfur سبباً رئيسياً للحمى المجهولة السبب في المرضى الخاضعين للتغذية الخلالية الكاملة.

٢- الخباثات: أهم الخباثات التي تتواتر في الحمى المجهولة السبب اللمفومات، وخصوصاً اللمفومة اللاهودجكينيّة، وابيضاضات الدم ولا سيما الابيضاض اللاابيضاضي aleukemic leukemia ، والورم النقيي المتعدّد، وسرطانة الخلية الكلوية، وسرطانة الخلايا الكبدية ونقائل السرطانات الغدية وكثرة المنسجات الخبيثة، ويعدّ الورام المخاطي myxomatosis الأذيني من الأسباب النادرة للحمى المجهولة السبب.

٣- أمراض النسيج الضام والتهابات الأوعية: أهم أمراض الغراء التي يتواتر تشخيصها في الحمى المجهولة السبب التهاب المفاصل اليفعي مجهول السبب juvenile idiopathic arthritis (داء ستيل) في اليافعين والشبان، والتهاب الشريان ذو الخلايا العرطلة في المسنين. ومن الأسباب الأقل مشاهدة الداء الرثياني اليفعي، والتهاب الشّرايين العُقَد، وأمراض النسيج الضام المختلطة، وأَلَم العَضَلاَت الرُّوماتيزمِيّ polymyalgia rheumatica، والتهاب الشرايين تكاياسو، والورام الحبيبي لواغنر Wegener's granulomatosis، وفرط غلوبولينات الدم القرّية، ومتلازمة مضادات الشحميات الفوسفورية.

ويجب الانتباه إلى أن المرضى المصابين بأمراض مناعية ذاتية الذين يُعالجون بعوامل بيولوجية كمثبطات العامل المنخر للورم ألفا أكثر عرضة للإصابة بالأخماج الانتهازية.

٤- أمراض متفرّقة: تضم مجموعة من الأسباب غير المتجانسة أهمها الحمى الدوائية، ويسببها طيف واسع من المضادات الحيوية كالبنيسيلينات والسلفاميدات والفانكوميسين، ومضادات الهيستامين الحاصرة للمستقبلات H1 وH2، ومضادات الصرع كالباربيتورات والفينوتئين، ومضادات الالتهاب اللاستيروئيدية، وخافضات الضغط الشرياني، ومضادات الدرقية. ولا يرافقها طفح جلدي إلا في ربع الحالات تقريباً.

ومن الأسباب المتفرقة الحمى المصطنعة التي تُعدّ إحدى تظاهرات الاضطرابات النفسية، وتكثر مصادفتها في النساء والمهنيين الصحيين، وتهدف عادة إلى تحقيق كسب ما، وغالباً ما تكشف القصة المرضية عن الإلحاح على الاستشفاء (مُتَلاَزِمَةُ مونخهاوزن Munchausen's syndrome) والخضوع لإجراءات تشخيصية غازية أو عمليات جراحية متعددة مع إهمال الاستشارة النفسية. وقد أسهمت مقاييس الحرارة الإلكترونية الحديثة في الحدّ من التلاعب بدرجة الحرارة المقيسة، ولكن يجب الأخذ بالحسبان أن أولئك المرضى قد يتناولون بعض الأدوية أو يحقنون أنفسهم ببعض المواد الملوثة كالبول أو الحليب بهدف اصطناع الحمى.

ومن الأسباب الأخرى الأمراض الحبيبية كالساركوئيد وداء كرون والتهاب الكبد الحبيبومي، والأسباب الغدية كفرط نشاط الدرق والتهاب الدرق تحت الحاد وقصور الكظر وورم القواتم pheochromocytoma، وحمى البحر الأبيض المتوسط العائلية ومتلازمات الحمى الدورية الوراثية، والصمات الرئوية المحيطية، والأورام الدموية الخفية، والتهاب العقد اللمفاوية المنخر المتحدّد ذاتياً (داء كيكوشي Kikuchi disease)، واضطراب الاستتباب الحروري المرافق (للسماك) أو لأذيات مركز تنظيم الحرارة في المنطقة تحت المهاد، والتهاب الكبد الكحولي. ويبقى قرابة ٥ -١٥ ٪ من الحالات من دون تشخيص على الرغم من الدراسة المستفيضة.

مقاربة الحمى المجهولة السبب:

تعدّ القصة المرضية المفصّلة والفحص السريري الشامل والتقييم المتكرر مفتاح التشخيص في الحمى المجهولة السبب، ولا بدّ من السؤال (انظر مقاربة المريض المحموم) عن أماكن الإقامة والسفر سابقاً، وعن مظاهر التثبيط المناعي، والقصة الدوائية، والأعراض الموضعية، وغير ذلك من التظاهرات المرضية التي قد تسهم في توجّه التشخيص

نحو مرض ما من الأمراض المذكورة آنفاً، ولا يبدو أن لمخططات الحرارة الأهمية التي يعوّل عليها في توجيه التشخيص؛ فارتفاع الحرارة يميل إلى الاعتدال في الكهول، واستخدام خافضات الحرارة أو الستيروئيدات أو المضادات الحيوية غالباً ما يؤثّر في مخطّط الحرارة، ويفقده الأهمية التشخيصية.

هناك طيف واسع من الاستقصاءات التشخيصية التي يمكن القيام بها، وينصح في المرحلة الأولى القيام بتعداد دم كامل وصيغة مع تعداد الصفيحات، وقياس سرعة التثفل، والبروتين الارتكاسي C، ومعايرة إنزيمات الكبد والبيليروبين ونازعة الهدروجين اللبنية LDH، وفسفُوكيناز الكرياتين، وفحص البول. وإجراء صورة صدر شعاعية، وأخذ ثلاثة زروع دموية بفاصل ساعة واحدة بين العينة والأخرى على الأقل، وتحرّي فيروس عوز المناعة البشري، وأضداد النوى والعامل الرثياني، والأضداد المتغايرة في الأطفال واليفعان، والرحلان الكهربائي لبروتينات المصل، وتفاعلات البروسيلة المصلية، وتفاعل السلين، وتخطيط صدى echo البطن والحوض والتصوير المقطعي المحوسب للبطن والحوض، وينصح باستبعاد الأمراض الوبائية المتوطّنة في المنطقة بإجراء الاختبارات المناسبة.

فإذا أخفقت المرحلة الأولى في وضع التشخيص يمكن اللجوء إلى التنظير الهضمي العلوي والسفلي، عبر جدار الصدر أو عبر المري، أو تصوير المناطق التي يشتبه بتوضّع تظاهرات المرض فيها بالرنين المغنطيسي، ويمكن استخدام التصوير الومضائي scintigraphy بالتيكنيشيوم والغاليوم ٦٧، والكريات البيض الحية الموسومة بالإينديوم ١١١ والتّصوير المَقْطَعِيّ بإصْدار البوزيترون PET، لاستقصاء الخراجات الخفية والأورام ولمفومات النسيج الضام، ويفيد الدوبلر لتشخيص التهاب الوريد الخثاري في الأطراف والحوض. ويسهم التشريح المرضي لخزعات من المناطق المشبوهة في وضع التشخيص النهائي؛ فخزعة العظم وخزعة الكبد تفيدان في كشف السل الدخني، وخزعة العقد اللمفاوية تكشف اللمفومات أو أخماجاً محدّدة كداء خدش القطة مثلاً، وخزعة الشريان الصدغي تكشف الخلايا العرطلة.

لا يُنصح باللجوء إلى العلاج التجريبي في مقاربة الحمى المجهولة السبب لأنه يسيء إلى التشخيص الذي قد يصبح متعذّراً في كثير من الأحيان، فالمضادات الحيوية مثلاً يمكن أن تخمد أعراض خراج خفي لكنها لا تشفيه من دون تصريف، وللمضادات الحيوية تأثير في أكثر من خمج عادة، وقد تحول دون وضع التشخيص أو تجعل زروع العينات سلبية. والعلاج التجريبي بمركبات الكورتيزون ليس بديلاً ناجعاً عن الخزعة والاستقصاءات الأخرى للأمراض الحبيبية والتهابات الأوعية والساركوئيد، ولا ينصح بالعلاج التجريبي مطلقاً إذا كانت الحالة العامة للمريض تسمح بدراسة متأنية، ولا يوجد ما يهدد الحياة؛ فمعظم المصابين الذين يبقون من دون تشخيص على الرغم من الدراسة المستفيضة يكون إنذارهم جيداً، ومعظم المصابين بالحمى المجهولة السبب الذين تشخّص إصابتهم بأخماج يشفون من دون عقابيل، أمّا خطة التدبير بعد معرفة السبب فترتبط بالتشخيص.

ثانياً - الأمراض الخمجية والمناعة البشرية

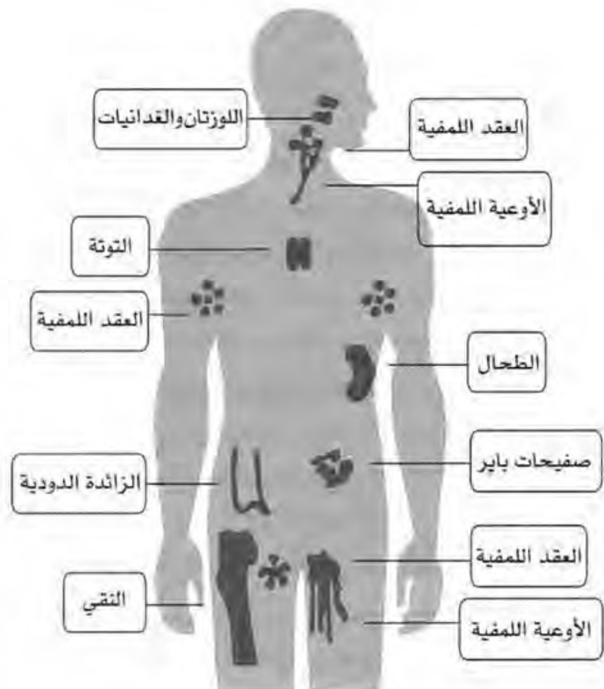
يُعدّ فهم آليات الصراع بين الجسم البشري والمكروبات أحد الأسس الرئيسة لفهم الأمراض الخمجية وتطوير مناهج (استراتيجيات) التعامل معها. وتدرس في هذا البحث المناعة البشرية وآليات دفاعها ضد مختلف العوامل الممرضة، والسبل التي تسلكها المكروبات المختلفة لتتملّص من استجابات الجهاز المناعي.

يتألف الجهاز المناعي البشري من مجموعة أعضاء قد يكون لبعضها وظائف أخرى غير مناعية، وهذه الأعضاء هي النقي والعقد اللمفية والأوعية اللمفية واللوزتان والغدانيات adenoids (اللوزة البلعومية والناميات) والتوتة والطحال وصفيحات باير والزائدة الدودية (الشكل ١).

وإلى جانب الجهاز المناعي هناك حوائل غير مناعية تعوق دخول المكروبات إلى الجسم، ويمكن تقسيمها إلى:

- حوائل آلية (ميكانيكية): الجلد والسطوح المخاطية والظهارة السليمة (تنفسية ومعوية وبولية تناسلية)، وجريان الهواء أو السوائل الطولاني، وحركة المخاط المنتظمة بأهداب الخلايا المبطّنة.
- حوائل كيميائية: كالحموض الدسمة، والليزوزيمات lysozymes الموجودة في اللعاب والدمع، وانخفاض درجة باهاء pH العصارة المعدية، ووجود الببسين والببتيدات المضادة للجراثيم في الأمعاء.
- حوائل مكروبيولوجيّة: وجود النبيت الجرثومي الطبيعي أو مجهريات البقعة (المتعضيات الدقاق) microbiota الطبيعية التي تنافس المكروبات الغازية على المغذّيات، وتفرز مواد مضادة لها، وتعمل على منع التصاقها بالسطوح.

قبل التطرّق إلى أقسام المناعة البشرية لا بدّ من التعريف



الشكل (١): أعضاء الجهاز المناعي.

بمعقد التوافق النسيجي الكبير major histocompatibility complex (MHC) والحواتم epitopes:

- توجد بروتينات معقد التوافق النسيجي الكبير على سطوح الخلايا، وتتباين هذه البروتينات تبايناً كبيراً بين شخص وآخر، ويسمح هذا التباين للجهاز المناعي بتمييز خلايا الشخص من غيرها. وتقسم معقدات التوافق النسيجي الكبير إلى صنفين: الصنف الأول MHC Class I، ويُعبَّر عنه في جميع الخلايا ذات النوى، والصنف الثاني MHC Class II ويعبر عنه في الخلايا المناعية كالبلاعم والخلايا التغصّنية واللمفيات البائية والتائية، وتسمى معقدات التوافق النسيجي الكبير مستضدات الكريات البيض البشرية human leukocyte antigens (HLA). يرث كلّ شخص من والديه جملتين من الصنف الأوّل (A، B، C)، وجملتين من الصنف الثاني (HLA-DR، HLA-DQ، HLA-DP).

لمعقدات التوافق النسيجي الكبرى فعل كبير في تسهيل مهمة الخلايا الفاتكة الطبيعية natural killer، وتتداخل في استجابة المريض للعدوى؛ فالمصابون بخمج فيروس العوز المناعي البشري يستجيبون للعلاج على نحو أفضل إذا كانوا يحملون المعقدات MHC B57، B27، في حين يكون سير هذا الخمج أسرع في أصحاب المعقد MHC B35.

- أمّا الحواتم epitopes فهي أجزاء من بنية المستضدات تتعرفها مستقبلات الخلايا المناعية، وتُسمّى المحدّدات المستضدية antigenic determinants أيضاً، وقد يحمل المستضد الواحد أكثر من حاتمة، وقد تتكون الحواتم من حموض أمينية أو سكاكر أو شحوم أو نكليوتيدات.

تقسم مناعة المضيف بهدف تسهيل فهم الاستجابات المناعية إلى جزأين مترابطين: هما المناعة الخلقية والمناعة التلاؤمية، وتقسم كل من هاتين المناعتين إلى مناعة خلوية ومناعة خلطية (الشكل ٢).



الشكل (٢): تقسم المناعة إلى خلقية وتلاؤمية، ولكل منهما ذراع خلوية وأخرى خلطية.

المناعة الخلقية innate immunity:

تتسم المناعة الخلقية باستجابتها العامة لتهديد أي عامل ممرض، وتكون غير نوعية للمستضد وسريعة البدء، وتعتمد آليات موروثة سابقة لوجود أيّ عدوى، وتستخدم المستقبلات الخلوية التي تتعرف الأنماط الجزيئية المرافقة للعامل الممرض (pathogen-associated molecular patterns (PAMPs)، توجد المستقبلات عامة في زمرة المكروبات التي ينتمي إليها المكروب سواء كانت جراثيم أم فيروسات أم فطوراً أم غير ذلك.

تقوم بالمناعة الخلقية الخلوية الخلايا التالية:

- البلاعم phagocytes: تعمل على عزل العامل الممرض وهضمه والتخلّص منه واظهار مستضداته المختلفة، وتسهم في تنظيم استجابات خلايا المناعة الخلقية والتلاؤمية الأخرى، وتحتاج كي تتفعّل إلى وجود السيتوكينات ولاسيما الأنترفيرون غاما.
- الخلايا التغصّنية dendritic cells: ذات شكل يتميز بالتغصنات الهيولية (الشكل ٣)، ويمكن تصنيفها بحسب نمط تعبير الواسمات السطحية إلى نقيية أو لمفانية lymphoid أو بلازموية الشكل أو جلدية (خلايا لانغرهانس Langerhans cells).

تمكث الخلايا التغصّنية في الأنسجة على نحو غير ناضج، لكنّها لا تلبث أن تنضج وتستجيب استجابة خلقية حين حدوث عدوى أو إصابة. وقد تنتقل الخلايا التغصنية



الشكل (٣): رسم توضيحي للخلية التغصّنية.

الناضجة إلى الأعضاء اللمفية كالعقد اللمفية والطحال حاملةً على سطحها المستضدات لتقوم بفعل الخلايا المقدِّمة للمستضد antigen-presenting cells (APC)، كما أنها تؤثر أيضاً في تفعيل اللمفيات.

تمتلك البلاعم والخلايا المتغصّنة مستقبلات مستضدات تسمى مستقبلات تعرّف النمط pattern recognition receptors (PRR)، ويتعرّف هذه المستقبلات السريع إلى المستضدات المكروبية المختلفة تنطلق الاستجابة المناعية.

• اللمفيات التائية دلتا غاما gamma delta T lymphocytes التي تكثر في المخاطية المعوية.

• الخلايا الفاتكة الطبيعية :NK cells خلايا لمفية ذات حبيبات كبيرة، يمكن اختصار مهمتها بالتحقّق من وجود مستويات طبيعية من معقدات التوافق النسيجي من الصنف الأول histocompatibility complex (MHC) class I على سطح الخلايا المختلفة، فإذا ما اكتشفت انخفاض تلك المستويات أو ارتفاعها بسبب عدوى فيروسية أو تنشّؤ مثلاً انطلقت لتفتك بها وتخلّص الجسم منها، وتتفعّل بوجود الإنترلوكين٢ (IL-2).

أمّا المناعة الخلطية فتساهم فيها:

• بروتينات المصل المتعلقة بالالتهاب كالمتممة، والبروتين المتفاعل C، والليكتينات lectins (البروتينات الرابطة للكربوهيدرات)، والفيكولينات ficolins.

• البروتينات المضادة للمكروبات (كالديفنسينات defensins والكاتليسيدينات cathelicidins) التي توجد على سطوح الخلايا وداخل حبيبات البلاعم.

تتظاهر استجابة المناعة الخلطية بالالتهاب الموضعي وإنتاج بروتينات الطور الحاد والأنترفيرونات والسيتوكينات وتفعيل سبيل الليكتين lectin والسبيل البديل للمتممة.

المناعة التلاؤمية adaptive immunity:

تنطلق استجابة المناعة التلاؤمية حين لا تفلح المناعة الخلقية في مكافحة الخمج والتخلّص من العامل الممرض، وتتواسطها اللمفيات التي تتفعّل بعد حدوث العدوى.

تتعرف المناعة التلاؤمية الحواتم المميزة لنوع محدّد من الأحياء الدقيقة عادة، وتكون استجابتها أبطأ تحتاج إلى أيام أو أسابيع، بيد أن تلك الاستجابة تكون دقيقة الاستهداف ونوعية للمستضد، وغالباً ما تحتفظ بذاكرة مكتسبة عن العامل الممرض، وسبيل الدفاع ضده، فإذا ما تكرّرت العدوى بالعامل الممرض ذاته تحركت الخلايا سريعاً للدفاع عن المضيف.

تقوم بالمناعة التلاؤمية الخلوية اللمفيات التائية والبائية التي يوجد على سطحها بروتينات تتعرف مستضداً وحيداً، وتسمى مستقبلات المستضد antigen receptors، وحينما ترتبط المستقبلات بالمستضد الهدف تتفعّل، وهذا ما يُكسب المناعة التلاؤمية نوعيتها:

• اللمفيات التائية: تنضج في التوتة thymus، وأهمها اللمفيات من النمط الظاهري CD4 أو التائيات المساعفة helper T lymphocyte، واللمفيات من النمط الظاهري CD8 أو التائيات السامة للخلايا cytotoxic T lymph، وهي مسؤولة عن تعرّف المستضد تعرفاً نوعياً والاحتفاظ بذاكرة خاصة به، ولكن لا يمكنها تعرّف المستضد بحالته الأولية التي يوجد فيها في الطبيعة، بل تتعرّف المستضدات التي عُوملت لتصبح أجزاءً ببتيدية بحجم الحواتم، ويقتضي ذلك قيام خلايا أخرى بالتعامل مع المستضد أولاً.

• اللمفيات البائية: تنضج في النقي، وتتمايز إلى خلايا بلازمية تنتج الأضداد التي تهاجم العوامل الممرضة، وخلايا ذاكرة تحتفظ بذاكرة مجابهة المستضد. تتعرف اللمفيات البائية المستضد بشكله الأولي الذي يوجد فيه في الطبيعة من دون الحاجة إلى مساعدة الخلايا الأخرى.

أمّا المناعة التلاؤمية الخلطية فتقودها الأضداد والسيتوكينات:

• الأضداد: بروتينات تفرزها اللمفيات البائية، وتقسم إلى ٥ أصناف رئيسة؛ وهي الغلوبولين المناعي A و M و G و D و E.

• السيتوكينات: بروتينات صغيرة تشبه في وظيفتها

الهرمونات، ويعرف أكثر من ١٠٠ سيتوكين حالياً. تتحكم السيتوكينات بالوظائف الخلوية في جوارها عبر ما يسمى التنظيم نظير الصماوي paracrine regulation؛ فتؤثر السيتوكينات التي تفرزها اللمفيات التائية مثلاً في تمايز اللمفية البائية القريبة وتفعيلها، أو التنظيم الصماوي الذاتي autocrine regulation كما في إفراز اللمفيات التائية المساعفة لسيتوكينات تحضها ذاتياً على التكاثر نسيلياً.

الاستجابات المناعية immune responses:

ينخرط المضيف والمكروبات في صراع مستمر من أجل البقاء، وتتحدد نتيجة الخمج بحسب ميزان الصراع بين المكروبات والجهاز المناعي، وقدرة المكروبات على التملص من الجهاز المناعي.

وقد تحدث الاستجابة المناعية المضادة للمكروبات ذاتها تأثيرات مؤذية؛ فالاستجابة الخلقية التي تتظاهر بالالتهاب قد تؤذي النسيج موضعياً في مكان الإصابة، وقد يؤدي الالتهاب إلى تأثيرات جهازية تتواسطها السيتوكينات، وتتظاهر بالحمى والشذوذات الاستقلابية. وتتفاقم الحالات الشديدة مؤديةً إلى صدمة إنتانية مع حدوث تخثر منتشر داخل الأوعية وفشل في أجهزة الجسم المختلفة، ويبدو أن للعامل المنخر للورم وللذيفانات الداخلية والمستضدات الفوقية superantigens الأخرى تأثيراً حاسماً في تطور الصدمة؛ مثال ذلك ما يحدث في متلازمة الصدمة السمية بالعنقوديات حين يتفعل عدد هائل من اللمفيات التائية التي تفرز كمية ضخمة من السيتوكينات مؤدية إلى فشل أجهزة الجسم، والوفاة أحياناً.

ومن العقابيل المتأخرة حدوث أمراض المعقدات المناعية كالتهاب كُبَيبات الكُلى التالي للخمج بالعقديات، أو الاستجابة التفاعلية المتصالبة ضد أنسجة المضيف كما في الحمى الرثوية.

الاستجابة المناعية للفيروسات:

تبدأ الاستجابة المناعية الخلقية بإفراز الأنترفيرونات - وأهمها IFNα و IFNβ - من الخلايا المصابة بالعدوى والوحيدات والبالعات والأرومات الليفية، ويقوم الأنترفيرون بالأدوار التالية:

- تفعيل إنزيم الـ RNAase الذي يشطر الرنا الفيروسي.
- تعطيل تركيب synthesis البروتين الفيروسي المعتمد على الرنا ثنائي السلسلة.
- إطلاق استجابة مضادة للفيروسات، وإيجاد مقاومة داخل خلوية للتنسخ replication الفيروسي.
- تفعيل الخلايا الفاتكة الطبيعية التي تصبح سامة للخلايا المخموجة، فتهاجمها وتفتك بها.

تعتمد المناعة التلاؤمية في استجابتها الخلطية المضادة للفيروسات على الأضداد التي تحول دون حدوث عدوى أولية أو عدوى جديدة، بيد أنها تكون أقل فاعلية ضد الفيروسات على المستوى داخل الخلوي، ولا سيما الفيروسات التي تندمج في مجين genome المضيف. وتقوم الأضداد حين حدوث عدوى فيروسية بالأدوار التالية:

- يحول الغلوبولين المناعي A المفرز دون ارتباط الفيروس بالخلايا الهدف.
- تمنع الغلوبولينات المناعية الإسويّة العامة التحام غلاف الفيروسات بأغشية خلايا المضيف، وتحسّن البلعمة بطهو جُسيمات الفيروسات.
- يعمل الغلوبولين المناعي M على رصّ جُسيمات الفيروسات.
- يفعّل الغلوبولين المناعي G والغلوبولين المناعي M المتممة.

أمّا استجابة المناعة التلاؤمية الخلوية فتتظاهر بإفراز IFNg من الخلايا اللمفية التي توجّه المقاومة للفيروسات، وتقوم اللمفيات التائية السامة للخلايا بقتل الخلايا المخموجة بالفيروسات.

بإمكان نسائل اللمفيات التائية النوعية للفيروس منح مناعة نوعية تلاؤمية يمكن نقلها إلى أشخاص لم تسبق إصابتهم بالعدوى. يضاف إلى ذلك قيام الخلايا الفاتكة الطبيعية والبلاعم بالتخلص من الخلايا المخموجة.

الاستجابة المناعية للجراثيم:

يمر الخمج الجرثومي بالمراحل التالية:

- الالتصاق بالخلايا الهدف، وتتواسطه هُدبيات الجراثيم وجسيمات الالتصاق.
- التكاثر الجرثومي.
- غزو أنسجة المضيف.
- إلحاق الأذى بوظائف أجهزة المضيف بفعل الذيفانات.

وتنجم إمراضية pathogenicity الجراثيم عموماً عن الذيفانات الجرثومية الداخلية، والذيفانات الجرثومية الخارجية، واستجابات المضيف المرضية، والمحاكاة الجرثومية لمستضدات المضيف، وتأثير الأخماج الجرثومية داخل الخلوية في استجابات المضيف.

يجابه الجهاز المناعي للمضيف غزو الجراثيم خارج الخلوية بالآليات التالية:

● منع التصاق الجراثيم بالخلايا الهدف بوساطة الغلوبولين المناعي A المفرز.

● المتممة: تعمل على إزالة الجراثيم إمّا بالتخريب المباشر وإما بإلصاقها بالعدلات للقيام بأفعال أخرى مضادة للجراثيم أو استهدافها للقيام بالبلعمة، ولاستجابة المتمّمة سبيلان:

o سبيل تقليدي يعتمد على الأضداد، ويقوم على الطهو والبلعمة وتحرير وسائط التهابية تعمل على جذب العدلات وحلّ الغشاء الجرثومي.

o سبيل بديل غير معتمد على الأضداد، ويقوم أيضاً على الطهو والبلعمة وتحرير وسائط التهابية تعمل على جذب العدلات.

● تراص الجراثيم بوساطة الأضداد عديدة التكافؤ ودورها في البلعمة.

● تعديل الذيفانات الخارجية بالأضداد.

تميل بعض الجراثيم إلى التوضّع داخل الخلايا كالبروسيلات والليستيريات والمتفطرات، وفي هذه الحال تكون الأضداد غير ناجعة، وتستجيب اللمفيات التائية المساعفة ١ بإنتاج الأنترفيرون غاما الذي يفعّل البلاعم، في حين تفرز اللمفيات المساعدة ١٧ الإنترلوكين ١٧ (IL-17) الذي يجنّد العدلات.

وتتظاهر استجابة المضيف لأخماج المتفطّرات بفَرْط التَّحَسُّسِ منَ النَّمَطِ الآجِلِ الذي تتواسطه اللمفيات التائية التي تفرز السيتوكينات والوسائط الالتهابية، وتحفز استجابة الكريات البيض والبلاعم، يضاف إلى ذلك السمية الخلوية التي تتمتع بها الخلايا الفاتكة الطبيعية من دون إهمال الإمراضية الناجمة عن استجابات المضيف كالأورام الحبيبية التي تشاهد في التدرّن والجذام.

الاستجابة المناعية للفطور:

تعدّ الفطور في معظمها أحياء دقيقة انتهازية، فلا تشاهد الأخماج الفطرية الجهازية systemic إلا في الأفراد المضعفين مناعياً، ويقود الدفاع ضدها البالعات والعدلات التي تتفعل بالتائيات المساعدة ١ و١٧ على التوالي، وتعدّ الأضداد التي تتكون نتيجة خمج فطري غير كافية بمفردها لمواجهة الخمج.

الاستجابة المناعية للطفيليات:

غالباً ما تكون أخماج الأوالي مزمنة وقليلة الأعراض في المؤهلين مناعياً، ولكن قد تسبّب مضاعفات خطرة في المضعفين مناعياً. تتوضّع الأوالي إمّا داخل الخلايا كالمثقبيات والمتصوّرات plasmodium والليشمانيات والمقوسات، ويقود الدفاع ضدها الخلايا اللمفية المساعفة والبلاعم المفعّلة؛ أو أنها تتوضع خارج الخلايا كالمتحولات والجيارديات والمشعّرات، وتقوم الأضداد والسيتوكينات بدور مهم في مجابهتها.

أمّا الديدان فتجنح إلى إحداث أخماج مزمنة أو معاودة، وتتسم بالمراضة العالية والوفيات المنخفضة، وتسهم في الدفاع ضدها اليوزينيات والخلايا البدينة واللمفيات التائية (المساعفة) والبلاعم واللمفيات السامة للخلايا والغلوبولين المناعي E، وتنجم عن الاستجابة المناعية معقدات مناعية وأضداد ذاتية وتفاعلات أرجية وأورام حبيبية.

التملّص المناعي immune evasion:

تسعى العوامل الممرضة التي تهاجم جسم الإنسان إلى تجنّب استجابة الجهاز المناعي بطرق مختلفة أهمها:

● التباين المستضدي antigenic variation.

● التمويه المستضدي antigenic mimicry.

● التملّص من هضم البلاعم.

● الاختباء داخل الخلايا.

● التثبيط المناعي.

● تعطيل فعالية الأضداد.

التملّص المناعي للفيروسات :

تتجنّب الفيروسات هجوم الجهاز المناعي بآليات مختلفة يمكن تصنيفها ضمن مجموعتين:

● التأثير المباشر للفيروسات:

- تثبيط سبل المتمّمة كفيروس الهربس (الحلأ) البسيط وفيروس جدري البقر.

- التباين المستضدي بالتبدّل المستمر في بروتينات سطح الفيروس؛ مثال ذلك فيروس العوز المناعي البشري وفيروسات الإنفلونزا والفيروسات الأنفية.

- إضعاف الاستجابة المناعية العامة للمضيف بالتأثير المباشر في البلاعم واللمفيات، أو تبديل الوظيفة الخلوية، أو تدمير الخلايا المناعية كما في فيروس العوز المناعي البشري والفيروسات الهربسية وفيروس الحصبة وفيروس النكاف.

- تخفيض مستويات العامل المنخر للورم TNFو IL-2 و IFNγ.

- إنتاج مُعدلات مناعية (مبدلات) immune modulators؛ ففيروسات الجدري مثلاً تنتج مستقبلات مذيبة للسيتوكينات تكون بمنزلة أفخاخ لها، في حين تُنتج فيروسات

أُخرى سيتوكينات مثبطة مناعياً كقيام فيروس إبشتاين - بار بإنتاج الإنترلوكين العاشر IL-10 مثلاً.

● التأثير في الخلايا المخموجة:

- تقييد التأثيرات داخل الخلوية للأنترفيرون IFNα وIFNβ كفيروس التهاب الكبد C.

- تثبيط عرض الخلايا المخموجة بالفيروس للمستضدات الفيروسية.

- تثبيط سبيل التعامل مع مستضد التَّوافُقِ النَّسيجِيِّ الكَبير من الصنف الأوّل بآليات مختلفة تحول دون قيام الخلايا الفاتكة الطبيعية cells natural killer (NK) بقتل الخلايا المخموجة بالفيروسات سلبية المستضد؛ مثال ذلك فيروسات الهربس البسيط والفيروس المضخم للخلايا.

- تقييد restriction بروتينات التَّوافُقِ النَّسيجِيِّ الكَبير من الصنف الثاني كما في فيروس الحصبة وفيروس العوز المناعي البشري والفيروس المضخّم للخلايا.

التملّص المناعي للجراثيم:

تعمل الجراثيم في كلّ مرحلة من مراحل الخمج الجرثومي على التملّص من الاستجابات المناعية للمضيف، فتقاوم استجابات المضيف التي تحول دون الالتصاق الجرثومي بخلاياه بإفراز إنزيمات البروتياز التي تهضم الغلوبولين المناعي A، كما تفعل النيسيريات السحائية والنيسيريات البنية والمستدميات النزلية. أو تُحدث انزياحاً displacement مستضدياً في بروتينات هديبات الالتصاق الجرثومي كما يشاهد في هُديبات النيسيريات البنية.

وتواجَه الاستجابات المؤثّرة في التكاثر الجرثومي بإنتاج بنيات سطحية (المحفظة عَديْدة السكّاريد، بروتين M، غلالة البروتين) تثبط البلاعم؛ فالمكورات العقدية مثلاً تنتج أكثر من ٨٠ نمطاً من البروتين M المعروف بأنه مضاد للبلعمة. وقد تسعى الجراثيم إلى إيجاد آليات للبقاء ضمن البلاعم، أو تحريض استماتة البلاعم كما تفعل الشِّيغيلَّةُ الفلِكْسنرِيَّة.

وقد تتّسم الجراثيم بخاصة مقاومة الانحلال بالمتمّمة كالجراثيم سلبية الغرام، أو أنها تثبط مكونات المتمّمة. يضاف إلى ذلك إحصار فعل المكوّنات المؤكسدة للجسيمات الحالة؛ مثال ذلك ما تقوم به الليستيرية المستوحدة والمتفطرة الطيرية.

وتواجه التراص الذي يحول دون غزو أنسجة المضيف بإفراز الإلستاز الذي يُعطّل C3a وC5a من مكونات المتمّمة كما تفعل الزوائف pseudomonas، وإفراز الهيلورونيداز الذي يزيد من قدرة الجراثيم على غزو الأنسجة.

وتحاول بعض الجراثيم تعطيل الأضداد بوجود مستقبلات للأضداد على سطحها (كالمكورات العنقودية) تعمل على تعطيل الوظائف الطبيعية لأضداد المضيف.

وبإمكان بعض الجراثيم الفتك بالبلاعم بإطلاق ذيفان مخرّب للغشاء. في حين تلجأ بعض الجراثيم إلى الاختباء داخل الخلايا كالمَلْوِيَّة البَوَّابية التي تجتاح خلايا الظهارة المبطنة للبواب متكاثرة ومنتقلة من خلية ظهارية إلى أخرى من دون دخول الحيّز خارج الخلوي حيث يسهل كشفها ومهاجمتها.

التملّص المناعي للطفيليات:

تحاول معظم الطفيليات تعطيل استجابات الجهاز المناعي للمضيف بطرق عديدة، فتتجنب بعض الأوالي الاستجابة المناعية بطرح مستضداتها قبل دخول المضيف، وبإمكان بعضها الآخر كالمثقبيات والمتَصوِّرات تبديل مستضداتها السطحية (التباين المستضدي) على نحو يحتاج الجهاز المناعي معه إلى صنع أضداد جديدة للمستضدات المستجدة.

وقد تلجأ بعض الطفيليات إلى التمويه المستضدي؛ مثال ذلك الدودة البلهارسيَّة التي تخطف مستضدات الزمر الدموية من الكريات الحمر وتبرزها على سطحها الخارجي كي لا يهاجمها الجهاز المناعي. وتتملّص طفيليات أُخرى من بلعمة البلاعم؛ فاللِّيشْمانيَّة مثلاً تتجنّب التخرّب بالجسيمات الحالة، ويمكنها البقيا والنمو داخل البلاعم

ثالثاً - أساسيات تشخيص الأمراض الخمجية

Diagnostic essentials of infectious diseases

يُبنى تشخيص الأمراض الخمجية كما في الأمراض الأخرى على التاريخ المرضي والفحص السريري وما يليهما من استقصاءات مختبرية ودراسات تصويرية وباثولوجية لإثبات التشخيص.

يقتصر هذا البحث على أساسيات التشخيص المختبري للأمراض الخمجية، فيتناول فحص العينات المجهري، ثم يبحث في تقنيات الزرع بهدف استفراد الأحياء الدقيقة وتحرّي حساسيتها لمضادات المكروبات، ويفصل في استخدام الطرائق الكيميائية الحيوية والمناعية المستخدمة في التشخيص، ويُختتم بعرض طرائق البيولوجيا الجزيئية المستخدمة في تشخيص الأمراض الخمجية المختلفة.

يجب انتقاء العينات استناداً إلى الأعراض والعلامات السريرية، ويجب أن تكون كميتها كافية لإنجاز الاختبارات المطلوبة، وأن تُنقل إلى المختبر على الفور مع تجنّب تلوثها

في أثناء جمعها أو نقلها أو العمل عليها وذلك باستخدام الأدوات المعقمة وتطبيق الاحتياطات اللازمة.

فحص العينات المجهري:

يمكن بالفحص البسيط بالمجهر الضوئي ومن دون استخدام الملونات البحث عن بيوض الديدان المختلفة في عينات البراز أو البول، أو البحث عن بعض الأوالي كالبحث عن الجياردِيَّة اللمبلِيَّة في عصارة الاثني عشري مثلاً، أو تحرّي حركة المكروبات بوضع قطرة واحدة من معلّق المكروبات بين الشريحة الزجاجية والساترة coverslip لتحرّي حركة المتحولات الزحارية في عينة براز.

ويُلجأ إلى استخدام الملونات قبيل الفحص المجهري بهدف تسهيل التعرف إلى المواصفات الشكلية للمكروبات وتفاعلها مع الملونات. ومن طرائق التلوين الشائعة:

١- التلوين البسيط: باستخدام ملون وحيد كملون زرقة الميثيلين مثلاً.

٢- تلوين غرام gram staining: يجرى في أربع خطوات رئيسة، تبدأ بوضع محلول البنفسجية المُتَبَلِّرَة crystal violet على اللطاخات المثبّتة بالتسخين، ثم يُضاف اليوديد الذي يرسّخ اللون بارتباطه بملون البنفسجية المتبلّرة، ثم يزال التلوين بوساطة الإيثانول أو الأسيتون، وأخيراً عملية التلوين المباين counterstaining بالسفرانين safranin. وتبدو الجراثيم نتيجة هذا التلوين إمّا آخذة للتلوين (إيجابية الغرام gram-positive) وإما غير آخذة (سلبية الغرام gram-negative).

٣- تلوين تسيل-نلسن Ziehl-Neelsen staining: يُجرى لتحرّي وجود العصيات المقاومة للحمض ولا سيما عصيات السل، حيث يُطبق ملون الكربول فوكسين carbol-fuchsin القوي أولاً مع التسخين، ثم يزال التلوين بوساطة محلول حمض الكبريت ٢٠ ٪ والكحول الإيثيلي، فتبقى العصيات المقاومة للحمض محتفظة بملون الكربول فوكسين، ويزول لون الجراثيم غير المقاومة للحمض التي تأخذ اللون الأزرق حين التلوين المباين بزرقة الميثيلين.

٤- تلوين ألبرت Albert's staining: للكشف عن وتديات الخناق باستخدام التلوينين الخُضْرَة الدَّهْنَجِيَّة malachite greenواليود.

٥- التلوين السلبي negative staining: يُلوّن فيه المحيط وتبقى الأحياء الدقيقة من دون تلوين كاستخدام الحبر الهندي بحثاً عن المستخفيات المورمة Cryptococcus neoformans أو النِيغْرُوزِين nigrosin.

وثمة تلوينات أُخرى لإظهار سياط المكروبات أو الأبواغ الداخلية أو المحافظ. وتُستخدم محضرات محلول هيدروكسيد البوتاسيوم وتلوين أبيض الكالكوفلور calcofluor white stain لتحري الفطريات.

تقنيات الزرع والتحسس:

تجرى زُروع الجراثيم والمتفطرات والفطريات والفيروسات بهدف إثبات تشخيص الخمج، وحين يكون الزرع إيجابياً يمكن تحرّي مقاومة العامل الممرض لمضادات المكروبات حرصاً على فعالية العلاج.

زرع الجراثيم: يستخدم في الزرع الجرثومي نوعان من المستنبتات؛ المستنبتات السائلة كالمرق المغذي المكون من خلاصة اللحم والبيبتون peptone، وقد يستخدم ماء البيبتون لتحضير المستنبتات السكرية، ويشير تعكّر الوسط إلى نمو الجراثيم فيه، والمستنبتات الصلبة التي تسمح بتوصيف مظهر المستعمرات الجرثومية وتحرّي فعالية حلّ الدم وإنتاج الأصبغة. ومن هذه المستنبتات:

١- المستنبتات البسيطة simple media: كمستنبت الآغار المغذي.

٢- المُستنبتات المُغْنَاة enriched media: مستنبتات ذات قيمة غذائية عالية كمستنبت آغار الدم والآغار البني (الشكولاتي) ومصل لوفلر Loffler's serum.

٣- المستنبتات الانتقائية selective media: وهي مستنبتات تسمح بنمو جراثيم منتقاة بتيسير شروط نموها كمستنبت لُوفِنْشتاين-يانْسِن Lowenstein-Jensen medium: لزراعة المتفطرات، وآغار ماكُونكِي MacConkey agar لزراعة الجراثيم سلبية الغرام وتفريقها، وآغار المانيتول الملحي mannitol salt agar لزراعة الجراثيم إيجابية الغرام.

٤- المستنبتات المُشعِرة indicator media: لتمييز الجراثيم المخمرة للاكتوز من سواها، كمستنبت ماكُونكِي وآغار اليُوزِين وزُرقَة الميثيلين.

٥- المستنبتات اللاهوائية: لاستنبات الجراثيم اللاهوائية كالآغار العميق deep agar ومستنبت اللحم المطبوخ لروبرتسون Robertson's cooked meat medium.

ويمكن تعرّف الجراثيم في المستنبتات الصلبة بالنظر إلى شكل المستعمرات ولونها وحجمها وطبيعة حوافها، وفي المستنبتات السائلة بالنظر إلى طبيعة التعكّر والثفالة وطهاوة السطح surface pellicle. ومن السمات الأخرى التي تسهم في التعرف إنتاج الصباغ، فمثلاً تتميز العنقوديات الذهبية بإنتاج صباغ داخلي endopigment ، في حين تنتج

الزوائف الزنجارية صباغاً خارجياً exopigment. ويُستخدم الانحلال الدموي في آغار الدم لتفريق العقديات، فالعقديات المقيحة تؤدي إلى انحلال دموي تام، أمّا العقديات المُخضَرَّة فتسبب انحلالاً جزئياً، وتأخذ المستعمرات المخمِّرة للاكتوز لوناً وردياً فاقعاً، في حين تبدو المستعمرات غير المخمِّرة للاكتوز بلون أصفر باهت.

إلى جانب ما سبق تستخدم تفاعلات كيميائية عديدة في تعرّف الجراثيم بتحري تخمير السكاكر، أو إنتاج الأندول (بإضافة كاشف كوفاك Kovac's reagent)، أو إنتاج كبريتيد الهدروجين H_2S، أو تفاعل حمرة الميثيل methyl red reaction، أو تفاعل فُوغس - بروسكاوَر Voges- Proskaur reaction لتحري إنتاج كَرْبينُول الأسيتيل ميثيل acetyl methyl carbinol من تخمير الغلوكوز بإضافة هيدروكسيد البوتاسيوم، أو التأثير في الحليب، أو تحرّي إنزيمات الأوكسيداز او الكاتالاز أو المخثرة coagulase أو اليورياز بكواشف مختلفة.

يعتمد اختيار الصادات عندما تكون نتيجة الزرع إيجابية على استقصاء تحسس الجراثيم للصادات، وتتزايد أهمية ذلك مع انتشار الذراري المقاومة لصادات عديدة ولا سيما في الأخماج الخطرة والمهددة للحياة، ويجري اختبار الحساسية بطرق عديدة أهمها:

١- تحديد التركيز الأدنى المثبط minimum inhibitory concentration (MIC): أي أقل تركيز يثبط نمو جراثيم محدَّدة، ويحتوي التقرير عادة على نتائج كمية تُقدر بالميكروغرام/ مل، ويكون التفسير: (S)حساسة، و(I)حساسية متوسطة، و(R) مقاومة، و(SD) حساسية مرتبطة بالجرعة، و(NI) من دون تفسير.

٢- تحديد التركيز القاتل للجراثيم الأدنى minimum bactericidal concentration (MBC): هو اقل تركيز يقتل جراثيم محددة، وتعد الصادات قاتلة للجراثيم عادة إذا لم يتجاوز التركيز القاتل للجراثيم أربعة أضعاف التركيز المثبط الأدنى.

٣- طريقة الانتشار القُرصِيّ disk diffusion method (أو اختبار كيربي-باور Kirby-Bauer test): توضع رقاقات من ورق ترشيح مشبعة بكميات محددة من الصادات على سطح أطباق آغار بعد ١٨-٢٤ ساعة من زرع الجرثوم عليها، وتقرأ الحساسية تبعاً لاتساع منطقة التثبيط Zone of inhibition حول القرص، فكلما ازداد اتساعها كانت الحساسية للصاد أكبر (الشكل ٤). ويمكن استخدام اختبارات تمديد المرق broth-dilution tests للحصول على تراكيز مختلفة للصادات للغاية ذاتها أيضاً.

ويمكن تحديد التركيز المثبط الأدنى بإجراء اختبار E (test-E) على المستنبتات (الشكل ٥) باستخدام شريط كاشف يُوضع على المستنبتات الصلبة بدلاً من الأقراص، ويتدرج فيه تركيز الصادات وفق مقادير محدَّدة سلفاً بهدف تحديد التركيز المثبط الأدنى.

٤- إنتاج إنزيم بيتالاكتماز: ثمة اختبارات عديدة لتحري إنزيمات بيتالاكتماز التي تشير إلى مقاومة الجرثوم لمجموعات



الشكل (٤) طريقة الانتشار القرصي لكشف تحسس المكرويات للصادات.



الشكل (٥) طريقة إجراء الاختبار E الذي يجري فيه اختبار التحسس وتحديد التركيز المثبط الأدنى لعدد من الصادات على مستنبت واحد.

صادات البيتالاكتام كالبينسيلينات والسيفالوسبورينات.

زرع الفطريات: تزايدت أهمية استنبات الفطريات مع إجراء التحسس نتيجة تزايد الأخماج الفطرية وظهور المقاومة لمضادات الفطريات، وتستخدم للاستنبات أوساط مغذية nutrient media، ويعقب نمو الفطريات في المستنبت إجراء التحسس لمضادات الفطور على نحو يماثل تحري تحسس الجراثيم للصادات.

زرع الفيروسات: يُستخدم زرع الفيروسات في وضع تشخيص دقيق للعديد من الأمراض الفيروسية كأمراض فيروسات الهربس والحماق والأنفلونزا والفيروسات المضخمة للخلايا والفيروسات الغدية والمعوية والأنفية وغيرها. وتستخدم في زرع الفيروسات سلسلة من خطوط الخلايا الأولية كالأرومات الليفية البشرية human fibroblast وكلية نسناس الريزوس rhesus monkey kidney أو خطوط الخلايا المستمرة كخلايا كارسينوما الرئة البشرية A٥٤٩ وغيرها. وتُحضن العينات عادة في مستنبتات خلوية وحيدة الطبقة، ويراقب بالمجهر الضوئي حدوث الاعتلال الخلوي حينما تُخمج بالفيروسات. واستناداً إلى مصدر العينة والخط الخلوي وطبيعة الاعتلال الخلوي والزمن اللازم لحدوثه يمكن وضع التشخيص. ومن الطرائق الأخرى الاستنبات في قارورة القشرة shell vial culture حيث تُثفّل العينة لتستقر على طبقة وحيدة من خلايا الزرع، ويقاس النمو الفيروسي بطرائق اكتشاف وجود المستضدات، ويمكن إثبات وجود فيروس محدّد باستخدام أضداد متألقة مناعياً نوعية للفيروس.

طرائق التشخيص المصلي والمناعي:

تُجرى الفحوص المصلية والمناعية المباشرة لاكتشاف عامل ممرض مجهول أو للبحث عن مستضدات مكروبية محددة باستخدام الأضداد أو من أجل التنميط المصلي لمكروبات معزولة (مستفردة). أمّا الفحوص المصلية والمناعية غير المباشرة فتكشف وجود الأضداد النوعية وغير النوعية IgG وIgM باستخدام مستضدات أو مكروبات معينة. وتُستخدم في التشخيص المصلي الطرائق التقليدية التالية:

طرائق التشخيص المصلي والمناعي التقليدية:

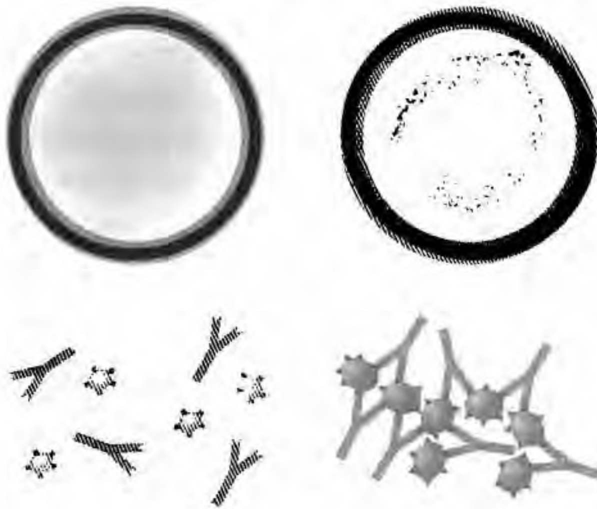
١- الترسيب precipitation: يقوم على تفاعل الأضداد والمستضدات المحلولة، وتكون نتيجة التفاعل إمّا الترسّب precipitationوإما التندّف flocculation، ويُجرى إمّا على أوساط سائلة وإما على الهلام كالآغار، وقد يكون نوعياً (اختبار الشريحة slide test النوعي) أو كمياً (اختبار الأنبوب tube test الكمي).

يُطلق على الترسيب في الهلام اسم الانتشار المناعي immunodiffusion، ويستخدم في الكشف عن الأضداد كأضداد الفطريات. أمّا الرحلان المناعي immunoelectrophoresis فهو مشاركة بين الرحلان الكهربائي والانتشار المناعي إذ يتحسّن الانتشار المناعي بالرحلان الكهربائي، وهناك نمطان من الرحلان المناعي الكهربائي:

- الرحلان المناعي الكهربائي المقابل counter immunoelectrophoresis، ويستخدم للكشف عن المستضدات كمستضد التهاب الكبد B السطحي HBsAg مثلاً.
- الرحلان المناعي الصاروخيّ rocket immunoelectrophoresis، ويهدف إلى التقدير الكمي للأضداد.

٢- التراص agglutination: يقود تفاعل الأضداد مع مستضدات محدّدة غير ذوابة -بوجود كهرل electrolyte في درجة حرارة وباهاء ملائمتين- إلى تكوين لُزَنات clumps يمكن أن ترى بالعين المجرّدة (الشكل ٦)، ويُجرى وفق اختبار الشريحة أو الأنبوب كتفاعل التراص لتشخيص داء البروسيلات، وتفاعل فيدال Widal's test الذي كان مستخدماً سابقاً في تشخيص الحمى التيفية، واختبار فايل فيليكس في تشخيص التيفوس.

أمّا التراص السلبي passive agglutination فهو اختبار غير مباشر يكشف تراص المستضدات المحلولة بعد تغليف الجسيمات الحاملة كحبيبات اللاتكس أو جسيمات الكربون بأضداد أو العكس؛ مثال ذلك اختبار الرَّاجِنَة البلازمية



الشكل (٦) رسم توضيحي لتفاعل التراص الإيجابي (في الأيمن) والسلبي (في الأيسر).



الشكل (٧) اختبار التراص الدموي الذي تتراص فيه الكريات الحمر بوجود الفيروسات.

السَّريـعَـة RPR (rapid plasma reagin test) لكشف أضداد الكارديوليبين في مصول المصابين بالسفلس.

٣- التراص الدموي وتثبيط التراص الدموي haemagglutinationËhaemagglutination inhibition: يعني التراص الدموي تراص الكريات الحمر، وهذا الاختبار مفيد لتشخيص العديد من الأخماج الفيروسية كالأنفلونزا والنكاف والحصبة (الشكل ٧).

أما اختبار تثبيط التراص الدموي فيُجرى لكشف الأضداد الموجهة ضد الفيروسات المسببة للتراص في الدم حيث تُحضن الكريات الحمر والفيروسات والمصل المراد اختباره معاً؛ فإن لم يحصل تراص كان الاختبار إيجابياً، وإذا حدث التراص كان الاختبار سلبياً.

٤- تثبيت المتممة complement fixation test: المتممة جهاز مناعي معقد مؤلف من بروتينات مصلية، يتفعل بوجود معقد الضد-المستضد، ويهدف هذا الاختبار إلى تحرّي الإصابة بالعديد من الأمراض الجرثومية والفيروسية والفطرية كتَفاعُل فاسِّرْمانWasserman test في السفلس مثلاً، ويُجرى على مرحلتين باستخدام الكريات الحمر للخروف.

٥- اختبار الأضداد المتألقة fluorescent antibody test: تُستخدم في هذا الاختبار أضداد موسومة بصباغ متألّق كالإيزوثيوسيانات الفلُوريسينِيَّة fluorescein isothiocyanate (تألّق اخضر)، والرودامين (تألق أحمر ضارب للبرتقالي). وللاختبار نمطان:

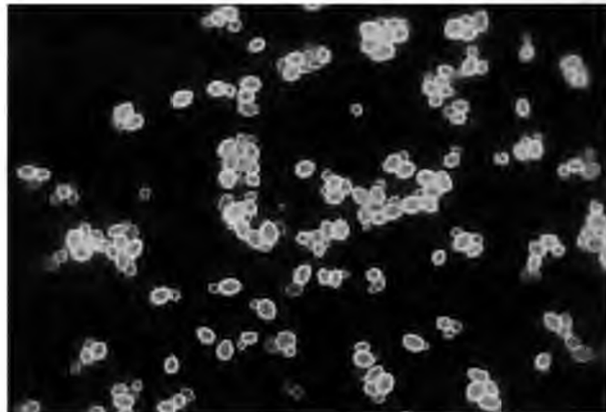
• مباشر: يستخدم لتعرف عوامل ممرضة محدَّدة (مستضدات) تثبّت فيه العينات على شريحة، وتُعامل مع الأضداد الموسومة، ثم تُفحص تحت المجهر التألّقي fluorescent microscope، فإذا ظهرت العوامل الممرضة متألقة عُدّ الاختبار إيجابياً (الشكل ٨).

• غير مباشر: يُستخدم للكشف عن وجود الأضداد في المصل.

طرائق التشخيص المناعي الأحدث (المقايسات المناعية):

١- مُقَايَسَةُ المُمْتَزُّ المَناعِيُ المُرْتَبِط بالإِنْزِيْم (إليزا) (enzyme linked immunosorbent assay ELISA): تُستخدم أضداد مرتبطة بإنزيم مثل بيروكسيداز فجل الخيل horseradish peroxidase أو الفوسفاتاز القلوية، وتُكشف تفاعلات الضد المستضد بفعالية الإنزيم التي يُستَدلّ عليها بالتبدّل اللوني، ولهذه المقايسة ثلاث طرائق:

• اختبار الإليزا غير المباشر: يُجرى في حُجيرات مغلفة بمستضدات معروفة يوضع فيها مصل الاختبار، وتضاف الأضداد المرتبطة بالإنزيم، ويُكشف الإنزيم بإضافة ركيزة الإنزيم (أورثو فينيلين ديهيدروديكلوريد ortho-phenylene-dihydrodichloride)، ويدل ظهور لون برتقالي مصفر على إيجابية الاختبار، وتتناسب درجة اللون مع تركيز الأضداد، ومن أمثلة هذا الاختبار المقايسة المناعية لأضداد فيروس العوز المناعي من النمطين الأول والثاني، أو أضداد الحصبة الألمانية.



الشكل (٨) تبرعم بيضوي لخلايا المبيضات البيض كما يظهر باختبار الأضداد المتألقة.

• اختبار الإليزا التنافسية competitive ELISA: يُستخدم لكشف الأضداد في عينة، ويكون التنافس في هذا الاختبار بين الأضداد المستهدفة والأضداد المعروفة الموسومة؛ فإذا كانت الأضداد المستهدفة موجودة في المصل فإنّ الأضداد الموسومة لا ترتبط ولا تُنتج لوناً (الاختبار إيجابي)، أمّا إذا ارتبطت وأحدثت اللون فإن ذلك يعني أنّ الأضداد المستهدفة غير موجودة (الاختبار سلبي).

• اختبار إليزا الشطيرة sandwich ELISA: يُستخدم لكشف المستضدات، ولهذا الاختبار نمطان:

- اختبار الشطيرة المباشر أو الضد الوحيد.
- اختبار الشطيرة غير المباشر أو الضد المزدوج.

تتوفر عتائد kits الإليزا على نطاق واسع، وتستخدم هذه الاختبارات في العديد من الأمور بدءاً من تحري وجود أضداد فيروس العوز المناعي البشري حتى اختبارات الحمل التي يمكن إنجازها في المنزل.

٢- المُقايَسَة المَناعِيَّة الشُّعاعِيَّة (radioimmunoassay (RIA: تماثل خطوات هذه المقايسة خطوات الإليزا، ولكن بدلاً من الأضداد المرتبطة بالإنزيم تستخدم أضداد موسومة شعاعياً (أي ضد غلوبولين موسوم بمركب مشعّ مضاف)، ويقدّر عيار الضد المستهدف تبعاً لدرجة الإشعاع radioactivity المسجلة في الحجيرات.

طرائق البيولوجيا الجزيئية:

تُعنى طرائق البيولوجيا الجزيئية بدراسة متوالية الدنا DNA ذات الصلة باستخدام تقنيات الحمض النووي، ومن مزايا هذه الطرائق أنها أدق وأسرع من طرائق التشخيص الأخرى آنفة الذكر، وتقلل من الاعتماد على استنبات المكروبات في تشخيص الأمراض الخمجية، ويمكن تطبيقها على معظم العوامل المرضة، ونتائجها أكثر موثوقية في إثبات التشخيص، ولكن ما يعيبها حالياً متطلّباتها التقنية وارتفاع تكلفتها. وأهم هذه الطرائق:

١- تفاعل سلسلة البوليميراز polymerase chain reaction (PCR): يقوم على تضخيم متوالية الدنا DNA أو الرنا RNA ثم تكشف بوساطة مسبار موسوم، وحساسية هذا الاختبار مرتفعة في الكشف عن العوامل المرضة في مختلف عينات المضيف، وفي النواقل أيضاً. وبإمكان هذا الاختبار أن يستهدف ويضخم التسلسل الجيني المدمج في دنا DNA الخلية المخموجة أو غير المدمج فيه.

وقد بدأت مقايسات PCR في الزمن الحقيقي real-time PCR assays تحل محل الاختبار التقليدي، ويمكن استخدامها في تقدير الدنا DNA أو الرنا RNA تقديراً كمياً في العينة المستهدفة، وهي أسرع وأكثر حساسيةً ونوعيةً مقارنةً بتفاعل سلسلة البوليميراز التقليدي.

٢- تَعَدُّدُ أَشْكَالِ أَطْوالِ الشُّدَفِ المُقْتَطَعَة restriction fragment length polymorphisms (RFLP): يستند إلى أن مجينات genomes العوامل الممرضة تتباين مهما تشابهت في توالي النكليوتيدات، ويجري في هذا الاختبار عزل العامل الممرض ثم الحصول على الدنا أو الرنا (باستنساخه عكسياً إلى دنا)، ثم هضم الدنا بأحد إنزيمات الاقتطاع، ثم تُفصل شدف الـDNA الفردية بالرحلان الكهربائي على الهلام، ويمكن تظهيرها بوساطة التلوين ببروميد الإيثيديوم ethidium bromide، وفي النهاية يكون لكل ذرية رحلان فريد (بصمة fingerprint).

عُدِّلت هذه التقنية بجعل تفاعل سلسلة البوليميراز خطوةً تمهيدية تهدف إلى تضخيم منطقة محددة من المجين، وتسهم هذه التوليفة (PCR-RFLP) في زيادة حساسية استعراف العوامل الممرضة ولا سيما حين تكون قليلة العدد أو صعبة الزرع، ويستخدم الاختبار في التنميط الجيني genotyping وتَعَرُّف ذراري العوامل الممرضة كالمبيضات والمَلْوِيَّة البَوَّابية.

٣- المسابير الجينية genetic probes (مسابير الدنا DNA أو الرنا RNA): المسبار متوالية قصيرة محددة من الرنا RNA أو طاق دنا DNA وحيد تُوسم وتُربط مع طاق متمم محدّد من الحمض النووي للعامل الممرض المستهدف بالاختبار، ويستخدم لكشف متواليات الدنا DNA (جينات) في مكروبات غير معروفة، وفي الكشف السريع عن العوامل الممرضة كفيروس التهاب الكبد B وفيروس إبشتاين -بار والنيسيريات البنية.

٤- التَهْجين في المَوضع in situ hybridization: تقنية طُوِّرت من أجل تطويع مسابر الحمض النووي للدنا DNA الخلوي كي يسهل الكشف بتصوير الإشعاع الذاتي، وتجري عملية الربط تلقائياً بوجود ظروف مناسبة في المختبر، ويعدّ التهجين في الموضع خطوة رئيسية للحصول على بصمة الحمض النووي.

٥- تقنية المصفوفات المكروية microarray technology: يستخدم في هذا الاختبار دنا معروف يُثبَّت على شريحة زجاجية، ويكون الدنا غير المعروف (المسبار الموسوم) في الطور السائل، وقد أطلق مصطلح المصفوفة المكروية لأنها تحتوي على أكثر من ٢٠٠٠٠ نوع مختلف من الدنا لُطِّخ كلٌ منها

في لطخة قطرها ١٠ مكرومترات على شرائح زجاجية لتكوّن المصفوفة. وبنتيجة الاختبار يرتبط الدنا المأخوذ من العامل المرض بالدنا المعروف الموجود على الشريحة الزجاجية.

رابعاً - استخدام الصّادات السريري

Clinical use of antibiotics

مع شيوع المعالجة باستعمال الصادات شيوعاً كبيراً بهدف منع حدوث الأخماج ومكافحتها شاع كذلك سوء استخدامها الذي يتجلى بالاستخدام التجريبي غير المثالي، وعلاج الاستعمار الجرثومي وليس الخمج، واستخدام توليفات غير ملائمة من الصادات، والخطأ في مقدار الجرعات أو تواترها أو مدة العلاج، وسوء تدبير المعالجة. ويحدّ التغاضي عن احتمال حدوث المقاومة ودرجة النفوذية النسيجية والتأثيرات الجانبية والتداخلات الدوائية من فعالية المعالجة بالصادات.

يتناول هذا البحث العوامل الرئيسة التي تحكم انتقاء الصادات وتوقيت البدء بها وتقدير جرعاتها وآثارها الجانبية، ويتطرّق إلى أسس المعالجة الناجحة بالصادات، ثم إلى إساءة استخدامها وحدوث المقاومة ضدها وأسباب إخفاق المعالجة بها، ويُختَتم بذكر حالات خاصة للمعالجة بالصادات.

١- العوامل المؤثّرة في انتقاء الصادات:

ثمة عوامل عديدة تؤثّر في انتقاء الصادات (الجدول ٧)، يمكن تقسيمها إلى ثلاث مجموعات؛ تتعلق الأولى بالصاد المستخدم، وتتعلق الثانية بالمريض، وترتبط الثالثة بالخمج ذاته.

أ - العوامل المتعلقة بالصاد: تُقسم الصادات إلى صادات قاتلة للجراثيم bactericidal تقوم بتخريب الخلية الجرثومية، وتضم في المقام الأول الأدوية المؤثرة في جدار الخلية كصادات البيتالاكتماز، أو الغشاء الخلوي كالدابتوميسين daptomycin، أو دنا DNA الجراثيم كالفلوروكينولونات، وصادات كابحة للجراثيم bacteriostatic تمنع تكاثرها من دون أن تقضي عليها كالسلفوناميدات والتتراسيكلينات والماكروليدات، وتتركّز آلية تأثيرها في تثبيط تركيب البروتينات الجرثومية، ولا يؤثّر هذا التصنيف في انتقاء الصادات عملياً مع أفضلية الصادات القاتلة للجراثيم في بعض الأخماج كالتهاب السحايا والتهاب الشغاف.

من أهم العوامل المتعلقة بالصاد طيف الصاد المستخدم وحرائكه الدوائية، فالصادات تقسم تبعاً لحرائكها الدوائية إلى صادات تكون فعاليتها «معتمدة على التركيز concentration-dependent»؛ أي إن فعاليتها في قتل الجراثيم

الجدول (٧) العوامل المؤثرة في انتقاء الصادات.
عوامل متعلقة بالصاد
• طيف الصاد المستخدم
• حرائك الصاد الدوائية
• نفوذية الصاد
• تأثيرات الصاد الجانبية
• وجود قصة تحسس سابق للصاد
• التداخلات الدوائية
• التكلفة
عوامل متعلقة بالمريض
• العمر
• الاختلاف الجيني
• وزن الجسم الحالي والمثالي
• وجود فشل كلوي أو كبدي أو الاثنين معاً
• الحمل والإرضاع
عوامل متعلقة بالخمج
• شدة الخمج
• موضع الخمج
• مكان انتقال العدوى (في مرافق الرعاية الصحية أو خارجها)
• استخدام الصادات الحديث (في الأشهر الثلاثة السابقة)
• زروع الجراثيم
• التحسس ومقاومة الصادات حالياً أو في الزروع السابقة

ترتبط بذروة تركيزها في المصل (كالأمينوغليكوزيدات والفلوروكينولونات والمترونيدازول والدابتوميسين)، وليس على تواتر الجرعات والفواصل الزمنية فيما بينها، وإلى صادات تكون فعاليتها «معتمدة على الزمن time-dependent» كصادات البيتالاكتام والفانكومايسين، وفعل هذه الصادات المضاد للجراثيم يكون بطيئاً نسبياً، ومن الضروري أن يتجاوز تركيزها المصلي التركيز المُثبِّط الأصغري minimal inhibitory concentration (MIC) في المدة بين الجرعات، ويتحقّق ذلك إمّا بالتسريب المستمر وإما بزيادة تواتر الجرعات.

لنفوذية الصاد ووجوده بتركيز ملائم في بؤرة الخمج شأن حاسم في فعاليته، وترتبط نفوذية الصاد وتركيزه بخصائصه الدوائية كقابليته للذوبان في الشحوم وحجم الجزيئات وطبيعة النسج ومدى ترويتها بالدم؛ فالنسج الملتهبة مثلاً

تكونترويتها أغزر بسبب زيادة النفوذية الوعائية الشعرية. والفلوروكينولونات تصل إلى تراكيز مرتفعة في الموثة بسبب قابليتها للانحلال في الشحوم؛ لذلك تعدّ من الصادات الفموية المفضلة لعلاج التهاب الموثة.

وقد تختلف الصادات التي تنتمي إلى المجموعة ذاتها في فعاليتها، فالموكسيفلوكساسين مثلاً لا يصل إلى التركيز المنشود في البول بسبب ضعف إطراحه الكلوي؛ لذلك لا يُعدّ استعماله ملائماً في أخماج الطرق البولية بخلاف السيبروفلوكساسين الذي يُعدّ خياراً جيداً لعلاج الأخماج البولية الناجمة عن جراثيم تتحسّس له.

يعدّ أمان (مأمونية) الصاد وطبيعة آثاره الجانبية (الجدول ٨) ومدى تواترها من العوامل المهمة في اختياره أيضاً. ويجب الأخذ بالحسبان أنّ سلبية اختبار التحسس الجلدي لا تعني استبعاد حدوث تفاعلات أرجية متأخرة غير متواسطة بالـ IgE، ويبدو أنّ سمية الدواء لا ترتبط غالباً باستخدام جرعات زائدة منه أو باستخدامه المديد أو بكليهما، وتلاحظ على وجه الخصوص في المرضى المصابين بفشل كلوي أو كبدي.

ولا بدّ أخيراً من أخذ التكلفة بالحسبان، ولا تقتصر التكلفة على ثمن الصاد، بل يضاف إلى ذلك نفقات الاستشفاء، ومعالجة التأثيرات الجانبية كالإسهال والتفاعلات الجلدية والتهابات الأوردة والاختلاجات، وحدوث فاشيات بذراريّ مقاومة تتطلب العزل وإطالة أمد الاستشفاء. وأهم خطط (استراتيجيات) خفض التكلفة الانتقال مبكراً ما أمكن من استخدام الصادات وريدياً إلى استخدامها فموياً، وتفضيل استخدام الصادات التي يكون عمرها النصفي طويلاً، وتفضيل استخدام صاد وحيد بدلاً من المشاركة بين الصادات

ب - العوامل المتعلّقة بالمريض: إنّ المقاربة القائمة على قاعدة «قياس واحد يناسب الجميع» one size fits all ليست ملائمة، فالعمر عامل مهم؛ إذ تختلف الحرائك الدوائية في المرضى في طرفي العمر (الرضع والأطفال الصغار والمسنين) عما هي عليه في البالغين، ومن العوامل المهمة الأخرى الاختلاف الجيني، ووزن الجسم الحالي والوزن المثالي، والحمل والإرضاع: ففي الحوامل مثلاً يتزايد حجم البلازما وجريان الدم الكلوي، وخصوصاً في الثلث الأخير من الحمل، وقد يؤدّي ذلك إلى تصفية أسرع للصادات وانخفاض مستوياتها في المصل.

ومن أهم العوامل التي تحول دون استخدام الصادات أو تقتضي تخفيض جرعتها وجود فشل كلوي أو كبدي أو كليهما معاً. ولحساب الجرعة حين تراجع وظائف الكلى تُحسب تصفية الكرياتينين بدلاً من القياس الكمي الدقيق لمعدلات الرشح الكبي، وتُعتمد لذلك معادلة Cockcroft و Gault:

تصفية الكرياتينين (مل/ دقيقة) = [(١٤٠ - العمر) × الوزن] / [٧٢× كرياتينين المصل (ملغ/دل)]

يُلجأ إلى الصادات التي تُستقلب وتطرح عن طريق الكلى حين وجود فشل كبدي، وإلى الصادات التي تُستقلب وتطرح عن طريق الكبد حين وجود فشل كلوي (الجدول ٩). وحين ضرورة استخدام صاد ما يمكن تخفيض الجرعة اليومية وفق جداول متعلقة بدرجة الفشل الكلوي أو الكبدي، وعلى العموم تُخفَّض الجرعة اليومية للصادات التي تُستقلب وتطرح كبدياً بمقدار ٥٠٪ حين وجود فشل كبدي متوسط إلى شديد. وحين وجود فشل كلوي تُخفَّض جرعة الصادات التي تُستقلب وتطرح كلوياً بمقدار ٥٠ ٪ من الجرعة إذا كانت

الجدول (٨) تصنيف تأثيرات الصادات الجانبية.
تأثيرات جانبية مباشرة • تحسّسية • سمية • تداخلات دوائية • إخفاق علاج **تأثيرات جانبية غير مباشرة** • التأثير في النبيت الجرثومي: ١- الإنسان: حدوث أخماج المطثية العسيرة. ٢- الحيوان: زيادة احتمال الأخماج بجراثيم مقاومة. ٣- التأثير في النبيت الجرثومي البيئي.

تصفية الكرياتينين ٤٠-٦٠ ملغ/ دل، وتخفّض بمقدار ٥٠ ٪ مع مضاعفة الفترة الفاصلة بين الجرعات إذا كانت تصفية الكرياتينين ١٠-٤٠ ملغ/ دل. وتعطى الجرعة الأولى من الصادات حين وجود فشل كلوي من دون تعديل عادة، ثمّ تعدل الجرعات التالية تبعاً لدرجة الفشل الكلوي وتصفية الكرياتينين.

ج - العوامل المتعلقة بالخمج: يُعتَمد على الفحص السريري لتشخيص الخمج وتقدير درجة وخامتة، وفي العديد من الحالات تكون المعالجة تجريبية، في حين أن نجاح المعالجة النهائي يقتضي وجود تشخيص دقيق، وتطبيق المعالجة النوعية الناجعة بالصادات.

تؤثّر وخامة الخمج في انتقاء الصاد وسبيل تطبيقه، ففي الأخماج الوخيمة مثلاً يكون من الضروري البدء بالصادات وريدياً، ومن المعروف أن تركيز الصادات في بعض المواضع كسائل العين والسَّائل الدِّماغيّ النُّخاعيّ CSF والموثة والعظم يكون أقل بكثير من تركيزها في المصل، وقد تضعف فاعلية العديد من الصادات في بؤر معيّنة حين ينخفض تركيز الأكسجين ودرجة الباهاء pH ويزداد تركيز البروتين كما في الخراجات؛ لذا يعدّ تصريف الخراجات أمراً حيوياً- يوصى به ما أمكن- لزيادة فعالية الصادات والشفاء.

الجدول (٩) طريق إطراح الصادات الرئيس.

إطراح كلوي	إطراح كبدي صفراوي
البنيسيلينات	الماكروليدات
معظم السيفالوسبورينات	دوكسيسيكلين
الأمينوغليكوزيدات	مينوسيكلين
الكاربابينيمات	كلورامفينيكول
أزيترونام	كليندامیسین
تري ميثوبريم-سلفاميثوكسازول	ميترونيدازول
كوليستين	تيغاسيكلين
سيبروفلوكساسين	لينيزوليد
ليفوفلوكساسين	موكسيفلوكساسين
غاميفلوكساسين	إيزونيازيد
فانكوميسين	إيثامبوتول
تتراسيكلين	ريفامبيسين
دابتوميسين	بيرازيناميد
نيترفورانتوئين	سيفوبيرازون
فوسفوميسين	سفترياكسون
	نافيسلّين

ويؤثّر مكان الإصابة بالخمج في اختيار الصادات المناسبة، فأخماج المكورات العنقودية المقاومة للميثيسلّين methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) مثلاً تصنّف إلى أخماج مكتسبة في المستشفى hospital-acquired MRSA، وإلى أخماج مكتسبة بالمجتمع community-acquired MRSA، ويؤثّر ذلك في انتقاء الصادات المستخدمة؛ فمعظم الذراري المكتسبة بالمجتمع تكون حساسة للكليندامیسین والتريميثوبريم-سلفاميثوكسازول والدوكسيسيكلين، في حين أن ذراري المستشفيات تكون مقاومة لمعظم الصادات باستثناء الفانكوميسين واللينيزوليد والتايغيسيكلين والدابتوميسين.

يمكن تصنيف مقاومة الجراثيم للصادات إلى طبيعية داخلية المنشأ أو مكتسبة، وإلى نسبية أو مطلقة، ومعظم حالات المقاومة المكتسبة تكون نوعية للصاد، وليس للمجموعة التي ينتمي إليها. ولا تتعلّق المقاومة ذاتها بمقدار الصاد المستخدم أو بمدّة استخدامه؛ فهناك صادات يحتمل أن تكون ذات مقاومة منخفضة حتى إن استخدمت بكميات كبيرة، وصادات يحتمل أن تكون ذات مقاومة مرتفعة حين استخدامها وإن كانت بمقادير ضئيلة.

وثمة فائدة كبيرة من اختبارات التحسس للصادات في الزجاج in vitro في معظم الحالات، ولكن يجب تفسيرها واتّباعها بتبصرٍ مع أخذ العديد من العوامل بالحسبان؛ فالتحسس في الزجاج يرتبط بالجرثوم وطريقة إجراء الاختبار وتركيز الصاد المستخدم. والزروع الإيجابية لا تفرّق بين التلوث والاستعمار بالجراثيم والخمج الصريح، يضاف إلى ذلك أن نتائج التحسّس في الزجاج لا تنطبق تماماً على التحسس في الكائن الحي in vivo. ويؤثّر استخدام الصادات في الأشهر الثلاثة السابقة في انتقاء الصاد الجديد ولاسيما في الأخماج الناكسة، وفي هذه الحالات يجب أخذ نمو جراثيم مقاومة بالحسبان.

٢- أسس المعالجة الناجحة بالصادات:

أ- بدء المعالجة في توقيت مناسب: يستند توقيت بدء المعالجة بالصادات إلى مدى إلحاح الحالة وشدة الخمج؛ ففي

الحالات المهددة للحياة كالخمج الشديد والصدمة الإنتانية (الخمجية) أو في الأخماج التي تؤدّي إلى عقابيل وخيمة كأخماج الجملة العصبية المركزية يجب البدء بالعلاج في فترة لا تزيد على الساعة على الأكثر من فحص الحالة للتقليل ما أمكن من احتمالات المراضة والوفاة، أمّا في أخماج أخرى كذات العظم والنقي والتهاب الشغاف تحت الحاد فيمكن تأجيل البدء بالمعالجة حتى وضع التشخيص النهائي وأخذ العيّنات اللازمة للزرع والتحسس والقيام بما يجب من استقصاءات.

ب- استخدام صاد وحيد في المعالجة: المعالجة بصاد وحيد مفضّلة في معظم الأخماج على المعالجة بصادين أو أكثر، ولا تُستطب مشاركة الصادات إلا في حالات محدودة، وأهم استطبابات المشاركة:

- وجود فعالية تآزرية بين الصادات ضد جرثوم معيّن.
- حاجة المرضى المعتلين بشدّة إلى علاج تجريبي قبل تحديد الجراثيم المسبّبة أو حساسيتها للصادات أو الاثنين معاً.
- توسيع طيف التأثير بما يتجاوز طيف الصاد الوحيد بهدف علاج الأخماج بأنواع متعددة من الجراثيم.
- منع ظهور المقاومة للصادات.

ج- تنويع الصادات المستخدمة: لا يقتصر الأمر على استخدام صاد بعينه أو مجموعة محدودة من الصادات بسبب سرعة تطور المقاومة عليها، وقد بيّنت الممارسات السابقة أيضاً سوء تدوير استخدام الصادات حين استُخدمت بعض الصادات دورياً بالتناوب.

د- سرعة الانتقال من المعالجة الوريدية بالصادات إلى المعالجة بطريق الفم: فمعظم الأخماج يجب أن تُعالج فموياً ما لم يكن المريض معتلاً بشدة، أو مصاباً بالتهاب السحايا، أو لا يمكنه تناول الأدوية بطريق الفم، أو لا يوجد صاد مكافئ يمكن تناوله فموياً، ويرتبط ذلك بالتوفر البيولوجي للصادات حين تناولها بالطريق الفموي مقارنة بالطريق الخلالي interstitial (الجدول ١٠)، ومن أمثلة المضادات الحيوية ذات التوفر البيولوجي الممتاز فموياً الفلوروكينولونات واللينيزوليد وثريميثوبريم-سلفاميثوكسازول والميترونيدازول.

هـ- تطبيق العلاجات الأخرى اللازمة للأخماج: لا تقتصر معالجة الأخماج على إعطاء الصادات فقط، إذ ثمة إجراءات علاجية أخرى لا بد من تطبيقها لنجاح تدبير الحالات الخمجية، ومن هذه الإجراءات:

- العلاج الجراحي بالنزح كما في الخراجات والتنضير الجراحي حين تدبير قرحات الاضطجاع.
- الستيروئيدات القشرية الجهازية.

الجدول (١٠) التوفر الحيوي للصادات الفموية.

التوافر الحيوي	الصادات		
ممتاز (> ٩٠٪)	أموكسيسلّين	موكسيفلوكساسين	لينيزوليد
	سيفاليكسين	ثريميثوبريم-سلفاميثوكسازول	ريفامبيسين
	سيفبيرازول	دوكسيسيكلين	إيزونيازيد
	سيفادروكسيل	مينوسيكلين	بيرازيناميد
	كليندامسين	كلورامفينيكول	سيكلوسيرين
	ليفوفلوكساسين	ميترونيدازول	
جيد (٦٠ - ٩٠٪)	سيفيكسيم	سفتيبوتين	نيتروفورانتوئين
	سيفبودوكسيم	سيفاكلور	إيثامبوتول
ضعيف (< ٦٠٪)	فانكوميسين	سيفدينير	نيتازوكسانيد
	سيفديتورين	فوسفوميسين	

● العامل المنبه لمُسْتَعمَرات المحببات granulocyte colony-stimulating factor.

● الغلوبولينات المناعية.

● البروبيوتيك probiotics: وهي أحياء دقيقة مفيدة كأصناف الملبّنة lactobacillus والسُّكَيْراء saccharomyces.

و- تقصير مدّة المعالجة بالصادات ما أمكن: استند تحديد مدة المعالجة بالصادات لأمد طويل إلى البيانات السردية وآراء الخبراء، ويفضل عموماً تقصير مدّة العلاج ما أمكن للتقليل من التأثيرات الجانبية ولاسيما ظهور الذراري المقاومة. وتُعالج معظم الأخماج الجرثومية التي يصاب بها مرضى مؤهلون مناعياً بالصادات مدة ٥-١٤ يوماً، ولكن غالباً ما توجد حاجة إلى إطالة أمد المعالجة في المرضى المضعفين مناعياً كالمصابين بالداء السكري والذئبة الحمامية المجموعية ونقص العدلات، وكذلك في الأخماج المزمنة كذات العظم والنقي والتهاب الشغاف، أو حين وجود أخماج داخل خلوية (الجدول ١١).

بوجه عام يجب ألا تستمر المعالجة بالصادات أكثر من أسبوعين حتى بوجود حمى خفيفة، فالمعالجة مدة أطول غير مفيدة، ويرافقها تزايد الآثار الجانبية والتداخلات الدوائية والأخماج الإضافية.

ز- مراقبة المستويات المصلية للصادات: من المهم مراقبة المستويات المصلية لبعض الصادات حين يكون المنسب العلاجي therapeutic index (نسبة الجرعة العلاجية إلى الجرعة السامة) ضيقاً كما في الأمينوغليكوزيدات.

٣- إساءة استخدام الصادات:

من الشائع لدى المرضى والأطباء أنّ القضاء على العامل المسبب للخمج يستدعي استخدام الصادات؛ ويستخدمها الكثير من المرضى عشوائياً من دون وصفة طبية، كما يلجأ كثير من الأطباء إلى استخدام صادات واسعة الطيف فموياً أو خلالياً لعلاج أخماج جرثومية طفيفة أو متوسّطة، أو في علاج أخماج تُشخّص في نهاية المطاف على أنها ناجمة عن عوامل أخرى غير جرثومية كالفيروسات والفطريات. وفيما يلي بعض أخطاء استخدام الصادات الشائعة في الممارسة:

● العلاج التجريبي المديد بالصادات من دون دليل واضح على الخمج، فبدلاً من البحث مثلاً عن سبب استمرار الحمى يلجأ بعضهم إلى استخدام الصادات المديد، ومن أسباب استمرار الحمى التي يجب تحرّيها وجود بؤرة خمجية غير مصرّفة، أو وجود مرض غير خمجي كأمراض المناعة الذاتية والخباثات. وبوجه عام يجب عدم علاج حالات كثرة الكريات البيض المعزولة أو الحمى الخفيفة المديدة بإعطاء الصادات

الجدول (١١) الأخماج التي تتطلّب معالجة مديدة بالصادات.

مدة المعالجة	الأخماج
ثلاثة أسابيع	خمج المَلويَّة البَوَّابية، السفلس المتأخر الخافي، التهاب الموثة المزمن.
أربعة أسابيع	التهاب الجيوب المزمن، التهاب الأذن الوسطى المزمن، ذات العظم والنقي الحادة، التهاب الحويضة والكلية المزمن، خراج الدماغ، التهاب الشغاف تحت الحاد، التهاب الشغاف بوجود صمام بدلي prosthetic valve endocarditis.
٤-٦ أسابيع	التهاب الشغاف الحاد (بالمكورات العنقودية أو المعوية أو الليستيرية)، ذات العظم والنقي المزمنة (مع التنضير الجراحي المناسب).
ثلاثة أشهر	خراج الرئة (يعالج حتى زواله، أو عودة صورة الصدر الشعاعية طبيعية، أو بقائها من دون تغيير يذكر)، الراعوم melioidosis، أخماج البرتونيلة.
ستة أشهر	السل الرئوي، السل خارج الرئوي، داء الشعيات actinomycosis، داء النوكارديات، الأخماج المتعلقة بالبدلات prosthesis.
سنة	داء ويبل WHipple.
أكثر من سنة	الجذام الورمي، التهاب الشغاف في سياق الحمى الاستفهامية Q fever.

من دون تحرّي الأسباب.

- علاج الزروع الإيجابية بغياب الخمج، فقد تكون هذه الإيجابية بسبب التلوث الجرثومي للبؤرة أو المزرعة، أو بسبب استعمار البؤرة بالجراثيم من دون وجود خمج.
- الإخفاق في تضييق طيف المعالجة بالصادات على الرغم من عزل العامل المسبب.
- إطالة أمد المعالجة الوقائية.
- استخدام صادات بعينها استخداماً مفرطاً.
- مشاركة الصادات على نحو مفرط.
- المعالجة الجراحية غير الملائمة كعدم تصريف الخراجات أو التجمعات القيحية على نحو واف، أو عدم إزالة المواد البديلة كالصمامات، أو الاستمرار بإعطاء الصادات لعلاج ذات العظم والنقي المزمنة على الرغم من أن علاجها جراحي في المقام الأول، ويقتصر دور الصادات في هذه الحال على كبح الخمج ومنع المضاعفات الموضعية.

تؤدي إساءة استخدام الصادات إلى ظهور المقاومة التي أصبحت مشكلة عالمية حالياً، وخصوصاً مع ظهور ذراري مقاومة لمعظم الصادات المعروفة في المستشفيات، ومن السياسات الخاطئة لمكافحة المقاومة التي أدت إلى انتشار المقاومة تدوير وصف الصادات أو الاقتصار على استخدام صنف واحد من الصادات أو اللجوء غير المسوغ إلى المشاركة بين الصادات، ويعرض الجدول (١٢) أمثلة لبعض المشاركات التي تحول دون تطور مقاومة للصادات، وبعض المشاركات التي لا تحول دون ذلك، وربما تسهم في حدوثه.

وتتضمن خطط مكافحة المقاومة إزالة الصادات من علف الحيوانات، والترصد الميكروبيولوجي لكشف مشاكل المقاومة باكراً، وتطبيق احتياطات مكافحة العدوى للحيلولة دون انتشار الذراري المقاومة، وترشيد وصف الصادات (مراقبة استخدام الصادات ذات احتمال حدوث المقاومة المرتفعة)، وتجنب علاج الأخماج الفيروسية بالصادات ولاسيما أخماج الطرق التنفسية العلوية، واتباع الأسس السبعة التي ذكرت آنفاً للمعالجة الناجحة بالصادات.

وبدلاً من استبدال صاد بآخر، أو إضافة صاد جديد حين استمرار الحمى وإخفاق المعالجة بالصادات يُنصح بتحرّي قائمة أسباب إخفاق المعالجة (الجدول ١٣)، وتحديد السبب وتدبيره باللجوء إلى الاستقصاءات المناسبة.

٤- حالات خاصة:

علاج الأخماج المرافقة للأجسام الأجنبية: تعدّ الأخماج من المضاعفات السيئة لاستخدام القثاطر والبدلات prostheses سواء كانت مؤقتة كالقثطار البولي أو قثطار الوريد المركزي، أم دائمة كالمفاصل البديلة prosthetic joints وصمامات القلب الاصطناعية. ويعود ذلك إلى تكوّن الأفلام الحيوية biofilms؛ وهي طبقة رقيقة من مادة هلامية/ مخاطية تغطي سطوح القثاطر والبدلات، وتُعدّ بيئة ملائمة للخلايا الجرثومية. ولبعض الصادات كالريفامبيسين والفلوروكينولونات فعالية أفضل ضد العنقوديات في الأفلام الحيوية؛ لذا يوصى باستخدامها في تدبير أخماج المفاصل والصمامات البديلة بالعنقوديات. والقاعدة في علاج هذه الأخماج إزالة الجسم الأجنبي، ولكن قد يكون من المتعذّر في بعض الحالات إجراء الجراحة المناسبة لإزالة مفصل أو صمام بديل مثلاً، وعندها يمكن اللجوء إلى معالجة مزمنة كابتة بالصادات، بيد أن إخفاق العلاج هو المتوقع في أغلب الحالات.

استخدام الصادات للوقاية قبل الجراحة: يجب أن تشمل الوقاية بالصادات معظم الجراثيم التي يُحتمل وجودها في الأنسجة حين إجراء الشق الجراحي، وأن يُحافظ على مستوىً ملائم من التركيز المصلي طوال مدة العمل الجراحي، ويعدّ إعطاء جرعة وحيدة من السيفازولين مثلاً في الساعة التي تسبق البدء بالشق مناسباً في معظم الجراحات، وتستهدف هذه المعالجة جراثيم نبيت الجلد التي يُحتمل

الجدول (١٢) أمثلة على علاقة المشاركة بين الصادات بظهور المقاومة.
أمثلة على مشاركات تحول دون ظهور مقاومة
• البنيسيلّين المضاد للعصيات الزرق (بيبراسيلّين) مع الأمينوغليكوزيدات
• المعالجة بتوليفات من أدوية التدرن
أمثلة على مشاركات لا تحول دون ظهور مقاومة
• تريميثوبريم-سلفاميثوكسازول
• سيفيبيم +سيبروفلوكساسين
• أميبينيم+ أمينوغليكوزيد

الجدول (١٣) أسباب إخفاق المعالجة بالصادات.	
عوامل ميكروبيولوجية	الحساسية في الزجاج وليست في الكائن الحي
	تحمّل الجراثيم إيجابية الغرام للصادات
	معالجة الاستعمار من دون وجود خمج
عوامل متعلقة بالصاد	تغطية غير كافية أو طيف غير ملائم
	مستويات الصاد بالدم دون المطلوب
	مستويات الصاد بالأنسجة دون المطلوب
	انخفاض فعالية الصاد في الأنسجة
	تداخلات دوائية تؤدّي إلى تعطيل الصاد أو وجود مناهضة للصادات
مشكلات نفوذ الصادات	الخراجات غير المصرّفة
	الأخماج المتعلقة بوجود أجسام أجنبية
	البؤر المحمية كالسائل الدماغي النخاعي مثلاً
	نقص التروية الدموية في بؤرة الخمج كما في ذات العظم والنقي المزمنة، والتهاب الحويضة والكلية المزمن.
مرض غير خمجي	الأمراض التي تحاكي الخمج كالذئبة الحمامية المجموعية
	الحمى الدوائية
أخماج لا تستجيب للصادات	خطأ في تشخيص العامل المسبب للخمج كأن يكون الخمج فيروسياً أو فطرياً

أن تلوّث الشق الجراحي، ويجب ألا تتجاوز مدّة هذه الوقاية ٢٤ ساعة.

الوقاية في المثبطين مناعياً: تُطبّق الوقاية بالصادات في بعض المرضى المثبطين مناعياً لوقايتهم من الأخماج الانتهازية، فيُعطى المصابون بمتلازمة العوز المناعي المكتسب مثلاً صادات للوقاية من السل وداء المُقَوَّسات والتهاب الرئة بالمتكيسة الرئوية.

منع سراية الجراثيم: تُعطى الصادات لمخالطي المصابين ببعض الأمراض السارية للوقاية من الإصابة بالخمج كاستخدام السيبروفلوكساسين للوقاية من سراية التهاب السحايا بالنيسيريات السحائية، أو استخدام الماكروليدات للوقاية من سراية السعال الديكي.

للوقاية من التهاب الشغاف الجرثومي: تجدر الإشارة إلى حدوث تعديل مهم في توصيات الوقاية من التهاب الشغاف، إذ تقتصر الوقاية بالصادات قبيل الإجراءات السنية والإجراءات الجراحية الغازية حالياً على بعض الحالات عالية الخطورة كوجود صمام بديل، أو قصة التهاب شغاف سابق، أو مرض قلبي خلقي.

الإصابات الرضحية الكبيرة: تُعطى الصادات حين وجود احتمال كبير لحدوث مضاعفات خمجية كما في التعرض لعضات الحيوانات أو الإصابات الدماغية النافذة.

خامساً - الوقاية والتمنيع

prophylaxis and immunization

تعتمد الوقاية من الأمراض المعدية خططاً (استراتيجيات) مختلفة، فهناك الإجراءات التي تُتخذ في نطاق حفظ الصحة العامة، وتتركّز في المحافظة على الصحة وجودة التغذية والنظافة الشخصية والتقليل من فرص انتقال العامل الممرض وكسر حلقة سراية الخمج،

الجدول (١٤) أهم الصادات المستخدمة في الوقاية الجراحية.		
الإجراء	**الوقاية بالصادات****	**ملاحظات**
جراحة عصبية (تحويلة shunt أو حجّ القحف craniotomy)	سيفازولين ٢ غ*	بوجود عنقوديات مقاومة للميثاسلين تُعطى جرعة لينيزوليد ٦٠٠ ملغ وريدياً
جراحة صدرية	سيفازولين ٢ غ*	
جراحة أوعية	سيفازولين ٢ غ*	
جراحة استبدال صمام قلبي	فانكوميسين ١ غ مع جنتاميسين ١٢٠ ملغ	
جراحة مجازات قلبية	سيفازولين ٢ غ*	
جراحة الطرق الصفراوية أو جراحة الكبد	بيبراسلين ٤ غ* أو سيفازولين ٢ غ*	ليس ضرورياً إعطاء صاد للاهوائيات
جراحة المعدة و/أو الاثني عشري أو الفتوق	سيفازولين ٢ غ*	
جراحة الأمعاء الدقيقة أو استئصال الزائدة	سيفازولين ٢ غ* وميترونيدازول ١غ	
جراحة الجزء السفلي من الأمعاء الدقيقة أو القولون***	سيفازولين ٢ غ* وميترونيدازول ١غ	
تنظير مثانة مع اختطار مرتفع# أو مناورات جراحية أو وضع أداة	سيبروفلوكساين ٥٠٠ ملغ فموياً أو ٤٠٠ ملغ وريدياً	يرتبط الصاد المختار بالتحسس السابق للجرثوم حين وجود بيلة جرثومية، ولا تُعطى وقاية قبل قطع البروستات عبر الإحليل إذا كان زرع البول سلبياً
جراحة بولية تناسلية مفتوحة أو بتنظير البطن.	سيفازولين ٢ غ* أو سفترياكسون ١غ	
استئصال الرحم، أو الإجراءات الجراحية البولية النسائية، أو عملية قيصرية	سيفازولين ٢ غ*	
إجهاض جراحي	دوكسيسيكلين ١٠٠ ملغ فموياً قبل الإجراء بساعة و٢٠٠ ملغ بعد الإجراء	
جراحة تنظير مفصل	سيفازولين ٢ غ*	
جراحة عظمية لكسر مفتوح	سيفازولين ٢ غ*	تمثل معالجة مبكرة أكثر من وقاية، وتُحدد الجرعات التالية بحسب تطور الخمج
جراحة بديلة عظمية (استبدال كلي لركبة أو عنق فخذ)	سيفازولين ٢ غ*	بوجود عنقوديات مقاومة للميثاسلين يُعطى فانكوميسين ١٥ ملغ/ كغ ١، أو كليندامسين ٩٠٠ ملغ وريدياً

* تكرر الجرعة إذا استمرت العملية أكثر من ثلاث ساعات أو حدث نزف كبير، وحين وجود حساسية للبنيسيلينات أو السيفالوسبورينات يعطى كليندامسين ٩٠٠ ملغ وريدياً أو فانكومايسين ١٥ ملغ/ وريدياً (٢غ حداً أقصى).

** تُطبق السيفالوسبورينات وريدياً بالحقن أو التسريب السريع قبل ساعة واحدة من بدء الجراحة، في حين يُطبق الفانكومايسين والجنتاميسين وريدياً بتسريب بطيء خلال ساعتين، ويبدأ قبل ساعة من الشروع بالجراحة.

*** تُسبق بحمية مناسبة وإعطاء الملينات بهدف تفريغ الأمعاء، ويُعطى النيومايسين ١غ فموياً مع إريثرومايسين ١ غ فموياً في الساعات ١٣ و ١٤ و ٢٣ في اليوم السابق للجراحة (قبل ٨ ساعات من بدء الجراحة)، أو يُعطى نيومايسين ٢ غ فموياً مع ميترانيدازول ٢ غ فموياً في الساعات ١٩ و ٢٣ في اليوم السابق للجراحة (قبل ٨ ساعات من بدء الجراحة).

زرع بول إيجابي أو لم يجر الزرع، قثطرة قبل العملية، خزعة الموثة عبر المستقيم، أو وضع مادة بديلة.

وهناك الوقاية الكيميائية بإعطاء مضادات المكروبات للحيلولة دون حدوث الخمج، إضافة إلى التمنيع.

يتناول هذا الفصل الوقاية الكيميائية من الأخماج التالية للجراحة أو حين التعرّض لعوامل ممرضة أو قُبيل السفر إلى مناطق موطونة بأمراض معدية محددة وفي أثناء الإقامة فيها، والوقاية الكيميائية في حالات طبية خاصة، ثم يفصل في أنماط التمنيع وأنواع اللقاحات، ويعرض مختلف اللقاحات الحديثة المستخدمة.

١ – الوقاية الكيميائية chemoprophylaxis:

من غير المحبّذ استخدام مضادات المكروبات في الوقاية لأن العوامل الممرضة تقاوم مضادات المكروبات وتزداد مقاومتها مع إساءة استخدام الصادات ، وفيما يلي عرض لمختلف حالات اللجوء إلى الوقاية الكيميائية مع نبذة عملية مختصرة عن أسس استخدامها.

أ- الوقاية الجراحية surgical prophylaxis:

الوقاية الجراحية فعّالة حين تُطبّق لمدّة قصيرة محدّدة بهدف الوقاية من عامل ممرض وحيد حساسيته معروفة للصادات. ومن الضروري قبل استخدام الصادات في الجراحة التفريق بين الوقاية حين تكون اللقيحة inoculum (عدد المكروبات المسبّبة للخمج) في الحد الأدنى أو غير موجودة أصلاً، والخمج التالي للجراحة حين يكون عدد الجراثيم كبيراً جداً، وتجب المعالجة بالصادات حتى زوال الخمج.

تهدف الوقاية الجراحية إلى بلوغ تركيزات مصلية ونسيجية فعالة من الصاد طوال العملية الجراحية (الوقت الفاصل بين الشق الجراحي للجلد وخياطته)، ويعدّ توقيت إعطاء الصاد مهماً جداً؛ فمن الضروري الوصول إلى التركيز المطلوب في المصل أو الأنسجة حين الشروع بالشق الجراحي، واستمرار التركيز الفعّال طوال العمل الجراحي. ويبين الجدول (١٤) أهم الصادات المستخدمة في الوقاية الجراحية.

ب – الوقاية بعد التعرّض لعدوى:

يمكن الوقاية من بعض الأخماج تلو التعرض للعدوى بإعطاء مضادات المكروبات، وتكون فعالية الوقاية بعد التعرّض أفضل ما يمكن إذا ما طبّقت خلال ٢٤ ساعة، وتُعطى هذه الوقاية للأشخاص المخالطين للمرضى، وليس لمن كانوا على تماس عابر معهم. ويبيّن الجدول (١٥) أهم سبل الوقاية الكيميائية بعد التعرّض.

٢ – الوقاية الكيميائية في حالات طبية

تميل بعض الأخماج إلى النكس أو المعاودة في سياق بعض الحالات الطبية، وقد تكون الوقاية الكيميائية في هذه الحالات مديدة، وتهدف إلى التقليل من حالات النكس والمعاودة، والتخفيف من شدة الخمج، ويبيّن الجدول (١٦) أهم الحالات الطبية التي تتطلب وقاية كيميائية.

أ- الوقاية من العدوى بفيروس عوز المناعة البشري:

تُطبّق الوقاية الكيميائية من العدوى بفيروس عوز المناعة البشري قبل التعرّض للأشخاص الذين يُحتمل تعرّضهم لعدوى متكرّرة كبائعات الهوى مثلاً، فيعطى تروفادا Truvada (مؤلف من تنوفوفير tenofovir بمقدار ٣٠٠ ملغ، وإمتريسيتابين emtricitabine بمقدار ٢٠٠ ملغ) حبة يومياً مدة ٩٠ يوماً. أما للوقاية الكيميائية بعد التعرّض فيُعتمد تروفادا Truvada حبة يومياً مع أحد مضادات الفيروسات القهقريةPI مثل رالتيغرافير raltegravir ٤٠٠ ملغ/ ١٢ ساعة فموياً، أو كاليترا (Kaletra) أو لوبينافير lopinavir ٤٠٠ملغ مع ريتونافير ritonavir ١٠٠ ملغ/مرتين باليوم، وتستمر الوقاية مدة ٤ أسابيع.

أمّا للوقاية الكيميائية من الأخماج الانتهازية حين تطور العدوى إلى متلازمة العوز المناعي المكتسب AIDS فتعتمد التعليمات الواردة في (الجدول ١٧) إلى جانب اللقاحات الموصى بها في نهاية البحث.

ب – الوقاية الكيميائية من التهاب الشغاف:

تقتصر التوصية بالوقاية من التهاب الشغاف حالياً على الحالات التالية:

- إصابة سابقة بالتهاب الشغاف.
- عيب الفوهة الأوّليّة ostium primum.
- صمام قلبي بديل بما في ذلك الصمام البديل الحيوي والطعوم المثلية homograft.
- معظم تشوهات القلب الخلقية.
- الاعتلال الصمامي الرثوي.
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي.
- انسدال الصمام التاجي مع وجود قلس تاجي.
- تضيق الأبهر المتكلس.
- زراعة القلب مع وجود اعتلال صمامي قلبي.

ويعطى في التداخلات الجراحية على النصف العلوي من الجسم (المداخلات السنية التي تسبب نزفاً من اللثة أو مخاطية الفم، استئصال اللوزات أو الغدانيات، المداخلات الجراحية على المخاطية التنفسية أو المري، خزعات المخاطية التنفسية، خزعات الجلد أو النسيج الضام المصاب بخمج، كل شق وتصريف أو مداخلة جراحية على منطقة مصابة بخمج) أموكسيلين ٢-٣ غ أو سيفالكسين ١ غ أو كليندامسين

الجدول (١٥) أهم سبل الوقاية الكيميائية بعد التعرّض.	
التعرّض	**الوقاية الكيميائية**
التهاب سحايا بالمكورات السحائية	أي فلوروكينولون بجرعة فموية وحيدة
التهاب سحايا بالمستدميات النزلية	ريفامبيسين ٦٠٠ ملغ/اليوم فموياً لثلاثة أيام
الإنفلونزا*	أوسيلتاميفير ٧٥ ملغ/اليوم لسبعة أيام
السعال الديكي	إريثرومايسين ٥٠٠ ملغ/٦ ساعات فموياً مدة أسبوعين
الخناق diphtheria	إريثرومايسين ٥٠٠ ملغ/٦ ساعات فموياً مدة أسبوع، أو جرعة وحيدة من بنزاثين بنيسيلين ١,٢ غ حقناً عضلياً
السَّيَلاَن	سفترياكسون ١٢٥ ملغ حقناً عضلياً، أو أي فلوروكينولون بجرعة فموية وحيدة
السفلس	بنزاثين بنيسيلين ٢,٤غ حقناً عضلياً
القريح الليّن chancroid	سفترياكسون ١٢٥ ملغ حقناً عضلياً، أو أي فلوروكينولون بجرعة فموية وحيدة
التهاب الإحليل اللاسيلاني	أزيثرومايسين ١غ بجرعة وحيدة، أو أي فلوروكينولون فموياً لأسبوع
الجمرة الخبيثة	دوكسيسيكلين ١٠٠ ملغ/١٢ ساعة فموياً مدة ٦٠ يوماً، أو سيبروفلوكساسين ٥٠٠ ملغ/١٢ ساعة فموياً مدة ٦٠ يوماً، أو ليفوفلوكساسين ٥٠٠ ملغ يومياً مدة ٦٠ يوماً
الطاعون الرئوي	دوكسيسيكلين ١٠٠ ملغ/١٢ ساعة فموياً مدة أسبوع، أو سيبروفلوكساسين ٥٠٠ ملغ/١٢ ساعة فموياً مدة أسبوع، أو ليفوفلوكساسين ٥٠٠ ملغ يومياً مدة أسبوع
ذات الرئة بالتولاريميا	دوكسيسيكلين ١٠٠ ملغ/١٢ ساعة فموياً مدة أسبوعين

* يُعطى لغير المنَّعين، وللممنَّعين المخالطين بكثرة للمصابين بالإنفلونزا.

٣٠٠-٦٠٠ غ، ويكون الإعطاء فموياً قبل ساعة من المداخلة، أو وريدياً قبيل ١٥- ٣٠ دقيقة من المداخلة، ولم تثبت فعالية كلاريترميسين أو أزيتروميسين بمقدار ٥٠٠ ملغ قبل ساعة من المداخلة الجراحية.

أمّا في المداخلات الجراحية على النصف السفلي من الجسم (المداخلات الجراحية على المخاطية المعوية، تنظير المثانة، توسيع الإحليل، القثطرة الإحليلية، جراحة الطرق البولية بوجود التهاب مجاربولية، جراحة موثة (بروستات)، كل شق وتصريف أو مداخلة جراحية على منطقة مصابة بخمج) فيعطى أمبيسلين ٢ غ فموياً، أو تعطى الجرعة وريدياً قبيل ساعة من المداخلة إضافةً إلى جنتاميسين ٨٠ عضلياً قبيل ساعة من المداخلة. وحين وجود حساسية للبنيسيلين يُعطى لينزوليد ٦٠٠ملغ فموياً قبل ساعة من المداخلة، أمّا إذا كانت ساحة المداخلة الجراحية مصابة بخمج فيُسرَّب فانكوميسين ١ غ خلال ٦٠ دقيقة إضافة إلى جنتاميسين ٨٠ عضلياً قبيل ساعة من المداخلة.

ج- الوقاية الكيميائية من الملاريا:

تُستطب الوقاية الكيميائية حين السفر إلى مناطق موطونة بالملاريا، ويجب أن يؤخذ بالحسبان نوع المتصورات المنتشرة، وما إذا كانت مقاومة للكلوروكين، ومضادات الاستطباب في الشخص المسافر كوجود إصابة بعوز نازعة هيدروجين الغلوكوز-٦- فسفات، أو وجود حمل، أو غير ذلك. ويبين الجدول (١٨) أهم مضادات الملاريا المستخدمة في الوقاية.

٣- التمنيع Immunization:

يقسم التمنيع إلى طبيعي أو اصطناعي، فاعل أو منفعل،

الجدول (١٦) أهم الحالات الطبية التي تتطلب وقاية كيميائية.		
الحالة المرضية	**الوقاية الكيميائية**	**ملاحظات**
اللاطحالية أو اعتلال وظيفة الطحال	اموكسيسلين ١ غ/ اليوم فموياً، أو أي فلوروكينولون تنفسي (ليفوفلوكساسين ٥٠٠ ملغ أو غاتيفلوكساسين ٤٠٠ ملغ أو موكسيفلوكساسين ٤٠٠ ملغ) فموياً/ اليوم	تطبق الوقاية بالصادات في الأطفال، ولا تحبذ في البالغين إلا بوجود قصة خمج شديد سابق ولمدة محدودة
التهاب المجاري البولية المتكرر لأي سبب	نيتروفورانتوئين ١٠٠ ملغ/اليوم فموياً، أو أموكسيسلين ٥٠٠ ملغ/ اليوم فموياً، أو ثريميثوبريم/سلفاميثوكسازول وحيد القوة حبة واحدة يومياً	تُعطى الوقاية الكيميائية للأخماج البولية التي تعاود أكثر من ٣ مرات بالسنة، ومدة هذه الوقاية ٦ أشهر
البيلة الجرثومية اللاعرضية خلال الحمل	أموكسيسلين ٥٠٠ ملغ/ اليوم لأسبوع	
نقص العدلات	بوساكونازول posaconazole بمقدار ٢٠٠ ملغ/٨ ساعات، أو إتركونازول ١٠٠ ملغ/يوم	تُعطى هذه الوقاية للمصابين بالابيضاض النقيي الحاد أو متلازمة عسر تصنّع النقيي مع المعالجة الكيميائية حتى عودة العدلات إلى تعدادها الطبيعي (العدد المطلق للعدلات > ٥٠٠ عدلة/مم[٣])
الحلأ التناسلي المعاود (< ٦مرات/ السنة)	فامسيكلوفير ١٢٥ ملغ/ ١٢ ساعة فموياً، أو فالاسيكلوفير ٥٠٠ ملغ/ اليوم فموياً، أو أسيكلوفير ٢٠٠ ملغ/ ٥ مرات يومياً	مدة التطبيق ٥ أيام تبدأ مع بدء ظهور الآفات
الحلأ التناسلي المعاود (> ٦مرات/ السنة)	فامسيكلوفير ٢٥٠ ملغ/ ١٢ ساعة فموياً، أو فالاسيكلوفير ١٠٠٠ ملغ/ اليوم فموياً، أو أسيكلوفير ٤٠٠ ملغ/ ١٢ ساعة	مدة تطبيق الوقاية سنة كاملة
الحمى الرثوية	بنزاثين بنيسيلين ١,٢ غ حقناً عضلياً مرة واحدة شهرياً، أو أموكسيسلين ٥٠٠ ملغ/ اليوم فموياً، أو ازيترومايسين ٥٠٠ ملغ كل ٧٢ ساعة	تستمر الوقاية حتى سن الثلاثين

ويُقصد بالتمنيع المنفعل إعطاء الغلوبولينات المناعية أو المصول الضدية من أجل الوقاية أو المعالجة، وتمتد الوقاية بعد الإعطاء بضعة أسابيع إلى بضعة أشهر.

ويمكن إعطاء الأضداد بحقن المصول الضدية، وهذه المصول إما أن تكون بشرية المصدر تزوّد الجسم بالغلوبولينات المناعية التي يحتاج إليها الشخص كما في حالات العوز المناعي، وإما أن تكون حيوانية المصدر تُحقن للوقاية أو لعلاج الإصابة ببعض العوامل الممرضة أو ذيفاناتها كما في التَسَمُّم السُجُقيّ والخُناق والكزاز. وتُطبّق في بعض الحالات غلوبولينات مناعية نوعية تتكون من أضداد IgG بتركيز مرتفع كما في الوقاية من التهاب الكبد B بعد التعرّض.

أمّا المناعة الفاعلة فهي مناعة تُكتسب بعد التلقيح، ويكون دورها وقائياً في المقام الأوّل، وتحتاج اللقاحات إلى أسابيع لتحريض استجابة مناعية، وتُطبق قبل التعرّض للعامل الممرض، ولكن قد تُعطى بعد التعرّض كما في السُعار مثلاً.

ويُلجأ إلى جرعات مساعدة للحصول على مزيد من الاستمناع immunogenicity، ويتطلّب الحصول على مناعة طويلة الأجل إعطاء جرعات متعدّدة من اللقاحات. وتحول مناعة القطيع herd immunity (مناعة الجزء الأكبر من أفراد المجتمع ضد مرض معدٍ ما) دون انتشار ذلك المرض في المجتمع.

أنواع اللقاحات:

يمكن تلخيص مواصفات اللقاحات المثالية بأنها:

- مأمونة: يجب ألا يتسبب اللقاح في علّة أو وفاة.
- واقية: يجب أن يحمي اللقاح من المرض الناجم عن

الجدول (١٧) الوقاية من الأخماج الانتهازية في المصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب AIDS.		
العامل الممرض	**استطباب الوقاية الكيميائية**	**الأدوية المستخدمة**
المتكيس الرئوي	اللمفيات CD٤< ٢٠٠ مم^3	ثريميثوبريم/سلفاميثوكسازول وحيد القوة حبة واحدة فموياً/ اليوم، أو أتوفاكون ١٥٠٠ ملغ فموياً/ اليوم
المتفطرات الدرنية	PPD < ٥ مم حالياً أو في الماضي، أو مخالطة مصاب بتدرن فعال	إيزونيازيد ٣٠٠ ملغ/اليوم فموياً مدة ٩ شهور، أو ريفامبيسين بجرعة يومية تُحدّد تبعاً لمضادات الفيروسات القهقرية المستخدمة، وتستمر ٤ شهور.
المقوسات	اختبار IgG إيجابي للمقوسات مع اللمفيات CD٤ < ١٠٠ مم^3	ثريميثوبريم/سلفاميثوكسازول مضاعف القوة حبة واحدة فموياً/ اليوم
المتفطرات الطيرية- داخل الخلوية	اللمفيات CD٤ < ٥٠ مم^3	أزيترومايسين ١٢٠٠ ملغ/الأسبوع فموياً

التعرّض للعامل الممرض الحي.

- وقايتها مستدامة: يجب أن تستمر الحماية من المرض سنوات عديدة.
- تُنتج أضداداً مستعدلة معدِّلة neutralizing antibodies: الأضداد المعدلة حاسمة لمنع إصابة بعض الخلايا التي لا يمكن تعويضها بالخمج كما في إصابة العصبونات بفيروس التهاب سنجابية النخاع.
- تُنتج خلايا تائية واقية: تكون بعض العوامل الممرضة داخل خلوية، ويتطلب التعامل معها على نحو فعال حدوث استجابات مناعية متواسطة بالخلايا.
- عملية: مستقرة بيولوجياً، ومنخفضة التكلفة، وسهلة التطبيق، وذات تأثيرات جانبية قليلة أو معدومة.

وثمة أنواع عديدة للقاحات، أهمّها:

١- اللقاحات الحية المضعفة live (attenuated) vaccines:

ينجم التمنيع فيها عن استخدام عوامل ممرضة مضعفة بزروع متكرِّرة، ومن الأمثلة عليها اللقاحات الفيروسية ضد الحصبة والنكاف والتهاب سنجابية النخاع (لقاح سابين الفموي) والحصبة الألمانية والحماق، ولقاح عصيات كالميت غيران BCG ضد التدرّن.

تتميز هذه اللقاحات بأنها تُحدث استجابة مناعية خلطية وخلوية في آنٍ واحد، وأن المناعة الناتجة تدوم طويلاً بعد تطبيق جرعة أو جرعتين، وبالمقابل ثمة محدِّدات لهذه اللقاحات أهمها مخاطر إصابة الأشخاص مضعفي المناعة بالخمج، وعدم استقرارها بيولوجياً (متبدلة بالحرارة)، وقد تكون نجاعتها محدودة كما في BCG.

٢- اللقاحات المعطّلة (المقتولة) inactivated (killed) vaccines:

ينجم التمنيع فيها عن استخدام عوامل ممرضة معطّلة (مقتولة) كاملة كلقاحات السعال الديكي والحمى التيفية والإنفلونزا. وتتميز هذه اللقاحات باستقرار بيولوجي أفضل مقارنة باللقاحات الحية المضعفة، وبأمانها فيما يتعلق بخطر الإصابة بالخمج، ولكن المناعة الناجمة عنها تكون منخفضةً لأنها تحدث استجابة خلطية فقط، وتحتاج إلى لقاح مساعد. كما تكون أقصر أمداً، وتتطلّب جرعة معزِّزة أو جرعات متكرِّرة.

٣- اللقاحات المستضدية antigenic vaccines:

تُستخدم فيها مستضدات محدّدة من بنية العامل الممرض (وليس العامل الممرض كله) كالبروتينات أو عديدات السكاريد أو الذيفانات المُعطّلة (الذوفانات toxoids). ومن الأمثلة على هذه اللقاحات لقاح السعال الديكي اللاخلوي، ولقاحا الخناق والدفتيريا باستخدام الذيفانات المعطلة، واستخدام الهيماغلوتينين والنورامينيداز في لقاحات الإنفلونزا، ولقاح التهاب الكبد B باستخدام المستضد السطحي، ولقاح الفيروسات الحليمية البشرية باستخدام البروتين L1 أو ما يسمى الجسيمات الشبيهة بالفيروس virus-like particles (VLP))، واللقاحات عديدة السكاريد ضد المكورات الرئوية أو المكورات السحائية.

تمتاز هذه اللقاحات باستقرارها البيولوجي وأمانها فيما

الجدول (١٨) أهم مضادات الملاريا المستخدمة في الوقاية.

-	المنطقة	جرعة البالغ	المدة
أتوفاكون/بروغوانيل (مالارون Malarone)	جميع المناطق	حبة فموياً يومياً (تحتوي ٢٥٠ ملغ أتوفاكون و١٠٠ ملغ بروغوانيل)	قبل السفر بيوم أو يومين، مع الاستمرار ٧ أيام بعد مغادرة المنطقة الموطونة.
دوكسيسيكلين	جميع المناطق	حبة ١٠٠ ملغ فموياً يومياً مع الطعام	قبل السفر بيوم أو يومين، مع الاستمرار ٤ أسابيع بعد مغادرة المنطقة الموطونة.
كلوروكين فوسفات	في المناطق الموطونة بملاريا حساسة للكلوروكين	حبة فموياً أسبوعياً (٣٠٠ ملغ أساس [٥٠٠ملغ ملح])	قبل السفر بأسبوع أو أسبوعين مع الاستمرار ٤ أسابيع بعد مغادرة المنطقة الموطونة
هيدروكسي كلوروكين سلفات	في المناطق الموطونة بملاريا حساسة للكلوروكين	حبة فموياً أسبوعياً (٣١٠ ملغ أساس [٤٠٠ ملغ ملح])	قبل السفر بأسبوع أو أسبوعين مع الاستمرار ٤ أسابيع بعد مغادرة المنطقة الموطونة.
مفلوكين	في المناطق الموطونة بملاريا حساسة للمفلوكين (توجد مقاومة للمفلوكين في جنوب شرقي آسيا)	حبة فموياً أسبوعياً (٢٢٨ ملغ أساس [٢٥٠ ملغ ملح])	قبل السفر بأسبوعين على الأقل مع الاستمرار ٤ أسابيع بعد مغادرة المنطقة الموطونة
بريماكين	الإقامة القصيرة في المناطق الموطونة بملاريا ناجمة عن المتصورات البيضوية أو النشيطة	حبة فموياً يومياً (٣٠ ملغ أساس [٥٢,٦ ملغ ملح])	قبل السفر بيوم أو يومين مع الاستمرار ٤ أسابيع بعد مغادرة المنطقة الموطونة
بريماكين	بعد الإقامة الطويلة في المناطق الموطونة بملاريا ناجمة عن المتصورات البيضوية أو النشيطة من دون وقاية كيميائية	حبة فموياً يومياً (٣٠ ملغ أساس [٥٢,٦ ملغ ملح])	١٤ يوماً بعد مغادرة المنطقة الموطونة.

يتعلق بخطر الإصابة بالخمج، ولكن المناعة الناجمة عنها تكون كذلك منخفضة وقصيرة الأمد.

٤- اللقاحات المقترنة conjugate vaccines:

تقوم هذه اللقاحات على اقتران تطبيق مستضد عديد السكاريد (مستمنع ضعيف weak immunogen) لعامل ممرض مع مستضد بروتيني (مستمنع قوي strong immunogen) لعامل ممرض آخر، ومن أمثلة هذه اللقاحات لقاح المكورات الرئوية والمكورات السحائية والمستدميات النزلية التي تُستخدم فيها عديدات السكاريد في المحافظ الجرثومية مقترنةً بذوفان الخناق.

تتميز هذه اللقاحات باستقرارها البيولوجي وأمانها فيما يتعلق بخطر الإصابة بالخمج، وتُحدث استجابة مناعية جيدة لمستضدات المحفظة، وهذه اللقاحات ناجعة في المصابين بانعدام الطحال أو استئصاله لأسباب مختلفة.

ومن محدّدات استخدامها ثمنها المرتفع.

٥- اللقاحات المشتركة أو متعددة التكافؤ combined (polyvalent) vaccines:

تهدف اللقاحات المشتركة أو متعددة التكافؤ إلى إحداث مناعة متزامنة لأنماط مصلية مختلفة من عامل ممرض وحيد، أو إحداث مناعة لعدة عوامل ممرضة في الوقت نفسه، وتُستخدم فيها إمّا الذراري المضعفة وإما المستضدات. ومن الأمثلة على ذلك اللقاحات متعددة التكافؤ عديدة السكاريد أو المقترنة ضد المكورات الرئوية، واللقاحات المشتركة ضد عوامل ممرضة متعددة كلقاح الكزاز والخناق والسعال الديكي DTP، ولقاح النكاف والحصبة والحصبة الألمانية MMR.

تحمل هذه اللقاحات ميزات اللقاحات الوحيدة التي تتكون منها ومحدداتها، وتتسم باستجابة مناعية جيدة لكلّ مكون من مكوناتها، وتعدّ جيدة عملياً لأنها تقلّل من عدد زيارات المريض وتواتر الجرعات المستخدمة.

٦- مقاربات جديدة للقاحات:

من المقاربات الجديدة اللقاحات الهجينةhybride vaccines ولقاحات الدنا :DNA vaccines

● اللقاحات الهجينة: تُعدّ اللقاحات الهجينة باستخدام نواقل فيروسية حية من المقاربات الواعدة، ويجري التمنيع فيها باستخدام نواقل فيروسية حية كفيروس الوقس vaccinia virus المزوّد بجينات لببتيدات سائدة مناعياً immunodominant من عوامل ممرضة مختلفة.

تُحضَّر حالياً لقاحات ضد فيروس العوز المناعي البشري بهذه الطريقة، ومن محاسنها إحداث مناعة خلطية وخلوية في آن واحد، وإمكان تحضير لقاحات متعدّدة التكافؤ أيضاً، وتتلخص عيوبها في عدم إمكان تكرار تطبيقها.

● لقاحات الدنا: تُعتمد حقن البلاسميدات الجرثومية مع جينات تحتوي الدنا DNA لمستضدات فيروسية متنوعة.

الوقاية من الأمراض المعدية بالتمنيع:

تهدف اللقاحات إلى التقليل من حالات الإصابة بالأخماج لدى العموم، وقد تسهم في التخفيف من شدتها، ويجب الإشارة إلى أنّ أجسام المضعفين مناعياً ربما لا تتمكن من تكوين الأضداد بعد التلقيح. وفيما يلي عرض لأهم سبل الوقاية من الأمراض المعدية بوساطة التمنيع:

١- الإنفلونزا: يوصي مركز مكافحة الأمراض والوقاية منها في الولايات المتحدة بإعطاء اللقاح لجميع من تجاوز عمره ٦ أشهر مرة واحدة سنوياً في بداية فصل الخريف، ويمكن أن يُعطى البالغون الأصحاء من دون عوامل اختطار (عوامل خطر) اللقاحَ الأنفي الحي أو اللقاحَ الحي المضعف attenuated influenza vaccine أو المعطل inactivated influenza vaccine المستخدم حقناً. أما من لديهم حساسية للبيض فيمكنهم تلقّي لقاح الإنفلونزا المأشوبrecombinant influenza vaccine الذي لا يحتوي بروتين البيض لتلافي التفاعلات التحسسية. ويوصى العاملون الصحيون الذين يعتنون بمرضى مضعفين مناعياً بتلقي اللقاح المعطّل أو المأشوب، وليس الحي المضعف، ويمكن حقن اللقاح المعطل عضلياً أو داخل الأدمة. وتُعطى الحوامل اللقاح خلال موسم الإنفلونزا في الثلث الثاني أو الثالث من الحمل.

٢- الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية: يوصى بإعطاء لقاح الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية measles-mumps-rubella (MMR) لجميع الأطفال، ويعطى اللقاح على جرعتين؛ الأولى بعمر ١٢-١٥ شهراً، والثانية بعمر ٤-٦ سنوات. وينصح بتلقيح البالغين حين عدم وجود دليل على مناعتهم (يُعد الشخص منيعاً بوجود نتيجة فحص مختبري تثبت مناعته لكلٍ من هذه الأمراض أو بوجود وثيقة تلقيح رسمية) ولاسيما طلبة المؤسسات التعليمية بعد الثانوية والعاملين في مرافق الرعاية الصحية والأشخاص الذين يخططون للسفر دولياً، وفي هذه الحال تُعطى جرعة ثانية بعد ٢٨ يوماً على الأقل من الجرعة الأولى.

يجب تحرّي مناعة النساء في سن الإنجاب ضد الحصبة الألمانية، واللواتي لا يوجد دليل على مناعتهن يجب أن يتلقين جرعة MMR حين تمام الحمل أو إنهائه وقبل مغادرة مركز الرعاية الصحية.

٣- الكزاز والخناق والشاهوق: يجب أن يبيّن جدول تلقيح كل شخص تلقي ٣ جرعات؛ إحداها على الأقل Tdap (لقاح الشاهوق وذوفانات الكزاز والخناق)، وأن تُتبع بجرعات معزّزة من Td (ذوفانات الكزاز والخناق) كل ١٠ سنوات.

تُعطى جرعة من اللقاح الثلاثي Tdap لجميع الحوامل في أثناء كلّ حمل (يفضل خلال الأسابيع ٢٧-٣٦ من الحمل) من دون النظر إلى المدة الفاصلة عن اللقاح الثنائي Td أو الثلاثي Tdap السابق. وتعطى جرعة معزّزة من Tdap للوقاية من السعال الديكي. أمّا للوقاية من الكزاز فتُعطى جرعات معززة من Td أو Tdap بعد الإصابة بجروح هرسية كبيرة، أو جروح ملوثة بالتربة أو البراز أو اللعاب..إلخ، أو جروح نافذة عميقة، أو بعد الحروق الكبرى أو عضات الصقيع. ويبيّن الجدول (١٩) سبل التمنيع المستخدمة للوقاية من الكزاز خلال تدبير الجروح المتوالي.

الجدول (١٩) الوقاية من الكزاز بعد الجروح.		
التلقيح السابق	**نوع الجرح**	**التمنيع**
< ٣ جرعات أو غير معروف	جرح صغير ونظيف	Td للأطفال بعمر < ٧ سنوات، أو Tdap للأطفال بعمر ″ ٧ سنوات وللبالغين.
< ٣ جرعات أو غير معروف	جرح مؤهب للإصابة بالكزاز	Td للأطفال بعمر < ٧ سنوات، أو Tdap للأطفال بعمر ″ ٧ سنوات وللبالغين، ويضاف إلى أي منهما حقن الغلوبولين المناعي المضاد للكزاز.
″ ٣ جرعات	جرح صغير ونظيف	لا حاجة إلى الوقاية
″ ٣ جرعات	جرح مؤهب للإصابة بالكزاز	تعطى جرعة Td إذا كان قد مضى على آخر جرعة ″ ١٠ سنوات.

٤- الحماق: يوصى بتلقيح جميع الأطفال واليافعين بجرعتين من لقاح الحماق وحيد المستضد، ويوصى كذلك بتلقيح جميع البالغين الذين لا دليل على مناعتهم ضد الحماق، وخصوصاً الذين يخالطون المرضى المضعفين مناعياً (كالعاملين الصحيين، وأفراد عائلات المرضى المضعفين مناعياً)، أو الذين لديهم اختطار مرتفع للعدوى (كالمعلمين والعاملين في رياض الأطفال، والنساء في سن الحمل اللواتي لمّا يحملن بعد)، وتُعتمد الأدلة التالية للمناعة ضد الحماق لدى البالغين:

- قصة سابقة للإصابة بالحماق أو داء المنطقة يثبتها مقدِّم الرعاية الصحية.
- دليل مختبري يثبت مناعة الشخص (أضداد الحماق IgG).
- وثيقة رسمية تثبت تلقي جرعتين من اللقاح.

يجب تقويم مناعة الحوامل ضد الحماق، واللواتي لا يوجد دليل على مناعتهن يجب أن يتلقين الجرعة الأولى حين تمام الحمل أو إنهائه (لا يُعطى في أثناء الحمل) وقبل مغادرة المركز الصحي، وتُعطى الجرعة الثانية بعد ٤-٨ أسابيع من الجرعة الأولى.

٥- داء المنطقة: يوصى بجرعة وحيدة من لقاح داء المنطقة لجميع البالغين بعمر ″ ٦٠ سنة بمعزل عن وجود قصة إصابة سابقة بالحماق أو داء المنطقة أو غيابها.

٦- الفيروس الحليمومي البشري: يوصى بتلقيح الإناث والذكور حتى سن السادسة والعشرين، وثمة لقاحان مرخصان للإناث هما اللقاح ثنائي التكافؤ واللقاح رباعي التكافؤ، يعطيان على ثلاث جرعات بسن ١١-٢٦ سنة، أما اللقاح الوحيد المرخص للذكور فهو اللقاح رباعي التكافؤ، ويعطى بسن ١١-٢٦ سنة. ويوصى بتلقيح المرضى المضعفين مناعياً (ومنهم المصابون بفيروس العوز المناعي البشري) بعمر ″ ٢٦ سنة ممن لم يتلقوا اللقاح سابقاً.

يُطبَّق اللقاح بفاصل ٤-٨ أسابيع بين الجرعة الأولى والثانية، وتُعطى الجرعة الثالثة بعد ١٢-١٦ أسبوعاً من الجرعة الثانية، ولا يوصى بإعطاء اللقاح للحوامل.

٧- المكورات الرئوية: ثمة لقاحان للمكورات الرئوية؛ الأول اللقاح المقترن ذو التكافؤ ١٣ pneumococcal conjugate vaccine (PCV13)، والثاني لقاح المكورات الرئوية عديد السكاريد pneumococcal polysaccharide vaccine (PPSV23)، ويوصى بتلقيح جميع الأطفال بعمر < ٥ سنوات بلقاح (PCV13)، في حين يجب أن يتلقى جميع الأشخاص بعمر ٢-٦٤ سنة لقاح (PPSV23) إذا كانوا يعانون حالات مثبطة للمناعة (بما في ذلك القصور الكلوي المزمن والمتلازمة الكلوية النفروزية)، أو لا طحالية وظيفية أو تشريحية، أو تسرّب السائل الدماغي النخاعي، أو ممن زرعت لهم القوقعة، أو كانوا من المقيمين في دور إقامة طويلة الأجل، أو المصابين بمرض رئوي مزمن (كالداء الرئوي الساد المزمن أو انتفاخ الرئة أو الربو)، أو داء سكري، أو مرض قلبي وعائي مزمن، أو مرض كبدي مزمن (كالتشمع مثلاً)، أو كانوا كحوليين.

وإذا لم يسبق تلقيحهم ضد المكورات الرئوية أو لم يُثبت يجب أن تُعطى جرعة واحدة من لقاح (PCV13)، على أن

تتبعها بعد ٨ أسابيع على الأقل جرعة واحدة من(PPSV23). أمّا إذا كان الشخص يعاني من إحدى الحالات المذكورة آنفاً، وقد تلقى جرعة واحدة أو أكثر من (PPSV23) فيجب أن يتلقى جرعة واحدة من اللقاح (PCV13) بفاصل سنة أو أكثر عن الجرعة الأخيرة للقاح (PPSV23).

يجب أن يتلقى جميع البالغين بعمر ″ ٦٥ جرعة واحدة من لقاح المكورات الرئوية المقترن (PCV13)، على أن تتبعها بعد ١٢ شهراً على الأقل جرعة واحدة من لقاح المكورات الرئوية عديد السكاريد (PPSV23). أمّا الأشخاص الذين تلقوا جرعتين من لقاح (PPSV23) قبل سن ٦٥ فيجب أن يُعطَوا جرعة وحيدة بعد سن ٦٥ بفاصل ٥ سنوات عن الجرعة الأخيرة على الأقل، ولا يحتاج من تلقوا لقاح (PPSV23) بعمر ″ ٦٥ سنة إلى جرعة أخرى.

يُفضل تطبيق لقاح (PPSV23) قبل أسبوعين على الأقل من جراحة استئصال الطحال الانتقائية، وحين يكون اللقاح (PCV13) مستطباً ويجب إعطاؤه أولاً. وعند التخطيط للشروع بمعالجة كيميائية أو شعاعية لسرطان أو معالجة كابتة للمناعة يجب أن تكون الفترة الفاصلة بين التلقيح وبدء المعالجة أسبوعين على الأقل.

٨- المكورات السحائية: هناك عدة أنواع للقاح المكورات السحائية؛ أهمها لقاح المكورات السحائية عديد السكاريد رباعي التكافؤ MPSV4، واللقاح المقترن رباعي التكافؤ MCV4 أو MenACWY للمجموعات المصلية A وC وY وW-135. يُستطب لقاح MenACWY في جرعتين بفاصل شهرين على الأقل للمصابين بلا طحالية وظيفية أو بعوز مستمر في مكونات المتممة، ويُعطى لقاح المكورات السحائية عديد السكاريد رباعي التكافؤ MPSV4 للأشخاص بعمر ″ ٦٥ سنة فقط.

تُعطى جرعة وحيدة من لقاح المكورات الرئوية للمجندين في الجيش، وطلبة الكليات القاطنين في مهاجع عامة، والأشخاص المعرضين لخطر الإصابة في الفاشيات أو الذين يخططون لزيارة مناطق موطونة بالمرض أو الإقامة فيها، والعاملين في الميكريبولوجيا الذين يتعرّضون منوالياً لمستفردات النيسيريات السحائية.

يُنصح بتكرار تلقيح من لقحوا سابقاً بـ MPSV4 أو MenACWY بجرعة جديدة من MenACWY كلّ ٥ سنوات إذا ما كانوا ذوي اختطار مرتفع للإصابة بالخمج (المصابون بلا طحالية وظيفية أو تشريحية، المصابون بعوز مكونات المتممة الدائم، العاملون في الميكريبولوجيا).

٩- التهاب الكبد A: يوصى بإعطاء جرعة من لقاح التهاب الكبد A للأطفال بعمر ١٢-٢٣ شهراً، تكرر بعد ٦-١٨ شهراً، ويُعطى الآخرون اللقاح بجرعتين بفاصل ٦ أشهر عند وجود اختطار للعدوى كالسفر إلى منطقة موطونة، ولا يُنصح بإعطاء جرعات معزِّزة تالية.

أما حين مخالطة غير المنعين لمصابين بالتهاب الكبد A فيفضّل إعطاء جرعة وحيدة من اللقاح خلال الأسبوعين التاليين للتعرض، ويمكن إعطاء الغلوبولين المناعي المصلي بمقدار ٠٢,٠ مل/كغ بحقنة عضلية وحيدة.

١٠- التهاب الكبد B: يتألف اللقاح المأشوب من المستضد السطحي للفيروس B، ويعطى اللقاح لجميع المواليد على ثلاث جرعات؛ الأولى حين الولادة، والثانية بعمر شهر إلى شهرين، والثالثة بعمر ٦-١٨ شهراً، ويجب تلقيح جميع الأطفال واليافعين -حتى عمر ١٨ سنة- الذين لم يتلقوا اللقاح سابقاً بثلاث جرعات أيضاً. أما البالغون فيوصى بتلقيحهم إذا ما كانوا على تماس في المنزل أو اتصال جنسي مع حامل للفيروس، أو من مدمني المخدرات الوريدية، أو من متلقّي مركبات الدم، أو المثليين، أو حين تعدد الشركاء الجنسيين (مغايري الجنس)، أو كانوا موضوعين على تحال دموي، أو مصابين بفيروس العوز المناعي البشري، أو من العاملين الصحيين، أو المتعرضين مهنياً للدم، أو من النزلاء أو العاملين في معاهد رعاية المتخلفين عقلياً، أو من نزلاء السجون، أو ممن يخططون للإقامة في منطقة موطونة بالتهاب الكبد B لأكثر من ٦ أشهر.

ويوجد لقاح مشترك لالتهاب الكبد A وB يُعطى للبالغين وللمواليد الجدد على ثلاث جرعات في اليوم الأول للولادة وشهر واحد وبعمر ٦ أشهر، أو على أربع جرعات في يوم الولادة وبعمر ٧ أيام و ٢١-٣٠ يوماً و ١٢ شهراً.

تعتمد الوقاية بعد التعرّض للإصابة كما في حوادث الوخز أو الجرح بأدوات حادة ملوثة بدم المصابين بالتهاب الكبد B مثلاً على تاريخ تلقيح المتعرّض بلقاح التهاب الكبد B؛ فإذا كان غير ملقح سابقاً يُعطى الغلوبولين المناعي النوعي لالتهاب الكبد B بجرعة واحدة ٠,٠٦مل/كغ حقناً عضلياً مع مباشرة التلقيح بلقاح التهاب الكبد B على ثلاث جرعات يوم الولادة وبعمر شهر واحد و٦ أشهر، أما إذا كان ملقحاً سابقاً فينظر إلى وضع استجابته للقاح:

● إذا كان من المستجيبين للقاح (أي عيار أضداد المستضد السطحي في المصل ″ ١٠ وحدات دولية/ مل) فلا حاجة إلى أي تدبير.

• إذا كان من غير المستجيبين للقاح (أي عيار أضداد المستضد السطحي في المصل < ١٠ وحدات دولية/ مل) يُعامل معاملة غير الملقح المذكورة آنفاً.

• إذا كانت الاستجابة غير معروفة تؤخذ عينة لمعايرة أضداد المستضد السطحي، وحين تعذّر إجراء المعايرة خلال ٢٤ ساعة من التعرض يُعطى جرعة واحدة من الغلوبولين المناعي النوعي لالتهاب الكبد B بمقدار ٠,٦ مل/كغ مرةً واحدة حقناً عضلياً إضافة إلى جرعة معزّزة من اللقاح.

١١- السل: يتكون لقاح السل من عصيات كالميت-غيران Calmette-Guerin bacilli (المتفطرات البقرية) الحية المضعفة، ويعطى بجرعة وحيدة داخل الأدمة، ويُطبّق على الولدان في البلدان الموطونة بالسل، وثمة بعض الفائدة من إعطائه للبالغين المخالطين للمصابين بالسل الرئوي المقاوم لأدوية متعدّدة.

١٢- المستدميات النزلية: يُعطى لقاح المستدميات النزلية عديد السكاريد المقترن بذوفان الخناق في جرعة وحيدة للمصابين باللاطحالية أو المصابين بسوء وظيفة الطحال.

١٣- السعار: يُستخدم للوقاية من السعار لقاح خلوي ضعفاني بشري human diploid cell vaccine (HDCV)، ولقاح خلايا جنين الدجاج المنقّى purified chick embryo cells (PCEC)، ولقاح السعار الممتص rabies vaccine absorbed (RVA)، كما تُستخدم غلوبولينات مناعية بشرية مضادة للسعار.

يعدّ جميع من تعرّضوا لعضات الكلاب أو القطط المشتبه بإصابتها بالسعار مهددين بالإصابة، وكذلك جميع من تعرّضوا لعضات أيٍّ من الحيوانات البرية اللاحمة، فإذا كان المصاب غير ممنع سابقاً يُعطى الغلوبولينات المناعية البشرية المضادة للسعار حقناً في مكان الإصابة وحولها، إضافة إلى أي من اللقاحات المذكورة آنفاً في الأيام ١ و ٣ و ٧ و ١٤ و ٢٨ بعد التعرض حقناً في العضلة الدالية، أمّا إذا كان ممنعاً سابقاً فيعطى جرعتين من أي من اللقاحات المذكورة آنفاً في الأيام الأول والثالث حقناً في العضلة الدالية.

١٤- السالمونيلا: يستخدم للوقاية من الحمى التيفية وأخماج السالمونيلا لقاح حي مضعف من الذرية (Ty21a)، ولقاحات خلالية interstitial وحيدة التكافؤ أهمها اللقاح عديد السكاريد Vi polysaccharide vaccine (ViCPS). وينصح باللقاح لمن يسافر إلى مناطق موطونة، ويعطى (ViCPS) حقناً عضلياً، ويفضل أخذ جرعة معزّزة كل عامين، أمّا اللقاح الحي المضعف فلا يُعطى بالتزامن مع تناول الصادات، ولا يُعطى للأطفال دون السادسة، ولا للمرضى المضعفين مناعياً.

١٥- الحمى الصفراء: يستطب لقاح الحمى الصفراء حين السفر إلى مناطق موطونة في إفريقيا أو أمريكا الجنوبية، ولا يعطى للأطفال دون سن أربعة أشهر. ويُطبق بجرعة وحيدة حقناً عضلياً مع جرعات معزّزة كل ١٠ سنوات.

١٦- التهاب الدماغ الياباني: يُنصح باللقاح المسافرون في الفصول المطيرة إلى مناطق ريفية موطونة في آسيا مع الإقامة فيها مدة تتجاوز ٣ أسابيع، ويُعطى قبل التعرض بـ ٣ أسابيع على الأقل حقناً تحت الجلد في الأيام ١ و ٣ و ٧ و ١٤ و ٣٠.

١٧- الأخماج الانتهازية في المصابين بفيروس العوز المناعي البشري:

• لقاح الإنفلونزا لجميع المصابين بالفيروس.

• لقاح المكورات الرئوية حين يقل تعداد اللمفيات المساعدة CD4 عن ٢٠٠ لمفية/مم^{3}.

• لقاح التهاب الكبد A و/أو التهاب الكبد B حين التعرّض لخطر الإصابة.

• لقاح الحماق/ داء المنطقة حين تكون أضداد الحماق سلبية ويقلّ تعداد اللمفيات المساعدة CD4 عن ٢٠٠ لمفية/ مم^{3}.

مروان الوزة

سادساً - طرق السراية وأسس مكافحة العدوى

طرق السراية:

العدوى هي نقل العامل الممرض المسبب للمرض الخمجي من شخص مصاب أو حامل لهذا العامل الممرض إلى شخص سليم. وتنتشر الأمراض المعدية بطرق كثيرة، وتسببها كائنات حية قد تؤذي الجسم، وأهم طرق هذا الانتقال هي:

١- الطريق التنفسي: بوساطة الرذاذ المتطاير من سعال إنسان مصاب إلى إنسان سليم؛ إذ ينتقل العامل الممرض مع الرذاذ المتطاير من أنف المصاب أو من فمه في أثناء العطاس أو السعال أو حتى الكلام السريع، ليصل إلى الشخص السليم الذي يستنشقه. ومن الأمراض الشائعة التي تنتقل بالطريق التنفسي: الإنفلونزا، والزكام الحاد، والحصبة، والسعال الديكي، والتدرن الرئوي.

٢- الطريق الهضمي: بتناول الطعام أو الشراب الملوث والأواني الملوثة، أو بالطريق البرازي الفموي، لأن براز الشخص المصاب يطرح معه بعض العوامل الممرضة. وتكثر

هذه الطريقة من العدوى في الأحياء والمناطق التي يكثر فيها الذباب والحشرات، والتي لا تراعى فيها النظافة أو الشروط الصحية ولا سيما غسل اليدين بالماء والصابون بعد قضاء الحاجة وقبل تناول الطعام وبعده.

- تحدث الأمراضُ المنقولة بطريق الطعام بتناول أغذية أو أشربة ملوثة، وتدعى هذه الحالات في بعض الأحيان «التسمُّم الغذائي». وتنجم معظمُ الأمراض المنتقلة بهذا الطريق عن مجموعة متنوعة من الجراثيم والفيروسات وغيرها من العوامل الممرضة، أو عن ذيفانات هذه العوامل التي قد تكون في الأغذية. تستوطن العوامل الممرضة مخاطية الأمعاء الدقيقة أو تجتاحها (الروتافيروس وفيروس نورولك norwalk virus)، أو أنها تنتقل إلى اللفائفي الانتهائي أو إلى القولون حيث تستوطن وتجتاح مخاطيته، وأهم العوامل الممرضة التي تنتقل بهذا الطريق هي: ضمَّات الكوليرا، السالمونيلا التيفية، الإشريكيات القولونية، العصيات الزحارية، الأميبات (المتحولات) الزحارية، العطيفات، الجيارديالامبليا، فيروس الالتهاب الكبدي A.

٣- الأمراض المنتقلة بطريق الحيوانات: هناك أمراض تنتقل من الحيوانات إلى الإنسان ولاسيما مَن يتعامل معها كالأطباء البيطريين والعاملين في المخابر؛ أو القائمين على تربيتها أو مَن يتناول منتجاتها ومشتقاتها، وكذلك مَن يتعرض لعضاتها. وأهم الأمراض التي تنتقل بهذه الطريقة:

الحمى المالطية: من الأبقار والأغنام والماعز والخنازير والكلاب.

التدرن: من الأبقار والخنازير

داء المقوسات :toxoplasmosis من القطط والكلاب.

الكَلَب: من الكلاب وبعض الحيوانات المفترسة.

إيبولا: من خفاش الفاكهة.

٤- أمراض تنتقل بطريق الدم ومشتقاته: وذلك بنقل الدم الملوث أو استعمال الحقن أو القثاطر الوريدية الملوثة أو لدغ الحشرات التي تنقل العامل الممرض إلى الإنسان السليم، وأهم الميكروبات التي تنتقل بهذه الطريقة هي: فيروس عوز المناعة البشري المكتسب HIV ، وفيروس التهاب الكبد C والتهاب الكبد B، والفيروس المضخم للخلايا CMV، وفيروس اللولبيات الشاحبة (العامل المسبب لمرض السفلس)، ومتصورات الملاريا، والحمى الصفراء .

٥- الأمراض المنتقلة بالجنس: وتحدث العدوى بالمفرزات التناسلية الملوثة بالعوامل الممرضة كالسائل المنوي في الذكر وإفرازات عنق الرحم والمهبل في الأنثى، وتحدث العدوى بالجماع غير الآمن، والعوامل الممرضة التي تؤدي إلى الإصابة بالإمراض بطريق الجنس قد تنتقل أيضاً بطريق الدم أو من الأم إلى جنينها. والأشخاص الأصحاء ظاهرياً (ولا يشكون مشكلة صحية) قد يكونون حاملين لهذه الأمراض وينقلونها إلى غيرهم، كما أن الأمراض المنتقلة بطريق الجنس ربما لا تشخص في وقت مبكر بسبب تأخر ظهور أعراضها. وأهم مجموعات الأشخاص المعرضين للإصابة هم:

أ- الذين يتصلون جنسياً من دون استخدام وسائل وقاية.

ب- الحاملون لأي مرض ينتقل بطريق الجنس.

ج- الأفراد الذين سبق لهم الإصابة بأي مرض ينتقل بهذا الطريق وشفوا منه؛ لأن ظروف العدوى متشابهة.

د- الأفراد النشيطون جنسياً.

هـ - الأفراد غير المتأكدين من عدم إصابة أقرانهم الجنسيين بأمراض منتقلة بهذا الطريق.

و- الأفراد الذين لديهم علامات مرضية في المناطق التناسلية (قرحات، سحجات اندفاعات جلدية).

ز- الأفراد الذين لديهم أكثر من قرين جنسي، لأن زيادة عدد الأقران الجنسيين يزيد احتمال الإصابة بهذه الأمراض.

ح- الأفراد الذين يتعاطون المخدرات عن طريق الحقن.

وأهم هذه الأمراض:

- عَوَز المناعة البشرية المكتسب/الإيدز AIDS: ينتقل فيروس الـ HIV بطريق أي نوع من الاتصال الجنسي من دون وقاية.

- داء المتدثرات التراخومية (الكلاميديا): تعد الكلاميديا أكثر الأمراض المنتقلة بطريق الجنس في الولايات المتحدة، وقد تؤدي إلى العقم إذا لم تشخص؛ إذ يتقدم المرض من دون إبداء أي أعراض في ٧٥٪ من النساء و ٥٠٪ من الرجال.

- السيلان البني: الذي يعد كذلك من الأمراض المنتقلة بطريق الجنس في الولايات المتحدة، وقد يؤدي إلى مضاعفات خطرة إذا لم يشخص، إذ يتقدم المرض من دون إبداء أي أعراض في ٧٥٪ من النساء و ٥٠٪ من الرجال.

● الحلأ البسيط ١-٢: وقد تبين أن ٩٠٪ من حاملي فيروس الحلأ البسيط يجهلون ذلك.

● السفلس أو الزهري: لأن حاملي الزهري ولا سيما الكامن لا تظهر فيهم أعراض المرض.

٦- من الأم الحامل إلى الجنين: قد ينتقل العديد من الأمراض - التي تنتقل بطريق الدم أو العلاقات الجنسية أو بالطريق الهوائي أيضاً (الحصبة الألمانية) - إلى الجنين من

الأم الحامل، وتسبب المظاهر المرضية المختلفة التي تختلف بين المظاهر المرضية الخفيفة والتشوهات أو موت محصول الحمل.

٧- عن طريق الجروح الملوثة: تحدث معظم الأمراض الجلدية المعدية بطريق التماس المباشر أو باستعمال أدوات المريض الخاصة. وقد ينتقل العامل الممرض مع لعاب الشخص المصاب إلى الشخص السليم بطريق القبلات العميقة، أو استعمال أدوات المريض الملوثة باللعاب أو بالرذاذ المتطاير من السعال إلى الجروح المفتوحة.

٨- طرق انتقال العدوى في وحدة العناية المركزة:

- أيدي العاملين ومرافقو المرضى إذا لم يتقيدوا بنظافة الأيدي.
- أجهزة التنفس الاصطناعي.
- أوعية تجميع نواتج البزل و تصريف الجروح و المفرزات.
- قثاطر الأوردة المركزية والمحيطية.
- القثاطر البولية والأدوات الخاصة بالمطهرات والتداخلات الطبية المختلفة.

أسس مكافحة العدوى:

تعتمد مكافحة العدوى على الإجراءات الوبائية الواجبة التطبيق لمنع العدوى أو الحد من حدوثها في المستشفيات، وقد أدى اعتماد برامج فعالة لمكافحة العدوى إلى خفض معدلات حدوثها في المستشفيات.

بدأ الإقرار بدور العوامل المعدية التي قد تنتقل داخل المستشفيات إلى المرضى المتأهبين والعاملين في مجال الرعاية الصحية عام ١٨٤٠ حين لاحظ سيميلويس Semmelweis أن عدد إصابات حمى النفاس كان مرتبطاً بعدم غسل أيدي الأطباء الذين يقومون بإجراء التشريح في المستشفى، وأدى ذلك إلى اعتماد تطهير الأيدي بالكلور في مستشفى فيينا العام. ومنذ ذلك الوقت تطورت هذه الأفكار التي قادت إلى وضع المبادئ الإرشادية الحالية حول غسل اليدين. ومن المفارقات أن سيمي لويس الذي أوصى بتطهير الأيدي بالكلور كان معارضاً لغسل اليدين بالماء والصابون.

وقد أصبحت برامج مكافحة العدوى حالياً من المتطلبات الأساسية في البرامج الصحية في الولايات المتحدة بناء على الشروط التي وضعتها اللجنة المشتركة لاعتماد المستشفيات (JCAHO) Joint Commission for Accreditation of Hospitals.

ثمة أربعة مجالات رئيسية من مجالات مكافحة العدوى:

أ- الإجراءات الوقائية الأساسية، بما في ذلك نظافة اليدين.

ب- الإجراءات الخاصة بنظافة البيئة.

ج - مراقبة تطبيق السياسات الصحية.

د- إجراءات العزل.

● ينصح بتطبيق الإجراءات الوقائية الأساسية في رعاية جميع المرضى في المستشفى. ويشمل ذلك السياسات الوقائية الخاصة بالعينات المأخوذة من المرضى، والتي تقلل من خطر انتقال العوامل المعدية من المريض إلى عامل الرعاية الصحية- حين تتبع على نحو صحيح - حتى إن كان هناك جراثيم غير معروفة أو غير محددة.

كما يجب تطبيق الإجراءات الوقائية الأساسية حين ملامسة الدم أو سوائل أخرى من الجسم، أو ملامسة الآفات الجلدية والأغشية المخاطية المختلفة. وتتضمن هذه الإجراءات على نحو رئيس نظافة اليدين قبل كل اتصال بالمريض وبعده بما في ذلك نظافة اليدين بعد إزالة القفازات، كما تتضمن الإجراءات الوقائية استخدام القفازات، والرداء الخاص، وحماية العين في الحالات التي من المحتمل فيها التعرض لإفرازات الجسم أو الدم، كما تتضمن الإجراءات التخلص الآمن من الأدوات والإبر الحادة في حاويات كتيمة خاصة، ووضع البياضات الملوثة في أكياس كتيمة للسوائل والتخلص من السوائل الملوثة بالدم أو الفضلات الملوثة مثل البراز أو البول في المراحيض الصحية, وكذلك الإجراءات الخاصة بالحقن الآمن باستخدام القناع حين القيام بالإجراءات المطولة التي تنطوي على البزل أو الحقن في القناة الشوكية مثل تصوير النخاع الشوكي ، والتخدير فوق الجافية، والحقن الخاصة بالعلاج الكيميائي.

ويجب على المرضى الذين يعانون أعراضاً تنفسية (مثل السعال، الاحتقان، سيلان الأنف، زيادة حجم الإفرازات التنفسية) مراعاة تغطية الأنف أو الفم حين السعال، ولما كانت الأيدي أكثر الوسائل الشائعة في نقل الميكروبات وجب على جميع الزوار والعاملين غسل أيديهم قبل ملامسة المريض المباشرة وبعدها.

● نظافة اليدين: تتم نظافة اليدين بغسلهما بالماء والصابون أو استخدام المواد الكحولية الهلامية أو الرغوية touch hand gel التي لا تتطلب استخدام المياه، لأن نظافة اليدين هي المقياس الوحيد الأكثر أهمية للحد من انتقال الميكروبات من شخص إلى آخر أو من موقع إلى آخر في المريض نفسه. المشكلة الرئيسية في نظافة اليدين هي التراخي في التطبيق الصحيح لغسلهما، وليس بسبب ندرة المنتجات الجيدة. كما ينبغي تغيير القفازات وغسل الأيدي

بعد العناية بكل مريض، وبعد التعامل مع إفرازات الجهاز التنفسي أو الأشياء الملوثة بإفرازات الجهاز التنفسي من أحد المرضى، وقبل العناية بالمريض الذي يليه، أو حين الإمساك بأداة أخرى أو حين لمس أي شيء. كما يجب تغيير القفازات وتطهير الأيدي بعد التعامل مع أحد أجزاء الجسم الملوثة، وقبل التعامل مع الجهاز التنفسي للمريض، أو قبل التعامل مع أجهزة التنفس الخاصة بالمريض نفسه، وقبل لمس المريض، وقبل إجراءات التنظيف والتعقيم، وبعد ملامسة المريض، وبعد لمس المناطق المحيطة بالمريض. وتستخدم الأقنعة لثلاثة أغراض في مجال مكافحة العدوى:

١- لحماية العاملين في الرعاية الصحية من المواد المعدية من المرضى، مثل المفرزات التنفسية والمفرزات الملوثة التي تحتوي الدم أو سوائل الجسم المختلفة.

٢- لحماية المرضى الذين يخضعون لإجراءات عقيمة من المفرزات التنفسية الناجمة عن موظفي الرعاية الصحية.

٣- للحد من انتشار المفرزات التنفسية المعدية من المرضى الذين يعانون السعال.

● التنظيف البيئي: تستخدم وسائل تنظيف البيئة، والتطهير والتعقيم والتدابير الأساسية الأخرى لمنع انتشار الأخماج في بيئة المستشفى أو الإقلال منها.

ومن مسؤوليات وحدة مكافحة العدوى: الرقابة ورصد التنظيف والتعقيم، وممارسات التطهير في المستشفى ووضع التعريف الدقيق لكل مصطلح مهم، ولا بد من تحديد هذه الأمور بدقة؛ لأن طرائق (بروتوكولات) الإجراءات الوقائية الأساسية مختلفة تجاه كل إجراء في مكافحة العدوى بالمستشفى.

- التنظيف: هو إزالة جميع المواد الأجنبية، على سبيل المثال: التربة والمواد العضوية العالقة على الأجسام المختلفة، وذلك بتنظيفها بالماء أو بإزالتها آلياً، والتنظيف البدني الدقيق يجب أن يسبق دائماً إجراءات التطهير والتعقيم.

● التقيد بتطبيق تدابير التنظيف البيئية المتوالية، فقد لوحظ بدراسة عشوائية أجريت في أحد المستشفيات أن التقيد بتطبيق هذه التدابير كان فعالاً على نحو لافت للنظر في الحد من انتشار المكورات المعوية (VRE) المقاومة للفانكومايسين بين المرضى في وحدة العناية الطبية المشددة.

كما تتضح أهمية التطهير المتوالية التي طبقت في الغرف التي كان يقيم فيها المرضى الذين عانوا بسبب هذه الجرثومة (المكورات المعوية (VRE) المقاومة للفانكومايسين)، وذلك بناء على دراسة حشدية راجعة أجريت على مرضى وضعوا في ثماني وحدات للعناية المشددة، في الغرف التي كان يقيم فيها مرضى مخموجون بالمكورات المعوية (VRE) المقاومة للفانكومايسين، أو بالمكورات العنقودية المقاومة للميتيسيلين MRSA، وتبين أنهم كانوا أكثر عرضة للاستعمار أو الخمج بهذه الجراثيم من مرضى آخرين قبلوا في غرف كانت سلبية (تجاه المكورات المعوية المقاومة للفانكومايسين، أو المكورات العنقودية المقاومة للميتيسيلين).

يعزل المرضى أو الأفراد المصابون بالأمراض المعدية التي يحتمل أن تنتقل إلى الآخرين، ويعزل المرضى إفرادياً في المستشفيات إذا كانوا يحملون المرض أو الميكروبات التي قد تنتقل إلى مرضى آخرين أو إلى القائمين على الرعاية الصحية. والعزل إجراء عملي بسيط، ومحدد ضمن استعدادات الرعاية الصحية، أو ضمن الاستعدادات المنزلية، وهو لا يُعنى فقط بمنع انتقال المرض إلى الآخرين، بل أيضاً بالتأكد من أن المرضى يمكنهم الحصول على الرعاية المناسبة التي هم في حاجة إليها، وأنهم يعاملون المعاملة الكاملة والإنسانية.

ويطَبق الحجر الصحي على الأشخاص الأصحاء الذين ربما تعرضوا لمرض معدٍ وأصبحوا في خطر الإصابة بالمرض أو نقله إلى شخص آخر. ويمكن أن تستمر فترة الحجر الصحي إلى أن يُقيِّم المرضى من جديد لتحديد ما إذا كانوا يحملون مرضاً معدياً أو لا. ويطبق هذا الحجر عادة على وجه الخصوص على المسافرين الوافدين إلى الدولة وتكون هناك مخاوف من نقلهم للعدوى. وهكذا يتم منع المرض من التطور أو نقله إلى شخص آخر.

سابعاً- الصدمة الإنتانية

المصطلحات الأساسية:

١- الخمج infection: هو غزو الجراثيم الممرضة لأنسجة الجسم السليمة.

٢- تجرثم الدم bacteremia: هو وجود جراثيم في الدوران قادرة على البقاء في الدم، ويثبت زرع الدم وجودها فيه. وقد تجتاز الجراثيم هذه المرحلة من دون إحداث متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS) systemic inflammatory response syndrome.

٣- إنتان الدم septicemia: هو غزو الجراثيم أو ذيفاناتها للدوران مع تضاعف هذا الغزو بالمظاهر السريرية لمتلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS).

٤- إنتان الدم الوخيم severe sepsis.

٥- الصدمة الإنتانية septic shock.

٦- متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS): هي متلازمة سريرية تنجم عن الاستجابة الالتهابية لأذية قد تكون غير خمجية تصيب العضوية مثل (التهاب المعثكلة الحاد، أو الحروق أو اضطراب المناعة الذاتية، أو التهاب الأوعية الدموية، أو الجراحة).

١- إنتان الدم: هو متلازمة سريرية تعد مضاعفة لخمج حاد، تتجلى بتطور حدوث متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية. يتميز إنتان الدم بعلامات التهابية رئيسية (توسع الأوعية، وتراكم الكريات البيض، وزيادة نفوذية الشعيرات الدموية) تحدث في الأنسجة البعيدة عن منطقة الخمج. ويميل بعض المؤلفين إلى استخدام مصطلح المتلازمة الإنتانية septic syndrome للدلالة على الأخماج الجهازية المهمة التي يكون سببها العوامل الممرضة أو نواتجها السمية أو النواتج السمية لخلايا الثوي الجائلة في الدوران.

- المشعرات العامة:

١- زيادة درجة الحرارة الفمية على ٣٨ ْم، أو انخفاضها عن ٣٦ ْم.

٢- تسرع قلب أكثر من ٩٠ نبضة /الدقيقة.

٣- تسرع التنفس (عدد مرات التنفس أكثر من ٢٠ في الدقيقة).

٥- ارتفاع سكر الدم.

٦- وذمة شديدة أو توازن السوائل الإيجابي (> ٢٠ مل / كغ في ٢٤ ساعة).

٧- اضطراب أجهزة متعدد (MODS) multiple organ dysfunction syndrome.

- المشعرات الالتهابية:

١- ارتفاع تعداد الكريات البيضWBC إلى أكثر من ١٢٠٠٠، أو انخفاضها إلى أقل من ٤٠٠٠ في الميكرولتر. أو عدد كريات الدم البيض طبيعي مع أشكال غير ناضجة تزيد على ١٠٪.

٢- البروتين الارتكاسي CRP C-.reactive protein أكثر من ضعف القيمة الطبيعية.

٣- بروكالسيتونين المصل أكثر من ضعف القيمة الطبيعية.

- المشعرات الهيموديناميكية:

انخفاض ضغط الدم الشرياني (ضغط الدم الانقباضي < ٩٠ مم زئبقي، أو انخفاض متوسط ضغط الدم (MAP) mean arterial pressure < ٧٠ مم زئبقي في البالغين.

- متغيرات الخلل في وظيفة الأعضاء organ dysfunction variables:

١- نقص أكسجة الشرايين (نسبة ضغط الأكسجين الشرياني [PaO_2] / أكسجين الشهيق الجزئي fraction of inspired oxygen [FiO_2]) < ٣٠٠.

٢- شح البول.

٣- ارتفاع الكرياتينين.

٤-اضطرابات التخثر.

٥- العلوص ileus (غياب أصوات الأمعاء).

٦- نقص الصفيحات.

٧- فرط بيليروبين الدم.

٨- فرط حمض اللاكتيك في الدم.

٢- إنتان الدم الوخيم

يمكن في أغلب الحالات السيطرة على تظاهرات إنتان الدم المرضية بالآليات الناظمة المعاكسة، فإذا تأخَر التدبير وأخفقت الآليات الناظمة ساءت الحالة، وحدث ما يسمى إنتان الدم الوخيم الذي يرافقه اضطراب وظائف الأعضاء وحدوث الحماض الاستقلابي وشح البول والتخثر المنتشر داخل الأوعية.

وقد يشمل ذلك:

١- انخفاض ضغط الدم الناجم عن الإنتان الدموي.

٢- ارتفاع اللاكتات.

٣- كمية البول الصادر < ٠,٥ مل / كغ / ساعة لأكثر من ساعتين على الرغم من إعطاء كميات كافية من السوائل.

٤- أذية رئوية حادة مع أكسجين الشهيق الجزئي [PaO_2 fraction of inspired oxygen [FiO_2/ < ٢٥٠، وغياب الالتهاب الرئوي بوصفه مصدراً للخمج.

٥- أذية رئوية حادة مع أكسجين الشهيق الجزئي fraction of inspired oxygen [FiO_2/PaO_2] < ٢٠٠ ، ووجود الالتهاب الرئوي بوصفه مصدراً للخمج.

٦- الكرياتينين > ٢ ملغ / ديسيلتر.

٧-البيليروبين > ٢ ملغ / ديسيلتر.

٨-نقص الصفيحات < ١٠٠,٠٠٠ ميكرولتر.

٩- اضطرابات التخثر INR >1.5 .

ويعرف انخفاض الضغط الناجم عن الإنتان الدموي بحدوث انخفاض ضغط الدم الشرياني (ضغط الدم الانقباضيSBP < ٩٠ مم زئبقي، أو انخفاض متوسط ضغط الدم MAP < ٧٠ مم زئبقي في البالغين) مع عدم وجود أسباب أخرى لانخفاض ضغط الدم.

ترتكز النظريات الحالية حول بداية حدوث الإنتان الدموي ومتلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية وتطورها على خلل في آلية تطور الاستجابة الالتهابية، بما في ذلك

انبعاث كميات هائلة وغير منضبطة من الوسائط الالتهابية proinflammatory، التي تؤدي إلى إصابة الأنسجة على نحو واسع النطاق. وقد يؤدي ذلك إلى متلازمة اضطراب وظائف الأجهزة المتعددة (MODS)، الذي هو سبب ارتفاع معدل الوفيات المرتبطة بهذه المتلازمات. ومع تفاقم الحالة السابقة وانخفاض الضغط الشرياني الانقباضي إلى أكثر من ٩٠ مم. ويدخل المريض في طور الصدمة الإنتانية septic shock.

٣- الصدمة الإنتانية: الصدمة المسببة بخمج (بوجود جراثيم في الدم أو من دونها) وهي حالة مميتة (إن لم تعالج باكراً معالجة جيدة)، يهبط فيها الضغط على نحو لا يستجيب للعلاج، وهو ينجم عن انخفاض المقاومة الوعائية الجهازية الشديد، وغالباً ما ترافقه زيادة النتاج القلبي ونقص تروية الأنسجة، ويعرف نقص إرواء الأنسجة المحرض بإنتان الدم بوجود: انخفاض الضغط الناجم عن الإنتان، وارتفاع اللاكتات، وشح البول، وقصور عضو أو عدة أعضاء، والتخليط الذهني، وهبوط الضغط، والحماض الاستقلابي، وتخثر منتشر داخل الأوعية بسبب شدة استجابة المضيف للعامل الممرض، وهي المسؤولة عن فشل العديد من أجهزة الجسم أكثر مما يسببه المرض الأساسي.

وتتسم هذه الصدمة إلى جانب اضطراب وظائف الأعضاء بعدم تراجعها حين إعاضة السوائل، ويمكن تعريفها بأنها ضخ ٣٠ مل/كغ من البلورانيات. وإذا استمرت الصدمة على الرغم من محاولات التدبير بالسوائل ورافعات الضغط أكثر من ساعة تسمى الصدمة الإنتانية المعنّدة، وتكون الصدمة الإنتانية في بدايتها عكوسة، ولكن٣٠-٥٠٪ من المصابين يموتون على الرغم من المعالجة المكثفة.

ليس هناك معايير معتمدة عالمياً في تحديد خلل وظيفة الأعضاء المتعدد MODS، ولكن تطور المشعرات التالية يُعتَمد على نحو عام في تشخيص الـ MODS، وفي تقدير معدل الوفيات mortality في وحدات العناية المشددة:

- نسبة PaO_2 /FiO_2.
- تعداد الصفيحات الدموية.
- بيليروبين المصل.
- كرياتينين الدم (أو حجم البول).
- تقييم غلاسكو Glasgow الخاص بالغيبوبة.
- انخفاض ضغط الدم.

عوامل الخطر:

١- المرضى المقبولون في وحدات العناية المشددة عرضة للإنتان الدموي بخمج مكتسب في المستشفيات بنسبة ٥٠٪.

٢- تجرثم الدم.

٣- المسنون (" ٦٥ سنة) هو مؤشر مستقل لزيادة خطر حدوث الوفيات بسبب الإنتان الدموي.

٤- المناعة: تعد الأمراض المصاحبة التي تخفض دفاع المضيف (مثل الأورام، والقصور الكلوي، والقصور الكبدي، والإيدز) والأدوية المثبطة للمناعة عوامل خطر شائعة.

٥- السكري والسرطان.

٦- ذات الرئة المكتسبة في المجتمع.

٧- العوامل الوراثية قد تزيد من خطر العدوى. ركزت الدراسات الجينية المتعلقة بدراسة أسباب استعداد المريض للإصابة على وجود عيوب في إنتاج الأضداد، أو عدم وجود خلايا T، أو البلاعم أو الخلايا القاتلة الطبيعية أو المتممة.

الوبائيات:

- بينت الدراسات الأخيرة أن أكثر من ١،٦٦٥،٠٠٠ حالة من إنتان الدم تشخص سنوياً في الولايات المتحدة. كما أشارت الدراسات إلى زيادة حدوث الإنتانات الدموية خارج الولايات المتحدة، إذ تبين أن التقدم في السن وكبت المناعة، والأخماج المقاومة لأدوية متعددة كانت من أهم مسببات هذه الزيادة.

أما العوامل الممرضة المسببة لإنتان الدم فقد تبين - على النقيض مما كان معروفاً سابقاً - أن الجراثيم إيجابية الغرام هي العامل المسبب في معظم المرضى المصابين بإنتان الدم في الولايات المتحدة، على الرغم من أن عدد حالات الإنتان بسلبيات الغرام ما يزال كبيراً. كما ازداد معدل حدوث الإنتانات الفطرية في العقد الماضي، لكنه ما يزال أقل نسبة من الإنتان الجرثومي.

شدة المرض: بينت الدراسات الحديثة أن شدة المرض في تزايد مستمر. وكانت المظاهر المرضية الأكثر شيوعاً هي متلازمة الضائقة التنفسية الحادة acute respiratory distress syndrome، والقصور الكلوي الحاد، وتخثر الدم داخل الأوعية.

- معدل الوفيات: الإنتان الدموي من الأمراض التي يرتفع فيها معدل الوفيات بنسب تراوح بين ٢٠ و ٥٠ في المئة.

الآلية الإمراضية:

لا بد من بوابة دخول ينتقل عبرها العامل الممرض إلى المجرى الدموي لتبدأ سلسلة التطورات التي تقود نحو الصدمة الإنتانية، فقد تنتشر الجراثيم المتعايشة إلى الدوران من السبيل المعدي المعوي أو من سطح الجلد أو من مناطق النبيت الجرثومي الطبيعي الأخرى، وقد يكون مصدر إنتان الدم الخمج الموضع في الجهاز البولي التناسلي أو الطريق

الصفراوي أو البلعوم أو الرئتين أو السبيل المعدي المعوي، أو ينتقل من خلال الوسائل الطبية الأخرى كالقثاطر أو محاليل التسريب الملوثة، وفي عدد قليل من الحالات لا يجد الطبيب مدخلاً أولياً ظاهراً لإنتان الدم.

يعدّ تحرر السيتوكينات cytokines كالعامل المنخر للورم IL-1BوTNFa و IL-6 من أهم عناصر استجابات المضيف host responses.

تحدث متلازمة التخثر المنتشر داخل الأوعية (DIC) disseminated intravascular coagulopathy نتيجة تعطّل الأنظمة الحالة للبروتين التي تتحكم بالتجلّط واستقلاب الكينين kinin وتفعيل المتممة، ويتبع القصور الدوراني الحاد حدوث قصور حاد في أعضاء عديدة.

التظاهرات السريرية:

١- حمى مرتفعة.

٢- توسع وعائي واضح في أنحاء الجسم ولا سيما الأنسجة المخموجة.

٣- نتاج قلبي مرتفع في نصف المرضى ناجم عن التوسع الوعائي في الأنسجة المصابة.

٤- حدوث جلطات دموية دقيقة في مناطق واسعة من الجسم وتدعى هذه الحالة التخثر داخل الوعائي المنتشر.

لا يلاحظ على المريض في المراحل المبكرة للصدمة الإنتانية علامات الوهط الدوراني، وإنما تلاحظ علامات الإنتان الدموي نفسه، وكلما ازدادت شدة الإنتان زاد وضوح الوهط الدوراني، وذلك إما بسبب وجود الجراثيم نفسها وإما بسبب الذيفانات الصادرة عنها، إذ تدخل السوائل الخلالية الخلية المخموجة بسبب هشاشة جدر الأوعية الناجمة عن هذه الحدثية الإنتانية.

يوجّه ترافق الخمج الموضّع فجأة بالحمى والعرواءات وتسرّع القلب والتنفس وانخفاض الضغط نحو حدوث إنتان دموي؛ تكون الأطراف دافئة في المراحل المبكرة نتيجة حدوث توسع وعائي في الشرايين والشرينات ونقص المقاومة الشريانية المحيطية، ويعدّ فرط التهوية hyperventilation من التظاهرات الموجِهة للتشخيص.

أما برودة الأطراف وشحوبها مع الزرقة المحيطية والتبقع mottling فهي علامات متأخرة الظهور، وقد يرافقها حدوث التنخر بسبب نقص تروية الأنسجة المحيطية, وتحدث في ٢٠ - ٥٠٪ متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS).

الموجودات المخبرية:

يرتفع تعداد الكريات البيض في المرحلة المبكرة، وقد ينقص تعداد الكريات البيض في البداية بسبب تناقص العدلات التي تنخفض نسبتها إلى ٢٠٪ أو أقل، بيد أن هذا التناقص يتراجع بمدة ساعة حتى أربع ساعات مع ارتفاع تعداد الكريات البيض وازدياد نسبة عديدات النوى التي تتجاوز ٨٠ ٪ مع سيطرة الأشكال الفتية، وتنقص الصفيحات، ويرتفع البيليروبين وسكر الدم.

ومن التبدلات المبكرة أيضاً وجود قلاء تنفسي ونقص الضغط القسمي لثاني أكسيد الكربون PCO_2 ونقص بيكربونات المصل وزيادة pH الدم الشرياني.

يتزايد نقص الصفيحات مع تطور الصدمة الإنتانية، ويتطاول زمن البروترومبين PT.

زرع الدم إيجابي في معظم المصابين بالصدمة الإنتانية. ويجب زرع عينتين من الدم على الأقل بفاصل ساعة.

التشخيص:

يوضع التشخيص بناءً على الموجودات السريرية والمخبرية التي ذكرت آنفاً ,ومن الجدير بالذكر أن ٣٦ ٪ من المرضى المصابين بإنتان الدم تكون حرارتهم طبيعية، والحالة العقلية طبيعية في٤٠٪، وعدد مرات التنفس طبيعي في ٩٠٪، وسرعة النبض طبيعية في ١٠٪، وتعداد الصفيحات طبيعي في ٧٨٪، وقد يبدي تخطيط القلب تسرّع قلب جيبياً أو شذوذات غير نوعية في القطعة ST والموجة T.

التدبير:

تدبير الصدمة الإنتانية وفق محاور عديدة أهمها:

١- تدبير العناية المشددة: يجب معالجة المصابين بالصدمة الإنتانية في وحدة العناية المشددة مع مراقبة لصيقة لكل من: الضغط الجهازي والضغط الإسفيني الرئوي ووظائف الكلية وpH الدم الشرياني والوريدي، ومعايرة غازات الدم الشرياني ولاكتات الدم والشوارد، ويجب وضع قثطرة بولية وقياس صبيب البول كل ساعة، ومراقبة حجوم السوائل الصادرة والواردة.

٢- الوقاية من الأخماج: وذلك بعدة إجراءات، أهمها إزالة تلوث الفم والجهاز الهضمي oral decontamination ، وتطبيق إجراءات الوقاية من الأخماج للحد من حالات ذات الرئة المصاحبة للتنفس الصناعي (VAP) بتطبيق الكلورهيكسيدين غلوكونات CHG بطريق الفم.

٣- إزالة مصدر الإنتان الدموي إن أمكن: يجب البحث عن المصادر المحتملة الظاهرة والخفية لإنتان الدم وإزالتها.

٤- المعالجة بالمضادات الحيوية: تطبق المعالجة بالطريق الوريدي في الساعة الأولى من تشخيص الصدمة الإنتانية،

وبعد أخذ العينات الدموية الضرورية للزروع الجرثومية ينبغي إعادة تقييم العلاج بالمضادات الحيوية يومياً مع مراقبة وظائف الكلية، وأن يبدأ العلاج المضاد للفيروسات في أقرب وقت ممكن.

٥- تقديم الدعم التنفسي والدعم الديناميكي الدموي: يهدف هذا التدبير إلى تزويد النسج بوارد أكسجيني وغذائي كافٍ، فيجري تقديم الدعم التنفسي عند الضرورة، ويُحافظ على الحجم داخل الأوعية بتسريب السوائل الوريدية.

ويتجنب تطبيق التغذية الكاملة من السعرات الحرارية في الأسبوع الأول، وإنما تكون التغذية بجرعة منخفضة (قرابة ٥٠٠ سعرة حرارية في اليوم الواحد).

٦- الوقاية من قرحة الشدة (قرحة الكرب) stress ulcer prophylaxis: تطبق في المصابين بالصدمة الإنتانية الذين لديهم عوامل خطر للنزف الهضمي فقط، باستخدام حاصرات مستقبلات H_2 أو مثبطات مضخة البروتون PPI وهي المفضلة.

ثامناً- أخماج زرع الأعضاء

١- الأخماج و زرع الأعضاء الصلبة:

يبقى المرضى الذين أجريت لهم عمليات زرع الأعضاء الصلبة معرضين بشدة للإصابة بأخماج خطرة ومهددة للحياة، ويختلف مدى خطر التعرض للأخماج بحسب الاستعداد الشخصي ودرجة الكبت المناعي والعوامل الوبائية التي يتعرض لها المريض، كما تختلف خطة (استراتيجية) استخدام العوامل المضادة للأخماج في الوقاية من الأخماج المحتملة من مريض إلى آخر.

وتشمل خطة الوقاية التخبرية الشاملة إعطاء تريميثوبريم سلفاميثوكسازول -(TMP-SMX) لكل المرضى الذين أجريت لهم عمليات زرع الأعضاء وليس لديهم حساسية ضد مركبات السلفا، وهو نظام معتمد في كثير من مراكز زراعة الأعضاء في الولايات المتحدة الأمريكية نظراً لفعالية التريميثوبريم سلفاميثوكسازول في الوقاية من ذات الرئة بالمتكيس الرئوي الجيروفيزي (PCP) الذي يحدث في هؤلاء المرضى بنسبة ١٠ إلى ١٤ في المئة. كما أنه فعال في الوقاية من الليستريا المستوحدة والمقوسات الغوندية.

تتضمن المقاربة الوقائية المعتمدة ضد الأخماج استخدام اختبارات حساسة للكشف عن المستضد، أو الاختبارات الجزيئية لتحري بعض الأخماج الفيروسية (لتقييم المرضى مسبقاً) بهدف الكشف عن تفيرس الدم viremia وذلك قبل تطور الخمج إلى إنتان غاز فعال، وتوجه إيجابية هذه الاختبارات إلى ضرورة بدء العلاج المضاد للفيروسات المعنية، مع مراقبة دقيقة لشدة تطور الكبت المناعي.

من الضروري قبل إجراء عمليات زرع الأعضاء دراسة الحالة المناعية للمريض المتلقي، وإجراء الفحوص المخبرية لمعرفة تعرضه لأخماج سابقة أو أخماج حالية لاعرضية بما في ذلك سفره إلى مناطق موبوءة، وذلك بهدف إقرار نظام وقائي مناسب خاص بالمريض، وفيما يلي الاختبارات الواجب إجراؤها لكلٍ من المريض متلقي الزرع والشخص المتبرع:

(١) فيروس العوز المناعي البشري HIV النمط ١و٢ . (٢) التهاب الكبد B . (٣) التهاب الكبد C. (٤) الفيروس المضخم للخلايا (CMV). (٥) فيروس أبشتاين بار (EBV). (٦) فيروس الحلأ البسيط (HSV). (٧) فيروس الحلأ النطاقي (VZV) . (٨) السفلس (الزهري). (٩) الفيروس البشري المسبب لابيضاض الخلايا التائية من النمط I وII (HTLV-I and -II). (١٠) المقوسات الغوندية.

- كذلك يجب دراسة العوامل البيئية التي من المحتمل أن يكون المريض متلقي الزرع وبعض المتبرعين قد تعرضوا لها في سفر إلى مناطق موبوءة، مثل:

(١) الأسطوانية البرازية. (٢) الفطار الكرواني.(٣) النَوسَجَةُ المُغَمّدَةُ. (٤) داء المثقبيات الكروزية. (٥) الملاريا.

كما ينبغي البحث عن السل الكامن أو الفعال الذي قد يكون المريض متلقي الزرع أصيب به؛ على أن يتضمن البحث:

١-قصة سل فعال سابقة.

٢- قصة تماس مصاب بالسل.

٣- نتائج الاختبارات السابقة لتفاعل السلين، واختبار المقايسة المناعية للغاما أنترفيرون مثل QFTB.

ينصح بإجراء بعض الاختبارات لجميع المرضى، في حين تفيد اختبارات أخرى في شريحة مختارة من المرضى بوجود عوامل خطر وبائية موجِهة. تستخدم الاختبارات المصلية مؤشراً إلى تعرض سابق لبعض الأمراض الخمجية، كالاختبارات المصلية للفيروس مضخم الخلايا، وتستخدم هذه النتائج لتوجيه تطبيق خطط وقائية بعد زرع العضو، وفي حالات أخرى تستخدم هذه النتائج لإجراء التطعيم المناسب قبل زرع الأعضاء.

يتعرض من زرعت لهم الأعضاء في الفترة المبكرة التالية للزراعة للإصابة بأخماج خطرة ولا سيما المرضى الذين يقيمون مدة طويلة في المستشفيات والذين يحتاجون إلى التهوية الآلية. والعوامل الممرضة الأكثر شيوعاً التي تخمج هؤلاء المرضى في الشهر الأول بعد عمليات الزرع هي العوامل

نفسها التي تصيب المرضى المقيمين في المستشفيات بعد العمليات الجراحية المعقدة الأخرى. وهي على الأغلب جراثيم أو فطور بنسبة ٩٥٪، وتزداد صعوبة القضاء على هذه الأخماج في المرضى المثبطين مناعياً.

وثمة عوامل خطر إضافية في بعض أنواع الأعضاء المزروعة (زرع الأوعية الدموية، الحالب، القصبة الهوائية، تفميم الطرق الصفراوية) لأنها تؤهب لحدوث تجمعات دموية، أو تسرب الصفراء، أو نزح لمفي، إذ إن حدوث هذه التجمعات السائلة يعد مكاناً شائعاً لحدوث الخمج.

يجب تحديد العوامل الممرضة الفعالة التي يعانيها المرضى الذين ستزرع لهم الأعضاء، وأن تعالج للقضاء عليها أو السيطرة عليها قبل إجراء زرع العضو المقرر.

يعاني المرضى الخاضعون لزرع الأعضاء بعد الخروج من المستشفى احتمالَ تعرضهم لمجموعة متنوعة من عوامل ممرضة يحتمل انتشارها داخل المجتمع المحيط بالمريض المتلقي على نحو أكبر من بقية أفراد المجتمع؛ لذلك يعطى معظم هؤلاء المرضى للوقاية تريميثوبريم سلفاميثوكسازولTMP-SMX قرصاً واحداً في اليوم الواحد ٨٠ ملغ TMP / ١٦٠ ملغ SMX ، أو قرصاً واحداً مضاعفاً ٣-٧ مرات في الأسبوع) لمنع حدوث خمج بالمتكيس الرئوي الجيروفيزي، وبعض الممرضات الأخرى مثل الليستريا المستوحدة والمقوسات).

- يبقى التلقيح الوسيلة الرئيسية للوقاية و السيطرة على الإنفلونزا.، يجب أن يعطى لقاح الإنفلونزا المعطل بالطريق العضلي لمتلقي الأعضاء الصلبة، ولا يجوز إعطاء لقاح الإنفلونزا الحي المضعف الذي يطبق داخل الأنف؛ إذ تعد اللقاحات الفيروسية الحية المضعفة مضاد استطباب للمرضى المضعفين مناعياً.

- الفيروس مضخم الخلايا (CMV) هو العامل الممرض الأكثر شيوعاً من بين العوامل الممرضة الانتهازية التالية لزرع الأعضاء الصلبة، ويعد من أهم أسباب المراضة والوفيات في هؤلاء المرضى. وأكثر المرضى عرضة لخطر الخمج بالفيروس مضخم الخلايا (CMV) هم المرضى سلبيو المصل تجاه الفيروس وتلقوا الطعم من متبرع إيجابي المصل (متبرع + ، متلقٍ -)، وكذلك الذين يعانون خمجاً كامناً بالفيروس. الأدوية المفضلة في هؤلاء المرضى للوقاية من الخمج الفعال بهذا الفيروس هي غانسيكلوفير وريدياً، أو الفال غانسيكلوفير بطريق الفم (في زراعة الرئة أو زراعة الكبد).

- والمرضى الذين في سوابقهم إصابة بالخمج بالحلأ البسيط أو بالحلأ النطاقي يجب أن يعالجوا علاجاً وقائياً مضاداً للفيروسات مدة ثلاثة إلى ستة شهور بعد الزرع وفي فترات التثبيط المناعي الشديد، وذلك ضمن خطة العلاج المقررة لمنع رفض زرع العضو، وكذلك حين يحتاجون إلى إجراء عمليات جراحية مختلفة.

- وحين انتشار بعض أنواع الفطور ولا سيما الرشاشيات أو النوسجات، أو أنواع المبيضات يجب أن يطبق نظام فلترة الهواء في أجنحة المرضى لمنع سراية هذه الأمراض، وتطبيق العلاج الوقائي من هذه الفطور بما يناسب العزولات المكتشفة.

٢- الأخماج وزرع نقي العظم:

تجرى عمليات زرع نقي العظم للمصابين ببعض أمراض عوز المناعة الأولية الخطرة، وبعض أنواع ابيضاض الدم وفقر الدم اللاتنسجي، وبعض أنواع اللمفومات، وأورام أخرى وذلك حين وجود متبرِّع مناسب نسيجياً.

وقبل العمل الجراحي يجب تثبيط المناعة تثبيطاً شاملاً بالمعالجة الكيميائية السامّة للخلايا، وقد يحتاج الأمر أحياناً إلى تشعيع الجسم كله للوقاية من رفض الطعم.

والتوصيات المقررة عام ٢٠٠٩ الخاصة بالوقاية من المضاعفات الخمجية للمرضى الذين ستزرع لهم الأعضاء لم تجمع على ضرورة إجراء تفاعل السلين وإجراء اختبار المقايسة المناعية للأنترفيرون غاما لجميع هؤلاء المرضى، إذ يمكن أن يقتصر إجراء هذه الاختبارات على الأشخاص الذين لديهم عوامل خطر تجاه السل، مع الانتباه لاحتمال وجود نتائج سلبية كاذبة لهذه الاختبارات في المرضى الذين يعانون عوزاً مناعياً.

إن نقل الخلايا الجذعية من متبرع مصاب بسل كامن لا يعد عامل خطر لإصابة المريض المتلقي بالسل، لذلك لا حاجة إلى إجراء اختبارات مصلية لتحري السل الكامن في المتبرعين. لكن حين وجود مظاهر سريرية لسل فعال في المتبرع يجب تأجيل عملية الزرع حتى يعالج المرض ويسيطر عليه.

تعد الأخماج التنفسية الفيروسية المنتشرة في المجتمع (الناجمة عن فيروس الجهاز التنفسي المخلوي(RSV) respiratory syncytial virus والفيروسات التنفسية الأخرى، مثل الإنفلونزا والفيروسات نظيرة الإنفلونزا، والفيروسات الغدية) من الأخماج الشائعة في المرضى بعد زرع الأعضاء، وهي أكثر انتشاراً في هؤلاء المرضى في فترات تفشي هذه الأوبئة في المجتمع، ولذلك ينبغي الحد من اتصال العاملين

في الرعاية الصحية والزوار المصابين بأعراض خمج في الجهاز التنفسي العلوي بالمرضى الذين ستجرى لهم عمليات زرع الأعضاء، لأن تعرض هؤلاء المرضى للخمج بهذه الفيروسات يحتمل معه إصابتهم بذات رئة فيروسية خطرة.

لذلك ينبغي إجراء الاختبارات لتحري هذه الفيروسات في المرضى المهيئين لزرع الأعضاء، وتظهر فيهم أعراض أو علامات سريرية تدل على خمج في الطرق التنفسية العلوية، وتؤخذ العينات من مسحات أو من غسالة البلعوم الأنفي، ويجرى عليها زرع فيروسي، واختبار المستضد السريع، وتحري الأضداد بالتألق المناعي، وتفاعل سلسلة البوليميراز (PCR)، وينتقى الفحص المناسب بحسب الفيروس المستهدف. كما يجب في هؤلاء المرضى أيضاً التَّخلُّص من مصادر الخمج الفمِيَّة وإعادة الفم قدر الإمكان إلى الوضع الصحي القريب من المثالي.

تدبير الأخماج في المرضى قبل زرع نقي العظام: يجب علاج كل خمج فعال في المريض الذي ستجرى له عملية زرع النقي حتى شفائه من الخمج أو السيطرة عليه على نحو تام؛ لأن الخمج حتى غير العرضي قد يتطور إلى خمج خطر بعد إجراء عملية الزرع والتثبيط المناعي الناجم عن ذلك، كما يجب علاج الأخماج الفعالة في المتبرع لأنها تعد مضاد استطباب لعملية زرع الخلايا الجذعية.

ولذلك يجب ألاّ يتخذ إقرار إجراء عملية الزرع إلا بعد تقييم درجة السيطرة على الأخماج في المتبرع والمتلقي، ذلك لأن المرضى المصابين بمرض خبيث والمرشحين للزرع هم أصلاً بحالة خطر عالٍ لحدوث الوفاة إن لم يعالج المرض الأساسي على وجه السرعة. ومع ذلك يمكن إقرار إجراء الزرع حتى مع احتمال انتقال الخمج من المتبرع إلى المتلقي في بعض الحالات بناء على تقييم دقيق لمخاطر الزرع ومدى الحاجة الملحة إلى إجرائه في كل حالة على حدة.

وبالمقابل حين يكون المريض الذي ستجرى له عملية زرع النقي مصاباً بخمج قابل للعلاج والشفاء (كتجرثم الدم أو الالتهاب الرئوي الجرثومي)، فإنه من الضروري تطبيق العلاج قبل إجراء الزرع. لكن في الحالات التي قد يتعرض المريض فيها لمخاطر كبيرة بانتظار انتهاء مدة العلاج المقررة يمكن إجراء الزرع في أثناء فترة علاج الخمج بعد تقييم مخاطر الزرع ومدى الحاجة الملحة إلى إجرائه.

أخماج المتبرع التي تعد مضادات استطباب لإجراء عمليات زرع النقي:

(١) فيروس نقص المناعة البشرية HIV . (٢) الفيروس مضخم الخلايا. (٣) فيروس أبشتاين- بار. (٤) التهاب الكبد الفيروسي الحاد بالفيروس A إيجابي الغلوبولين المناعي IgM. (٥) داء المقوسات الغوندية الحاد. (٦) السل الفعال حتى تتم السيطرة عليه. (٧) الأخماج الحادة المنقولة بالقراد (حمى الجبال الصخرية المبقعة rocky mountain spotted fever، حمى Q، حمى القراد كولورادو). (٨) داء شاغاس ولاسيما المرحلة الحادة منه.

مع تأكيد أن قرار إجراء عمليات زرع الأعضاء ولا سيما استبعاد المعطي حين وجود أمراض خمجية مرافقة يجب أن يتخذ على أساس كل حالة على حدة.

نزار الضاهر

تاسعاً - دور المخبر الجرثومي في تشخيص الأمراض الخمجية

أ- اختصاصي الأحياء الدقيقة هو جزء مهم من الفريق الطبي المسؤول عن تشخيص الأمراض الخمجية وعلاجها والحد من انتشارها. ويمكن **تحديد مهام المخبر الجرثومي وواجباته** على النحو التالي:

١- العمل مع الأطباء السريريين واختصاصي الأمراض الخمجية على القيام بالزروعات والتحاليل المناسبة لمحاولة إيجاد العامل الممرض وتشخيصه بأسرع وقت ممكن للحد من الإمراضية ومعدل الوفيات.

٢- المساعدة على إيجاد العلاج المناسب للعامل الممرض ولا سيما فيما يتعلق بتحديد المقاومة الجرثومية للصادات بأسرع وقت ممكن؛ إذ إن إعطاء المضاد الحيوي المناسب والمحدد للحالة مبكراً يرفع من معدل نجاح العلاج ويقلل من معدل البقاء الطويل في المستشفى والتعقيدات الأخرى.

٣- يجب أن يكون المخبر الجرثومي على تواصل دائم مع الفريق الطبي ولا سيما مع الذين يتعاملون مع الأمراض الخمجية، وتكون لديه معلومات دقيقة عن المعطيات السريرية والمخبرية للمريض وتاريخه العلاجي، مما يسهم في أخذ القرارات الصحيحة فيما يخص تحديد أنواع الزروع أو الفحوص الأخرى الموجهة لحالة المريض ذاته.

٤- المخبر الجرثومي عنصر مهم في الدراسات الوبائية التي تتم في المستشفى لتحديد وجود عامل ممرض متكرر كجرثوم مقاوم للصادات في مكان ما في المستشفى كالعناية المشددة أو المرضى الموضوعين على التهوية الآلية على سبيل المثال.

٥- المخبر الجرثومي مسؤول عن إنتاج مخطط الصادات Antibiogram الموجود في المستشفى، وهو الذي يحدد بدقة

أنواع الجراثيم والمقاومة للصادات الحيوية بحسب نوع الجرثوم ومكان الخمج في الجسم وفي أي قسم من أقسام المستشفى.

٦- العاملان السابقان يجعلان مسؤول المخبر الجرثومي عضواً مهماً في لجنة ضبط العدوى بالمنشأة بسبب ما يملكه من معلومات موثقة عما يجري فيها.

٧- المخبر الجرثومي مسؤول عن المشاركة في متابعة عمل شركات التعقيم المسؤولة في المستشفى وأخذ مسحات تعقيم دورية أو على نحو مفاجئ وعشوائي للتأكد من فعالية التعقيم.

٨- تقع على عاتق المخبر الجرثومي مسؤولية تثقيف الفريق الطبي بالإجراءات الصحيحة لأخذ العينات للدراسات الجرثومية لتحقيق الظروف المثلى لإيجاد العامل المرض، ويتم ذلك بالمحاضرات المستمرة أو بتوزيع مطبوعات تحدد إجراءات أخذ العينات بدقة وهو ما سيأتي ذكره في القسم التالي.

٢- إجراءات تجميع العينات:

يتطلب جمع العينات المرضية من أجل التشخيص المخبري وجود خمج فعال في موقع أخذ العينة. قد يتضمن أخذ العينة من المريض انتزاع أنسجة، أو جمع قشع، أو جمع بول أو براز، أو رشف (شفط) سوائل، أو بزل وريد، أو مسحة سطحية. يعتمد اختيار طريقة الجمع على منطقة أخذ العينة والعامل المرض المشتبه به مع الانتباه لتجنب التلوث بالنبيت الجرثومي الطبيعي والبيئة المحيطة أو تلوثها من قبل أخذ العينة. عند جمع العينة المرضية لابد من مراعاة الآتي:

أ- يجب أن تُجمع العينة ضمن حاويات مانعة للتسرب وضمن بيئة ملائمة للحفاظ على عيوشية viability محتويات العينة من المكروبات.

ب - عنونة العينة من فور جمعها بجميع المعلومات بما فيها اسم المريض، ورقم التعريف، وموقع أخذ العينة، ووقت الجمع وتاريخه، والأحرف الأولى من اسم جامع العينة.

ج - من المفضل إيصال العينة إلى المخبر بأسرع ما يمكن. يجب إيصال العينات الجرثومية خلال ساعتين إن أمكن، وقد تصبح العينة غير مفيدة بعد ٢٤ ساعة.

د - فحص العينة من فور وصولها المخبر، ويكون التبريد مقبولاً في بعض الحالات لكسب الوقت ريثما يتم الفحص.

١ - مسحة البلعوم Throat swab:

تؤخذ مسحات البلعوم بفرك المناطق الملتهبة أو المتحوصلة أو المتقيحة من البلعوم الخلفي باستعمال ماسحة جافة وعقيمة؛ مع تجنب لمس اللسان أو المخاطية الفموية أو الأسنان أو اللثة.

٢ - عينات القشع Sputum samples:

يجب أن تخرج عينة القشع عميقاً من الرئة لكي تكون مفيدة، كما يجب أن تكون كميتها كافية وتُقدر بـ١٥ مل للتمكن من تعريف العامل المرض. وتجمع عينات القشع بالطرق التالية:

- **التقشع** Expectoration:

يستطيع المرضى الذين يسعلون سعالاً قوياً وضع كمية وافرة من القشع في عبوة معقمة. يُوجَه المريض بالإرشادات التالية عند وضع العينة:

١- يُطلب من المريض شرب السوائل بكثرة مساء يوم الفحص لتجنب حالات نقص السوائل، والتأكد من الحصول على عينة جيدة، إضافة إلى أن زيادة المأخوذ من السوائل يدعم إنتاج القشع في الليل.

٢- توضع العينة صباحاً قبل أي شيء للحصول على أفضل النتائج، إن لم يكن ذلك بالإمكان يجب الانتظار ساعة على الأقل بعد الإفطار لوضع العينة.

٣- يُطلب من المريض المضمضة بالماء أو بمحلول ملحي قبل التقشع.

٤- للحصول على عينة جيدة يأخذ المريض نفساً عميقاً ثلاث مرات، ثم يسعل قسراً سعالاً عميقاً. يُشرح للمريض أن التنفس العميق يساعد على سهولة خروج المفرزات إلى خلف الحلق، ويؤكد له أن العينة المطلوبة هي المفرزات السميكة الصادرة من الرئة وليس المفرزات الرقيقة من الفم (اللعاب).

- إذا لم يتم الحصول على كمية ملائمة في المحاولة الأولى يُطلب من المريض إعادة المحاولة باستمرار حتى الحصول على ١٥مل على الأقل. تُقبل عينة القشع إذا كان مظهرها قيحياً أو مخاطياً أو مدمى، ولا تقبل إذا كانت مائية رقيقة أو مكونة بمعظمها من الفقاعات.

- **التقشع المحرض** expectoration Induced:

يمكن مساعدة المرضى الذين لم يتمكنوا من إنتاج القشع تلقائياً باستخدام طريقة الإرذاذ، وذلك باستنشاق المريض رذاذ قطرات من محلول يحتوي على ١٥٪ كلوريد الصوديوم و ١٠٪ غليسيرين (يساعد على إرخاء المفرزات الصلبة) مدة ١٠ دقائق تقريباً أو حتى بدء حدوث منعكس سعال قوي.

تظهر المفرزات الناتجة بهذه الطريقة مائية تشبه اللعاب

لكنها تكون حاوية مواد ناتجة من الفراغات السنخية، هذه العينات ملائمة للزرع وتُقبل في المخبر من دون فحص مبدئي.

• عينات شفط (مص) مفرزات القصبة الهوائية Tracheostomy suction specimens:

لا يستطيع المرضى الذين خضعوا لإجراء فغر الرغامى والموصولون بجهاز شفط المفرزات وضع عينة القشع بالطريقة التقليدية، لكن يمكن جمع المفرزات بسهولة في مصيدة Lukens بوصلها بجهاز الشفط وسحب المفرزات. تعامل المفرزات الناتجة معاملة عينة القشع الاعتيادية.



• تنظير القصبات Bronchoscopy:

في أثناء التنظير يمكن جمع إحدى العينات التالية: غسالة قصبية(bronchial wash (BW)، أو غسالة قصبية وسنخية bronchoalveolar lavage (BAL)، أو فرشاة قصبية محمية protected bronchial brush (PBB)، أو خزعة قصبية transbronchial biopsy. يكون الغسيل القصبي بضخ كمية من السائل الملحي الفيزيولوجي العقيم ضمن الشجرة القصبية ثم سحب السائل حينما تصبح المفرزات القيحية غير مرئية. يقوم الطبيب المختص بهذا الإجراء ضمن بيئة عقيمة مجهزة بجميع الأدوات والمواد اللازمة.

- يمكن حفظ عينة القشع أو الغسالة أو الفرشاة مدة ٢٤ ساعة بدرجة حرارة أربع مئوية قبل البدء بفحصها.

٣- مسحة الأنف :Nasal swab

تدوّر الماسحة المبللة بمحلول فيزيولوجي بلطف ولكن على نحو ثابت وكامل حول السطح الداخلي لكل منخر. يمكن استخدام ماسحة واحدة للمنخرين.

٤- مسحة العين Eye swab:

في حالات التهاب الملتحمة conjunctivitis تُجمع المادة القيحية من سطح الكيس الملتحمي الأسفل lower conjunctival sac ومن الزاوية الداخلية للعين بوساطة ماسحة قطنية عقيمة من كل عين على حدة.

- وفي حالات التهاب القرنية يقوم الاختصاصي العيني بجمع سحيجات scrapings من القرنية (عينات نسيجية) بوساطة ملوق (spatula) بلاتيني معقم حرارياً.

- وفي حالات التهاب باطن المقلة endophthalmitis تُجمع العينة من قبل الاختصاصي العيني من البيت الأمامي والخلفي للعين، أو من جرح فيه خراج.

٥- مسحة الأذن Ear swab:

لأخذ عينات الأذن الخارجية تُنظف الأذن الخارجية قبل جمع العينة بمعقم لطيف (مثل المحلول المائي ١:١٠٠٠ من كلوريد البنزالكونيوم) للتقليل من التلوث بالنبيت الجلدي الطبيعي. تُجمع عينات الأذن من قبل اختصاصي أذن؛ ولاسيما في حالات انثقاب غشاء الطبل التلقائي أو الناتج من إدخال إبرة لرشف سائل الأذن الوسطى وذلك باستعمال أدوات عقيمة.

٦- القيح والنضحات Pus and Exudates:

يُفضل أخذ عينات من القيح السائل أكثر من أخذ مسحات للقيح؛ إذ يمكن سحب عينات القيح أو النضحات بمحقنة من عمق الجرح. عند أخذ العينة بالماسحة تُدوّر الماسحة بلطف ولكن على نحو ثابت على كامل السطح مباشرة في مكان الاشتباه بوجود الخمج. لا تؤخذ المسحات من التقرحات أو النسج المتنخرة السطحية؛ وإنما من قاعدة الآفة ومن عمق الأنسجة؛ وذلك بعد تعقيم الأنسجة المحيطة بالجرح أو بالآفة.

٧- الأنسجة Tissue:

تجمع عينات الأنسجة على نحو عقيم وترسل إلى المخبر ضمن عبوات عقيمة. ينصح باستعمال زجاجات أو عبوات لدائنية (بلاستيكية) واسعة الفتحة ومحكمة الإغلاق. يمكن إضافة كمية صغيرة من محلول ملحي عقيم غير كابح لنمو الجراثيم nonbacteriostatic للحفاظ على رطوبة العينة. إذا كانت عينة الأنسجة كبيرة يمكن تقطيعها إلى أجزاء صغيرة ملائمة للزرع باستخدام مقص أو ملقط عقيم.

وفي عملية تبديل صمام لمريض مصاب بالتهاب شغاف القلب يجب أن تتضمن الأنسجة قسماً من الصمام والتنبتات.

من المهم أن يحتفظ المخبر في العينات الجراحية بجزء من العينة الأصلية (إن كانت كافية)؛ لأن العينات صعبة الجمع ومكلفة وخطرة على المريض؛ ويصعب جمع عينات أخرى داعمة. توضع العينة ضمن كمية صغيرة من مرق عقيم في البراد وفي المجمدة بدرجة - ٧٠ ْ(أو عند الضرورة - ٢٠ ْ) مدة أربعة أسابيع على الأقل إذا طلب لها اختبارات أخرى. وإذا استخدمت العينة

كلها في الزرع يحتفظ بكمية صغيرة من المعلق الجرثومي الناتج منها في أنبوب عقيم في البراد.

٨- عينات السائل الدماغي الشوكي Cerebrospinal fluid (CSF):

حجم عينة السائل الدماغي الشوكي مهم جداً في كشف وجود الجراثيم، والتعامل مع أحجام صغيرة منها يؤدي إلى خفض حساسية الزرع ومن ثمّ إلى نتائج سلبية كاذبة.

يتم تسليم عينة CSF مباشرة إلى المخبر باليد ويُفضّل أن يتم فحصها من فور وصولها، وإلا يمكن حضن العينة في درجة حرارة ٣٥ º أو تترك في درجة حرارة الغرفة ريثما يتم فحصها. يجب الانتباه لعدم وضع هذا النوع من العينات في البراد؛ لأن بعض الجراثيم مثل Streptococcus pneumoniae لا يمكن كشفها بعد تبريد ساعة أو أكثر إلا حين استخدام طريقة كشف مستضداتها.

العمل على عينات الـ CSF:

١- تُثفّل العينات التي حجمها أكبر من ١ مل مدة ١٥ دقيقة بسرعة ١٥٠٠ × g.

٢- يُنقل الطافي إلى أنبوب عقيم ويُترك حجم ٠,٥ مل من السائل لتعليق الراسب فيه قبل الفحص المباشر أو الزرع.

٣- يُمزج الراسب مع ما تبقى من الطافي جيداً وبقوة باستخدام ممص معقم pipette عدة مرات لبعثرة الرسابة التي بقيت ملتصقة بأسفل الأنبوب.

٤- يمكن استعمال الطافي في اختبارات كشف وجود المستضد أو في الدراسة الكيميائية.

٩- مفرزات الإحليل Urethral secretions:

تدخل الماسحة مسافة سنتيمترين تقريباً ضمن الإحليل وتدوّر بلطف قبل سحبها، ولما كانت بعض الجراثيم كالمتدثرات chlamydia جراثيم داخل خلوية كان من الضروري إزالة بعض الخلايا الظهارية من مخاطية الإحليل بوساطة الماسحة. وحين تكون المفرزات الإحليلية غزيرةً - ولا سيما في الرجال- يمكن جمعها خارجياً من دون إدخال أداة جمع العينة داخل الإحليل.

- قد تساعد بضع قطرات من أول دفعة بول على كشف المكورات البنية عند الذكور.

١٠- زرع الدم Boold cultutre:

بما أن مستنبت زرع الدم هو مرق مغذٍ للعديد من الجراثيم وقادر على تحفيز نمو جرثومة واحدة وتضاعفها إن وجدت في المستنبت، فلابد من الانتباه الشديد لعدم تلوثه بالجراثيم الطبيعية الموجودة على الجلد في أثناء سحب العينة.

حين وجود أنبوب تسريب وريدي (IV line) يسحب الدم من أسفل أنبوب التسريب؛ لأن السحب من أعلاه يؤدي إلى تمدد الدم بالسوائل المسرِّبة، يفضل عدم سحب الدم من تحويلة وعائية vascular shunt أو قثطرة؛ لأنه من الصعب تعقيم الأدوات الصنعية على نحو كامل.

- البزل:

١- يجب ارتداء القفازات حين البزل.

٢- يُعقم مكان السحب جيداً بعد تحديد نقطة البزل بالكحول الإيزوبروبيلي ٧٠٪ بشكل دائري بقطر ٥ سم ابتداءً من المركز إلى الأطراف ويترك الموقع ليجف.

٣- يوضع البوفيدون اليودي (povidone-iodin) على نقطة البزل ويترك دقيقة على الأقل حتى يجف.

٤- إذا كان لا بد من إعادة الجس بعد التحضير للبزل يجب تعقيم القفازات بالطريقة نفسها.

٥- تُعقّم فوهة زجاجة المستنبت أيضاً لتجنب حدوث التلوث.

- حجم العينة: يُبزل الدم بالكميات التالية:

البالغون ١٠-٢٠ مل / زجاجة (الزجاجة لمستنبت هوائي أو لاهوائي).

الرضع والأطفال ١-٥ مل / زجاجة (الزجاجة المخصصة للأطفال).

- عدد زروع الدم وتوقيتها:

يجب الانتباه لنمط تجرثم الدم لتحديد المعايير المناسبة لعدد زروع الدم وتوقيتها. يجري عادة بزل ٢-٣ زروع دم، وتعد كافية لتحقيق الحساسية الملائمة في زرع الدم. كما يبين الجدول التالي على سبيل المثال:

النمط	حساسية عدد الزروع		
	×١	×٢	×٣
التهاب شغاف القلب من دون معالجة	٩٠-٩٥٪	٩٨٪	
الحالات الأخرى	٦٥,١٪	٨٠٪	٩٥,٧٪

في حالات التهاب شغاف القلب بعد إعطاء المضادات الحيوية تبزل ٣ عينات منفصلة، وعينة أو اثنتان في اليوم التالي.

- ملاحظة: يُفضّل أخذ مجموعات الزجاجات من أماكن مختلفة (مثلاً المجموعة الأولى من اليد اليمنى والمجموعة الثانية من اليد اليسرى).

- بسبب عدم القدرة على توقع توقيت البزل في تجرثم

الدم المتقطع يُقبل عادة بزل ٢-٣ زروع دم بفاصل ساعة. على نحو عام حجم الدم الكلي المزروع أكثر أهمية من التوقيت لزيادة الحصيلة الجرثومية.

في الحالات التي تستوجب فيها حالة المريض البدء بالمعالجة لن يتوفر الوقت الكافي لبزل عدة عينات بفواصل زمنية، لذا يمكن بزل ٤٠ مل دم مرة واحدة من موقعي بزل مختلفين، ٢٠ مل من كل موقع مع استخدام إبرتين ومحقنتين مختلفتين.

- يجب إيصال عينات الدم مباشرة إلى المخبر لحضنها بأسرع ما يمكن، وقد يؤدي تأخير الحضن ضمن جهاز زرع الدم لأكثر من ساعتين إلى تأخير كشف الزروع الإيجابية.

١١- عينة البول Urine specimen:

● **عينة منتصف البول Mid-stream urine:**

يقوم المريض بتنظيف المنطقة المحيطة بالإحليل جيداً بالماء والصابون أو بأي منظف آخر لطيف وذلك لتجنب التلوث، وعليه أن يتأكد بعدها من زوال آثار المنظفات قبل وضع العينة؛ لأن لبعضها تأثيراً مثبتاً للجراثيم. بعد التنظيف التام تُجتنب أول دفعة من البول وتُجمع العينة من منتصف الجريان ضمن عبوة معقمة مانعة للتسرب.

● **عينة البول المأخوذة بالقثطار Straight catheterized urine:**

التلوث في هذه العينة أقل حدوثاً، لكن احتماله يبقى موجوداً بسبب انتقال الجراثيم من الإحليل إلى المثانة حين إدخال القثطار.

● **رشافة المثانة من فوق العانة Suprapubic baldder aspiration:**

يُسحب البول مباشرة من المثانة الممتلئة بوساطة محقنة وإبرة تُدخَل عبر الجلد مما يحفظ العينة بعيداً عن التلوث. يمكن تطبيق هذه التقنية في الأطفال الرضع، والأطفال الصغار، والمرأة الحامل، والبالغين حين يكون من الصعب جمع عينة البول.

● **القثطار المستقر Indwelling catheter:**

يحتاج جمع العينة من المرضى المركَّب لهم قثطار مستقر إلى تقنية تعقيم دقيقة. يجب على من يجمع العينة ارتداء القفازات. يطوى أنبوب القثطار فوق منفذ البول ليسمح بجمع بول عقيم طازج، يُعقَّم منفذ القثطار بقوة باستخدام الإيتانول ٧٠٪ ويُسحب البول بوساطة إبرة ومحقنة. يجب عدم جمع العينات من كيس تجميع البول بسبب تكاثر الجرثومة فيه مما يخفي عددها الحقيقي.

- تُزرع عينة البول خلال ساعتين من الجمع على الأكثر، ويمكن حفظها في البراد بدرجة حرارة ٤ ° مدة ٢٤ ساعة لتساعد على بقاء العدد الجرثومي ثابتاً في العينة.

١٢- جمع العينات للدراسة الفطرية:

● **الجلد:**

يُمسح جلد المريض وأظفاره بالكحول ٧٠٪ قبل جمع العينة، وذلك مهم ولاسيما لإزالة آثار الكريمات والغسولات والمساحيق powder. تحتوي حافات آفات الجلد الكميات الأكبر من الفطور الحية. تُكشط الآفات باستخدام شفرة مبضع كليلة، إذا كانت كمية العينة غير كافية بالكشط يمكن استخدام شريط لاصق بضغطه على مكان الآفة ثم نقله إلى صفيحة زجاجية نظيفة.

● **الأظافر:**

تؤخذ العينة من الأجزاء العديمة اللون أو الحثلية أو الهشة من الظفر. ينبغي قص الظفر المصاب من أبعد نقطة ممكنة وبكامل ثخانته، ويجب أن تتضمن العينة المواد المفتتة إن وجدت. يمكن كشط الظفر بمكشط عندما تؤخذ العينة من سطح الظفر.

● **الشعر:**

يجب أن تتضمن العينات المأخوذة من فروة الرأس القشور الجلدية وجذور الشعر، ولا يجوز قص الشعر لإجراء الفحص المباشر؛ لأن المنطقة المصابة تكون عادة قريبة من سطح فروة الرأس. يمكن استعمال فرشاة الشعر (اللدائنية) البلاستيكية، أو فرشاة الأسنان البلاستيكية حين تكون القشور الواضحة قليلة للحصول على العينة، لكنها لا تغني عن الكشط للفحص المباشر.

١٢- معايير رفض العينات:

ترفض العينات في الحالات التالية:

١- حين وجود تسرب من العبوة.

٢- إذا كانت العينات غير معنونة أو معنونة على نحو خاطئ أو عينات غير متطابقة.

٣- العينات المثبتة.

٤- العينات بكميات غير كافية.

٥- العينات غير الملائمة للفحص المطلوب.

٦- العينات المتسلَّمة بعد نقل طويل.

٧- العينات الجافة.

٨- العينات المكررة للفحص ذاته في اليوم ذاته (ما عدا عينات CSF، وزرع الدم، والأنسجة، وسوائل البدن العقيمة).

احمد درويش

الأدواء الناجمة عن الجراثيم

- الأدواء الناجمة عن الجراثيم الهوائية إيجابية الغرام
- الأدواء الناجمة عن الجراثيم الهوائية سلبية الغرام
- الأدواء الناجمة عن الجراثيم اللاهوائية
- الأدواء الخمجية الناجمة عن اللولبيات
- الآفات الخمجية الناجمة عن المتفطرات
- الأدواء الناجمة عن المفطورات
- الأدواء الخمجية الناجمة عن المتدثرات
- الأدواء الناجمة عن الركتسيات

الأدواء الناجمة عن الجراثيم الهوائية إيجابية الغرام

امتثال رزق

١) المكورات

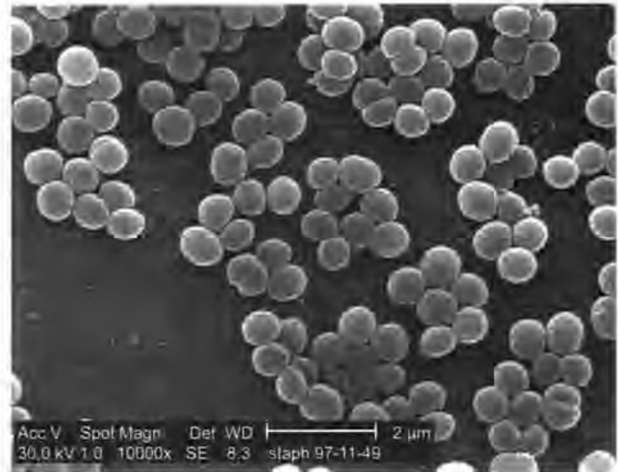
١ - أخماج المكورات العنقودية

سُمِّيَتْ هذه المكورات العنقوديات staphylococci بسبب مظهرها المجهري (حفنة من حبات العنب) (الشكل ١). أول من وصفها أوغستون عام ١٨٨٠ سبباً رئيسياً للخراجات في البشر، ثم عُرِفَت بأنها السبب الأكثر شيوعاً للاستعمار الجرثومي والأخماج في المجتمع والمستشفيات.

هي جراثيم مكورة إيجابية الغرام، تُلفى على نحو إفرادي، أو أزواجاً أو رباعية. تُشاهد في القيح داخل الخلايا وخارجها، تنمو بسهولة على الأوساط العادية، تتميز من غيرها من المكورات الإيجابية الغرام بوجود إنزيم كاتالاز catalase الذي يُحَلِّل ثاني أكسيد الهدروجين H_2O_2. تختلف فوعة سُلالات العنقوديات اختلافاً كبيراً، وأهم العوامل المُمْرِضَة للإنسان المكورات العنقودية الذَّهَبِيَّة S.aureus، وتدعى العنقوديات إيجابية إنزيم المُخَثِّرَة coagulase-positive لاحتوائها هذا الإنزيم القادر على تخثير البلازما، وتتميز من العنقوديات سلبية إنزيم المُخَثِّرَة coagulase-negative بأن الأخيرة أقل فوعةً. ترافق الأخماج العنقوديات سلبية المُخَثِّرَة في حالة وجود أجهزة طبية مغروسة داخل الجسم مثل القثاطر داخل الوريد.

الوبائيات:

الاستيطان colonization: تكون العنقوديات على الجلد. وتستوطن العنقودية المذهبة نحو ٢٠٪ من البالغين على نحو مستمر، و٦٠٪ على نحو متقطع؛ إذ تستوطن المنخر الأمامي مؤقتاً، وتعفو عن ٢٠٪ من البالغين نهائياً، كذلك تكون في المهبل في ١٠٪ من النساء في سن النشاط التناسلي، وقد سُجِلَت أعلى معدلات وجود للعنقوديات المذهبة في المستشفيات (في المرضى والعاملين). وتتضمن المجموعة عالية الخطورة للاستيطان كلاً من الأطفال الصغار والمصابين بالسكري المعتمد على الإنسولين، ومتعاطي المخدرات الوريدية والمصابين بـ HIV والموضوعين على الدِّيال الكلوي، ويُعدّ استعمال المضادات الحيوية عاملاً مشجعاً للاستعمار بالجراثيم.



الشكل (١) صورة مجهرية للعنقوديات الذهبية تُبدي التجمع كحبات العنب.

العنقوديات الذهبية المقاومة للميتيسيلّين methicillin-resistant S. aureus (MRSA):

تُعدّ بعض أصناف العنقوديات جزءاً من النبيت الطبيعي في الجلد والأغشية المخاطية في الإنسان؛ فثمّة ٣٢ ذرية (سلالة) منها ١٦ سُلالة تستعمر أو تخمج الإنسان. ظهر في المملكة المتحدة وأمريكا في أربعينيّات القرن الماضي وبعد فترة وجيزة من اكتشاف البنيسيلين، ما سُمي العنقوديات المذهبة المقاومة للبنسيلين، تسببت بعدة فاشيات مستشفوية بين العامين ١٩٤٠-١٩٦٠. ولكن تراجعت أهميتها بعد ظهور الميتيسيلّين methicillin، وظهر مكانها سُلالات مُقاوِمَة للميتيسيلّين (MRSA)، أصبحت متَوَطِّنة في أماكن الرعاية الصحية، وتُعدّه من أهم العوامل المُمرِضَة للإنسان. تشمل عوامل الخطورة للاستعمار والخمج بالـ MRSA نزلاء المستشفيات لدى تطبيق المعالجة بالمضادات الحيوية، وبعد الجراحة، وكذلك الإقامة في أماكن الرعاية التمريضية، أو حين الاتصال المستمر بأشخاص مُسْتَعْمَرِين أو مخموجين بهذه العنقودية. ولكن MRSA لم تعد مرتبطة بأخماج المستشفيات فقط، إنما ظهرت سُلالات غازية من العنقوديات المُقاوِمَة للميتيسيلّين في المجتمع وعند أشخاص أصحاء لم يتعرضوا للرعاية الصحية أي community- acquired MRSA(CA-MRSA).

هناك جملة من العوامل التي تسبب خللاً في دفاع المضيف تؤهب للإصابة بأخماج العنقوديات؛ كتأذي الحاجز الجلدي أو المخاطي، ونقص العدلات أو خلل وظيفتها، أو وجود مرض مستبطن مُضْعِف للمناعة. يكثر في كبار السن حدوث الخراج الحاد مقارنة بصغار السن، في حين تكون ذات الرئة الأولية

أكثر حدوثاً في الرضع.

تسبِّب المكورات العنقودية البشروية S.epidermidis الأخماج المتعلقة بالقثاطر الوعائية والبدلات الطبية الصنعية prosthetic المُستخدَمة، إذ تتمكّن من الالتصاق بالقنيات داخل الأوعية وأسطح البدائل.

تبين أن أهم أسباب نقل العدوى في المستشفيات هو عدم التزام مقدمي الرعاية الصحية تعليمات التطهير وتجاهل غسل الأيدي الصحي، وتتفاقم المشكلة بظهور سُلالات مقاومة جديدة بسبب استخدام الصادات استخداماً واسعاً.

الإمراض:

تعتمد الآلية الخمجية للعنقوديات في جزء منها على عوامل جرثومية لها علاقة بتعزيز نمو هذه الجراثيم واستعمارها وغزوها ومقاومتها الصادات الحيوية، وتعتمد في جزء آخر على قابلية المضيف للعدوى كوجود الداء السكري. أما مُحدِّدات الفوعة الجرثومية فهي محددات ذاتية، من أهمها الجينات المُنَظِّمَة لعمل العنقوديات المذهبة المنظم accessory gene regulator (agr) الذي يسهل التواصل داخل الخلية. يُعدّ الفلم الحيوي عاملاً خارج خلوي من عديدات السكاريد يرتبط بعوامل غريبة أجنبية كالقثاطر داخل الأوعية، ويخدم بوصفه ملجأً آمناً للجراثيم من دفاعات الجسم.

تتسم المكورات العنقودية المذهبة بقدرتها على البقاء في أقسى الظروف، وتُحدث الخمج بعدة آليات، أهمها الذيفان العنقودي، وهو ذو طبيعة بروتينية مولدة للضد، وله تأثير منخّر للأنسجة الخلوية تحت الجلد وتأثير حالّ للدم. أما الإنزيم المختّر فهو يُختّر البلازما المضاف إليها أُكزالات، ولا تفرزه إلا العنقوديات المُمرِضَة. أما الإنزيم الحال لليفين fibrinolysinفهو يهضم الألياف، ويؤثر إنزيم الهيالورونيداز hyaluronidase في حمض الهيالورونيك الذي يُعدّ مادة أساسية في النسيج الضام، ويسهّل بذلك انتشار العنقوديات في هذا النسيج. أما الذيفانات المعوية التي تنتجها المكورات العنقودية الذهبية فعددها سبعة، وهي ذيفانات خارجية لا يُكَوِّن جسم المصاب أضداداً لها، وتسبِّب انسماماً غذائياً (بعد تناول الحلويات والمعجنات واللحوم الملوثة...) يتظاهر بالغثيان والقياء الشديد والتشنّجات المعوية والإسهال، وتستمرّ الأعراض عدّة ساعات عادة. وأخيراً فإن من مكونات الجدار الخلوي للمكورات العنقودية المذهبة الببتيدوغليكانات peptidoglycans والحُموض التيكوئيكيّة، ويُعزى لهما تفعيل شلالات المتممة، وقد يكون لذلك شأن في تطوّر الصدمة الإنتانية والتخثر المنتشر داخل الأوعية. يُضاف إلى كل ما سبق قدرة المكورات العنقودية على الاستمرار داخل الخلايا؛ ولا سيما البلاعم، واكتسابها مقاومة سريعة للصادات.

آلية المقاومة للصادات:

تُعند العنقوديات الذهبية على البيتالاكتام بوساطة إنزيم beta-lactamase (المقاوم للبنيسيلّين)، أو على نحو أكثر شيوعاً بوساطة الإنزيم المعدّل المسؤول عن تركيب جدار الخلية (المقاوم للميتيسيلّين) أي (MRSA). تنتشر propagate عملية حل البنيسيلينات بوساطة بلاسميد. أما المقاومة الميتيسيلّين فتنتج من انتشار جزيرة من الجينات تُسمى staph. chromosomal cassette (SCC)، تحمل الجين mec A التي تعطي منتَجاً بروتينياً يربط البنيسلّين وله وَلَع منخفض السوية بالميتيسيلّين، ويُمَكِّن من تشكيل جدار الخلية الجرثومية على الرغم من وجود المضادات الحيوية الفعّالة. وهناك نمط منه يرتبط على نحو رئيس بالعنقوديات المذهبة المقاومة للميتيسيلّين المكتسبة في المجتمع CA-MRSA.

تُستَعمَل الغليكوببتيدات (فانكومايسين، تيكوبلانين) لعلاج الأخماج الشديدة بالعنقوديات المذهبة المقاومة للميتيسيلّين. ولكن ظهرت حالات مقاومة للفانكومايسين أو التيكوبلانين في كل أنحاء العالم، وظهرت أدوية جديدة لعلاج هذه الحالات مثل اللاينزوليد والدابتومايسين.

المظاهر السريرية:

تسبب العنقوديات عدداً من الإصابات المتباينة، من إحداث بثرة pustule وحيدة حتى إنتان دم septieemia قد ينتهي بالوفاة. تصنّف التظاهرات السريرية التي تسببها العنقوديات الذهبية في ثلاث مجموعات:

١- الأمراض التي تُعزى إلى تحرر الذيفانات؛ مما يؤدي إلى مرض قد يكون بعيداً عن مكان الخمج، وتتضمن: أ): متلازمة الجلد المتقشر scalded تتحرر فيه ذيفانات حالّة للبشرة؛ وهذا يؤدي إلى حدوث الفقاعات والتوسف. ب): التسمم الغذائي: وينجم عن تحرر ذيفان ثابت بالحرارة heat stable، يرافقه إسهال وقياء مفاجئ. ج): متلازمة الصدمة السمية تنجم عن ذيفان يسبب اضطراباً وظيفياً في عدة أجهزة، قد تكون ذات علاقة بالطمث (استعمال الدُكَّة أو الدّحْسَة tampon) أو تكون خارج وقت الطمث.

٢- الأمراض التي تُعزى لتخرب النسج وتشكل خراجات مثل: أ): القوباء، والتهاب الأجربة، والتهاب النسيج الخلوي، ب): الدمّل والجَمْرَة، ج): التهاب الثدي، د): التهاب العضل

القيحي pyomyositis، ه): التهاب الجراب القيحي، و): التهاب المفصل القيحي، ز): ذات العظم والنقي، ح): خراج فوق الجافية، ط): ذات الرئة، ي): التهاب الطرق البولية.

٣- أخماج دموية، كتجرثم الدم والتهاب الشغاف.

أخماج العنقوديات سلبية المخثرة : تعيش على الجلد، ولأغلب الأخماج التي تسببها علاقة بالتداخلات الطبية التي تؤدي إلى استعمال جسم أجنبي مثل مفصل صنعي أو دسام قلبي أو قثطرة داخل الأوعية أو طعوم. وتشمل الحالات السريرية التهاب الشغاف (٥-٨٪ خمج الدسامات الطبيعية، ٤٠٪ خمج الدسامات الصنعية)، وخمج القثطرة داخل الوعائية، وخمج المفاصل الصنعية (حتى ٤٠٪ من خمج رأب المَفْصل)، والديال الصفاقي، وخمج القثاطر الجراحي.

١ - الأخماج الجلدية المقيحة pyogenic cutaneous infections: أكثرها شيوعاً القوباء والدمامل والتهاب الجريبات والجمرات والخراجات والتهاب النسيج الخلوي.

يُشاهد في التهاب الجريبات folliculitis عدد صغير من الحطاطات الحمامية من دون التهاب الجلد المحيط أو النسيج الأعمق. أما الدُمَّل furuncle فهو أكثر شدّة، ويصيب الغدّة الجرابية، يُصادف في الوجه والرقبة والإبطين والأليتين والفخذين. والتهاب الغدد العرقية القيحي حالة التهابية مزمنة تقيحية أكثر مصادفة في النساء، يصيب الجلد في أماكن وجود الغدد العرقية متظاهراً بحطاطات قاسية التهابية وبثرات وكيسات، ويتوضّع في الإبطين والمغبن ومحيط الشرج، وقد يحدث في المنطقة تحت الثديين في النساء، وقد تتنوسر الآفات الأولية مع حدوث تشكلات ندبية.

تتوضّع الجَمْرَة carbuncle في الجلد السميك الليفي غير المرن في النقرة والجزء العلوي من الظهر، وهي آفة جاسئة (قاسية indurated) مؤلمة واسعة ذات مواضع تصريف متعددة ترافقها الحمى وارتفاع تعداد الكريات البيض والألم المبرح والإعياء، ويكثر تضاعفها بتجرثم الدم.

تُعدّ قوباء الوليد من أكثر أخماج المكورات العنقودية المكتسبة حدوثاً في المحاضن، وتُصادف في الولدان آفات جلدية مميزة ثانوية لاستيطان الأنف أو السرّة أو الملتحمة أو موضع الختان أو المستقيم، وقد تحدث هذه الآفات في أيّ مكان، وتكون في البداية حويصلية vesicular، سرعان ما تتحول إلى مصلية قيحية تحيط بها قاعدة حمامية، ويساعد انبثاق البثرات على انتشار الآفات.

تُحدث المكورات العنقودية أخماجاً جلدية غير مقيحة كمتلازمة الجلد المتقشر scalded- skin syndrome، أو داء ريتر Ritter disease أو الفقاع الوليدي pemphigus neonatorum مع مظاهر سريرية تراوح بين وجود حمامى منتشرة قرمزية الشكل وتوسّف فقاعي، تُسمى هذه الحالة القوباء الفقاعية، وتنجم عن ذراري العنقوديات المذهبة من النمط ٢ التي تُنْتِج ذيفاناً حالّاً للبشرة.

٢ - الأخماج العينية: كالتهاب الملتحمة بالعنقوديات، وتُعدّ المكورات العنقودية البشروية سبباً شائعاً للالتهاب داخل العين تالياً للجراحة العينية.

٣ - متلازمة الصدمة السمية toxic shock syndrome: تُحدثها العنقوديات المذهبة المنتجة للذيفان-١، كما أن ذيفانات المكورات العنقودية المعوية B أو C1 قد تحدث متلازمة الصدمة السمية هذه.

تحدث ٥٥٪ من حالات الصدمة السمية في أثناء الحيض بسبب استعمال الدحسات، وقد يكون لبقية الحالات علاقة باستخدام الضمادات الإسفنجية المهبلية المانعة للحمل أو الحجاب المانع للحمل، أو قد تكون تالية للولادة أو الإجهاض.

تبدأ الصدمة السمية فجأة بحمى تتجاوز ٣٨,٨ درجة مئوية، وهبوط الضغط الانقباضي دون ٩٠ مم/ز، ويظهر طفح حمامي شبيه بحرق الشمس، وقد يشاهد توسّف في الجلد ولاسيما في الراحتين والأخمصين بعد ٧-١٠ أيام، وتُشاهد إصابة عدة أجهزة عضوية كما يلي:

إصابة الجهاز المعدي المعوي: تتظاهر بقياء وإسهال مائي غزير.

إصابة الجهاز العضلي: تتظاهر بألم عضلي وارتفاع مستوى إنزيم فوسفو كيناز الكرياتين إلى ضعفي الحدّ الأعلى الطبيعي.

كما يحدث تبيّغ في الأغشية المخاطية الفموية أو المهبلية أو البلعومية.

إصابة الجهاز البولي: تتظاهر بارتفاع اليوريا والكرياتينين إلى ضعفي الحد الأعلى الطبيعي أو ببيلة قيحية عقيمة أو كليهما.

إصابة الكبد: وترتفع فيه ناقلة الأمين الأسبارتية AST أو ناقلة الأمين الألانينية ALT إلى ضعفي المقدار الطبيعي.

الدم: تقلّ الصفيحات عن ١٠٠٠٠٠/مم^{3}.

إصابة الجهاز العصبي المركزي: تبدو فيه تغيّرات الوعي من دون علامات عصبية بؤرية.

يصل معدّل الوفيات بالصدمة السمية إلى ٣٪، وتكون زروع الدم سلبية، ويبدي زرع مفرزات المهبل وجود المكورات العنقودية المذهبة. كذلك تُحدث العقديات الحالّة للدم -

بيتا/ المجموعة A متلازمة شبيهة بمتلازمة الصدمة السمية التي تحدثها العنقوديات المذهبة.

٤ - تجرثم الدم والتهاب الشغاف bacteremia and endocarditis: تنتشر الجراثيم في المجرى الدموي من بؤرة جرثومية أولية كالأخماج الجلدية أو الحروق أو التهاب النسيج الخلوي أو ذات العظم والنقي أو التهاب المفاصل أو التهاب موضع القثطرة الوريدية، ولا يمكن تحديد البؤرة الأولية في ثلث المرضى، ويطلق على ذلك اسم تجرثم الدم الأولي primary bacteremia.

يتضاعف تجرثم الدم بالمكورات العنقودية بالتهاب الشغاف، وتحتلّ المكورات العنقودية المركز الثاني من العوامل الممرضة المسببة لالتهاب الشغاف، وتُعدّ المسبب الأول في مدمني المخدرات الوريدية، وقد يحدث التهاب الشغاف على صمامات طبيعية أو متأذّية سابقاً.

تسبب المكورات العنقودية البشروية staph. epidermidis تجرثم الدم في نزلاء المستشفيات، ويكثر عزلها في الأخماج المتعلقة بالقثاطر الوعائية وفي حالات تجرثم الدم في المصابين بالسرطان، وفي حالات نقص العدلات، وتُعدّ العنقوديات البشروية العامل الأول المحدث لالتهاب الشغاف بوجود صمام بديل؛ فهي مسؤولة عن ٤٠٪ من الحالات، وقد يكون تفريق الخمج عن التلوث في زرع الدم صعباً؛ لأنّ المكورات العنقودية سلبية المخثرة كثيراً ما تلوّث زرع الدم.

٥- ذات العظم والنقي: تحدث بطريق الانتشار الدموي غالباً، وأكثر ما تصاب العظام الطويلة وأجسام الفقرات، ولتواتر الإصابات ذروتان: الأولى تحت سنّ العشرين، والثانية في الشيخوخة.

ونادراً ما تخترق ذات العظم والنقي محفظة المفصل لتُحدث التهاب مفصل قيحياً. أمّا خراج برودي Brodie's abscess فهو خمج عظمي غير مؤلم بالمكورات العنقودية يستمر سنوات عديدة، ويتألّف من نسيج حبيبي كثيف يحيط بجوف مركزي نخري.

تبدأ ذات العظم والنقي في الأطفال فجأة بعرواءات وحمى مرتفعة وغثيان وقياء وألم مترقٍ في موضع الإصابة العظمية، ومن العلامات الباكرة التشنج العضلي حول العظم المصاب، وتوذم النسج المحيطة بالعظم.

٦ - أخماج الجملة العصبية المركزية: تسبّب المكورات العنقودية الذهبية ١-٩٪ من حالات التهاب السحايا الجرثومي و١٠-١٥٪ من خراجات الدماغ. يكون مصدر أكثر من ٥٠٪ من خراجات فوق الجافية التي تسببها المكورات العنقودية الذهبية بؤرةً تتوضع خارج الجملة العصبية المركزية، ونصف هذه الحالات قد تشارك ذات عظم ونقي فقرية.

٧- أخماج الطرق البولية: تحتل المكورات العنقودية الرمّامة المركز الثاني - بعد الإشريكيات القولونية - من أسباب خمج السبيل البولي غير الانسدادي الأولي في النساء في سنّ النشاط التناسلي.

ثامناً - ذات الرئة وخراجات الرئة: تسبب المكورات العنقودية المذهبة ٣٪ من ذوات الرئة الجرثومية المكتسبة في المجتمع، وتكون الإصابات فرادية تبدأ فجأة بعرواء وحمى وزلة تنفسية وسعال وألم جنبي وزراق وإعياء، ويكون القشع مدمّى أو قيحياً. أمّا ذات الرئة بالمكورات العنقودية في المستشفيات فتحدث في المرضى الموضوعين على التهوية الآلية في وحدات العناية المشددة والمرضى المضعفين، وتكون زروع الدم إيجابية في ٢٠-٣٠٪ من الحالات.

التشخيص:

يعتمد على المعطيات السريرية والشعاعية والوبائية، ويثبت بوجود المكورات العنقودية مباشرة بإجراء تلوين غرام أو بزرع عينة من الموقع المخموج كالدم أو القيح أو سوائل الجسم المختلفة على وسط آغار الدموي، مع تمييز السلالات الإيجابية الذيفانات الخارجية exotoxin-positive، كما يمكن تحري إيجابية المخثّرة أو إجراء التنميط الكيميائي الحيوي. وتستعمل تقنيات التشخيص الجزيئي لمقاربة الجائحات والدراسات الوبائية.

المعالجة:

تقديم العلاج الداعم، ويتضمن العلاج ما يلي: ١) تفجير محتويات الخراج على الفور ٢) تطبيق المضادات الحيوية:

(أ): في العنقوديات سلبية التخثير: يكون الفانكومايسين هو الخط الرئيسي للعلاج بسبب وجود نسبة عالية من المقاومة للميتيسيلّين.

(ب): في العنقوديات الذهبية: يجب اختيار المضاد الحيوي بحسب نسبة انتشار MRSA وحسب شدة الإنتان. يفضل إعطاء مضاد حيوي قاتل للجراثيم مثل بيتالاكتام، وهناك مضادات حيوية فموية ضد MRSA مثل كليندامايسين، مينوسيكلين، واللاينزوليد. أما الغليكوببتيدات كالفانكومايسين والتيكوبلانين فتُستَعمل في الإنتانات الشديدة التي تسببها MRSA ، ولكن هناك حالات مقاومة للفانكومايسين.

تعالج العدوى الجلدية الموضعية بتنظيف الجلد موضعياً

بالغسل بالصابون القاتل للجراثيم الذي يترك ثمالة على الجلد من المطهرات كالكلورهيكسيدين، ومن الممكن وضع مضاد جرثومي موضعي ملائم، ويجب تجنّب الرفادات المبللة التي قد تنشر العدوى. كذلك يجب تفجير الخراجات، وفي الحالات التي يكون فيها المرض أكثر شدةً أو حين حدوث نكس يعطى الكلوكساسيلين بمقدار ٥٠٠ ملغ/٦ ساعات مدةً ٧-١٠ أيام أو الكليندامايسن، وتُطبَّق الصادات وريدياً حين وجود أعراض بنيوية مهمّة أو خمج وجهي أو حول الحجاج. وينصح في الأخماج الشديدة انتقاء الصادات بناءً على نتائج اختبارات التحسس الجرثومي واستشارة اختصاصي الأمراض الخمجية. ويبين الجدول (١) معالجة القوباء وآفات النسج الرخوة معتدلة الشدة الناجمة عن العنقوديات الذهبية.

أما الجدول (٢) فيبين معالجة الدمامل، والتهاب الثدي، والتهاب النسيج الخلوي بالعنقوديات الذهبية:

ويبين الجدول (٣) معالجة التهاب الجراب القيحي والتهاب المفاصل القيحي الناجم عن العنقوديات الذهبية:

تعالج الصدمة السمية الناجمة عن العنقوديات بتصحيح الصدمة وتدبير القصور الكلوي والقصور الرئوي والتخثر داخل الأوعية وتفجير الخراجات وإعطاء المضادات الحيوية النوعية تسريباً وريدياً، وتتحسس معظم سلالات العنقوديات للبنيسيلينات المقاومة للبنيسيليناز (كالميتيسيلين والكلوكساسيلين والنافسيلين) والسيفالوسبورينات (ولا سيما الجيلين الأول والثاني) والجنتاميسين واللينكومايسين والكليندامايسين ومركّبات الغليكوببتيد (الفانكومايسين والتيكوبلانين)، وحين وجود سلالات من المكورات العنقودية المقاومة للميتيسيلين فإنّ الدواء المنتخب هو الفانكومايسين (جرعة البالغين ٥٠٠ ملغ كل ٦ ساعات أو ١٠٠٠ ملغ كل ١٢ ساعة) تسريباً على مدى ساعة على الأقل. يلخص الجدول (٤) العلاج الدوائي لمتلازمة الصدمة السمية.

ويبين الجدول (٥) معالجة تجرثم الدم بالعنقوديات الذهبية من دون التهاب شغاف.

أما الجدول (٦) فيبين معالجة التهاب الشغاف بالعنقوديات الذهبية بوجود دسام طبيعي:

هناك بحثٌ دائم عن أدوية جديدة أو لقاحات مفيدة، مع فهم أكثر للوبائيات ومحاولة ضبط العدوى بالعنقوديات في المستشفيات والمجتمع. وهناك أدوية أخرى يمكن استعمالها ولها تأثير في MRSA مثل التيلافانسين أو الدالبافانسين من الغليكوببتيدات، والسيفتوبيبرول أو السيفتارولين من السيفالوسبورينات مع الأدوية المتوفرة مثل الدابتومايسين وغيره، وكلها قد تُحسن نتائج علاج الأخماج بالعنقوديات MRSA والعنقوديات الذهبية المقاومة للفانكومايسين VRSA) vancomycin- resistant Staphylococcus aureus) والعنقوديات الذهبية المتواسطة بالفانكومايسين ((VISA vancomycin- intermediate Staphylococcus aureus .

قد تُخفف القثاطر المُغلَّفَة بالكلورهيكسيدين من أخماج القثاطر، وهناك حاجة إلى تحسين طرق تدبير تشكل الفلم الحيوي.

الجدول(١) معالجة القوباء وآفات النسج الرخوة معتدلة الشدة الناجمة عن العنقوديات الذهبية.			
طريقة إعطاء العلاج	الدواء	الجرعة	المدة
موضعية	موبيروسين فوسيديك أسيد	مرهم ثلاث مرات في اليوم.	١٤ يوماً.
فموية للعنقوديات الذهبية الحساسة للميثيسيلين	ديكلوكساسيلين سيفالكسين	٢٥٠ملغ أربع مرات في اليوم. ٥٠٠ ملغ ٤ مرات في اليوم.	٧ أيام.
فموية للعنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسلين (أويوجود تحسس للبيتا لاكتام)	كليندامايسين أو تريميتوبريم/ سلفاميتوكسازول - دوكسيسيكلين - مونوسيكلين - لاينزوليد Linezolid	٣٠٠ - ٤٥٠ ملغ ٤ مرات في اليوم.	٧ أيام.

الجدول(١) معالجة القوباء وآفات النسج الرخوة معتدلة الشدة الناجمة عن العنقوديات الذهبية.			
طريقة إعطاء العلاج	الدواء	الجرعة	المدة
فموياً للعنقوديات الذهبية الحساسة للميثيسيلين	فلوكساسيللين أو ديكلوكساسيلين أو سيفالكسين	٥٠٠ملغ أربع مرات في اليوم.	٥ أيام لالتهاب النسيج الخلوي.
فموياً للعنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (أوبوجود تحسس للبيتا لاكتام).	كليندامايسين أو تريميتوبريم/ سلفاميتوكزاسول - دوكسيسيكلين - مينوسيكلين - لاينزوليد - إرثرومايسين	٣٠٠-٤٥٠ملغ أربع مرات في اليوم.	في أعمق الأخماج تتعلق فترة المعالجة بتفجير الخراج وبالاستجابة السريرية.
حقناً للعنقوديات الذهبية الحساسة للميثيسيلين	فلوكساسيلين أو ديكلوكساسيلين أو سيفالكسين	١ - ٢ غرام وريدياً كل ٦ ساعات.	
حقناً للعنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (أوبوجود تحسس للبيتا لاكتام).	فانكومايسين أو إرثرومايسين - كليندامايسين - لاينزوليد - دابتومايسين - كوينوبريستين/ دالفوبريستسن تيغسايكلين - دالبافانسين، أوريتافانسين، تيلافانسين	١٥ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة.	

الجدول (٣) معالجة التهاب الجراب القيحي والتهاب المفاصل القيحي الناجم عن العنقوديات المذهبة.			
طريقة إعطاء العلاج	الدواء	الجرعة	المدة
فموية: للعنقوديات الذهبية الحساسة للميثيسيلين.	فلوكساسيللين أو ديكلوكساسيلين أو سيفالكسين	٥٠٠ملغ أربع مرات في اليوم.	٧ أيام.
فموياً للعنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (أوبوجود تحسس للبيتا لاكتام).	كليندامايسين أو تريميتوبريم/ سلفاميتوكسازول - دوكسيسيكلين - مونوسيكلين - سيبروفلوكساسين مع: ريفامبيسين - لاينزوليد - إرثرومايسين.	٣٠٠-٤٥٠ملغ ٤ مرات في اليوم.	٧ أيام.
حقناً للعنقوديات الذهبية الحساسة للميثيسيلين	فلوكساسيلين أو ديكلوكساسيلين أو سيفازولين.	١-٢ غرام وريدياً كل ٤-٦ ساعات.	
حقناً للعنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (أوبوجود تحسس للبيتا لاكتام).	فانكومايسين أو لاينزوليد.	١٥ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة.	

الجدول (٤) معالجة الصدمة السمية الناجمة عن العنقوديات الذهبية			
الجرثومة	**الدواء**	**الجرعة**	**المدة**
العنقوديات الذهبية الحساسة للبنيسيلين	بنيسيلين أو أمبيسيلين أمبيسيلين + سلباكتام.	٢-٤ مليون وحدة وريدياً كل ٤ ساعات.	
للعنقوديات الذهبية الحساسة للميثيسيلين.	أوكساسيلين/فلوكساسيلين أو سيفازولين.	١-٢ غ وريدياً كل ٤-٦ ساعات. ١-٢ غ وريدياً كل ٨ ساعات.	١٤ يوماً مع إزالة بؤرة الإنتان.
للعنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (أوبوجود تحسس للبيتا لاكتام).	فانكومايسين، أو كليندامايسين أو دابتومايسين - تايكوبلانين - لاينزوليد - كوينوبريستين - صوديوم فوسيدات.	١٥ ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة	فترات أطول للإنتانات المختلطة.

الجدول (٥) معالجة تجرثم الدم بالعنقوديات الذهبية من دون التهاب شغاف.			
العنقوديات الذهبية	**الدواء**	**الجرعة**	**المدة**
العنقوديات الحساسة للميثيسيلين.	أوكساسيلين/ فلوكساسيلين أو سيفازولين.	١-٢ غ وريدياً كل ٤-٦ ساعات.	١٤ يوماً مع إزالة بؤرة الإنتان.
للعنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (أوبوجود تحسس للبيتا لاكتام).	فانكومايسين أو دابتومايسين - تايكوبلانين - لاينزوليد - صوديوم فوسيدات - دالبافانسين.	١٥ ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة.	فترات أطول للإنتانات المختلطة.

الجدول (٦) معالجة التهاب شغاف صمام طبيعي بالعنقوديات الذهبية.			
العنقوديات الذهبية	**الدواء**	**الجرعة**	**المدة**
العنقوديات الحساسة للميثيسيلين.	أوكساسيللين/ فلوكساسيلين أو سيفازولين.	٢ غ وريدياً كل ٤ ساعات.	٤-٦ أسابيع بعد سلبية الزرع.
للعنقوديات الذهبية المقاومة للميثيسيلين (أوبوجود تحسس للبيتا لاكتام).	فانكومايسين أو تايكوبلانين - لاينزوليد - كوينوبريستين/ دالفوبريستسن - دابتومايسين - صوديوم فوسيدات - تريميتوبريم/ سلفاميتوكزاسول.	١٥ ملغ/كغ وريدياً كل ١٢ ساعة.	

الوقاية:

يُعدّ تطبيق الاحتياطات القياسية لضبط العدوى من أهم عناصر الوقاية من انتشار العنقودية، وتشمل هذه الاحتياطات غسل الأيدي الصحي واستعمال الرداء الواقي والقفازات، وعزل المصابين في مكان واحد، ومراقبة استعمال المضادات الحيوية وترشيدها، واستعمال الكلورهيكسيدين لتطهير جلد المريض، وتحسين نظافة البيئة باستعمال المبيضات bleachers، وتَرَصُّد surveillance الحالات، ومراقبة تطبيق كل ما سبق في أقسام العناية المشددة والعمليات خاصة. ويجب أخذ مسحات أنفية لترصد الاستعمار بالـ MRSA، وذلك حين وجود جائحات وحين فشل الترصد. هناك دراسات تُشكك بقيمة الترصد، ولكن لا بد من تطبيقه حين تفشي الحالات في المستشفى.

أما بالنسبة إلى CA-MRSA فهي مهمة صعبة؛ لأن العزل صعب وشأن البياضات والملابس غير واضح، لذا يمكن تطبيق الإجراءات التالية للوقاية: ضماد للمنطقة المصابة، وغسل الأيدي، وغسل الثياب الملوثة بالمفرزات، والبحث عن المصدر حين تكرر الحالات.

من الأدوية المفيدة المستعملة للتخلص من الاستعمار بالعنقوديات: علاجات موضعية كالموبيروسين ٢٪، كلورهيكسيدين، زيت شجرة الشاي. ويُعدّ غلوكونات الكلورهيكسيدين مضاداً جرثومياً مهماً لتطهير الجلد من الجراثيم المُستَعمِرَة؛ أو هلاماً أنفياً.

٢- المكورات العقدية الرئوية

وصف ستيرنبرغ في أمريكا وباستور في فرنسا المكورات العقدية الرئوية Streptococcus pneumoniae عام ١٨٨١. ووُصف لها حتى العام ٢٠١٠ أكثر من ٩٠ نمطاً مصلياً. تعيش على نحو خاص في البلعوم الأنفي في البشر؛ ولا سيما الأطفال. وهي مكوّرة، لها محفظة، إيجابية الغرام، ويُسهِم وجود المحفظة في مقاومة البلعمة الخلوية، ويُعدّ التصاق العقديات الرئوية بخلايا ظهارة البلعوم الخطوة الأولى للاستعمار وحدوث الخمج، وأضداد المحفظة التي تظهر بعد ٥-٨ أيام من ظهور الخمج فعّالة في الوقاية منه.

ينتقل الخمج بالقطيرات المحمولة بالهواء والمحتوية على المفرزات الأنفية الملوثة، يساهم الازدحام والطقس البارد في اكتساب الخمج. يزداد حدوث الأخماج بالمكورات الرئوية في الأطفال والمسنين والرجال والمدخنين. ومن العوامل المؤهبة للأخماج الغازية استئصال الطحال، واللاطحالية، وفقر الدم المنجلي، والعيوب المناعية كنقص الغاماغلوبينات أو فقدها من الدم، الوَرَم النِقْيِيّ المُتَعَدِّد (النقيوم)، الابيضاض اللمفاوي، اللمفومات، والخمج بالـHIV، وعيوب المتممة، والأمراض المزمنة كالمرض الرئوي الساد المزمن وتشمّع الكبد والكحولية، والأخماج التنفسية الفيروسية الحادة؛ ولا سيما النزلة الوافدة.

التظاهرات السريرية:

تسبب العقديات الرئوية العديد من الأمراض، ففي السبيل التنفسي العلوي تسبب التهاب جيوب، أو التهاب رغامى وقصبات، أو التهاب أذن وسطى حاداً، وتُعدّ مع المستدميات النزلية أهم أسباب التهاب الأذن الوسطى الحاد في الأطفال والتهاب الجيوب الحاد. وفي السبيل التنفسي السفلي تُحدِث ذات قصبات ورئة أو ذات رئة، فهي من أكثر أسباب الإصابة بذوات الرئة الجرثومية الشديدة المكتسبة في المجتمع في كل الأعمار وفي كل البلدان، وتكون الصورة السريرية حينها ذات رئة فصية مع بدء الحمى بدءاً مفاجئاً، يليها سعال وصعوبة التنفس، وألم جَنْبِي، ونَفْثُ الدم، وقشع قيحي. وتتضمن العلامات حرارة مرتفعة وتسرع تنفس وزرقة مع علامات تَصَلُّد consolidation فصي ونقص حركة الصدر وأَصَميَّة بالقرع مع خراخر ناعمة وتنفس قصبي فوق المنطقة المصابة. تُظهِر صورة الصدر غالباً عَتامة فصية مع انصباب جنب.

يتظاهر الخمج الغازي بالعقديات الرئوية بتجرثم دم أولي (في الأطفال)، أو التهاب سحايا، أو التهاب صفاق تلقائي في المصابين بتشمّع الكبد، أو خمج مع بذر الجرثوم في النسج كما في التهاب المفاصل القيحي والتهاب العضلات والتهاب التأمور القيحي، وذات العظم والنقي، والتهاب الشغاف.

التشخيص:

زرع الدم هو الطريقة الأساسية لتشخيص ذات الرئة بالعقديات الرئوية، ولكن الزروع تكون إيجابية في ١٥ إلى ٣٠٪ من الحالات. كذلك يبيّن الفحص المجهري لمحضّر قشع جيد النوعية (يحتوي عدداً كبيراً من عديدات النوى المفصصة، ويضع خلايا ظهارية فقط) ملوّن بطريقة غرام المكورات المزدوجة الرئوية التي تدلّ على ذات قصبات أو ذات رئة بالعقديات الرئوية. أما تشخيص التهاب السحايا في عينة سائل دماغي شوكي فيجرى بالتلوين بطريقة غرام أو بإجراء الزرع الجرثومي.

وهناك اختبار لكشف المستضدات في البول، وهو اختبار مرتفع الحساسية والنوعية لتشخيص ذات الرئة بالمكورات الرئوية في الكبار فقط. أما فحص PCR فيفيد في عينات

السائل الدماغي الشوكي؛ ولا سيما إذا كان المريض قد عُولِجَ جزئياً وكان الزرع عقيماً.

يُلجأ إلى زرع الدم حين الشك بوجود خمج غازٍ، وتنمو العقديات الرئوية على وسط آغار بعد ٢٤ ساعة بشكل مستعمرات رمادية مع انحلال دم من النمط α، وتشير قابليّة الذّوَبانِ بالصَّفْراء أو الحساسية من الأوبتوشين Optochin إلى أنّها عقدية رئوية، وليست عِقْدِيَّة مُخَضِّرَة S.viridans .

تُسهم تقانات التصوير الشعاعي كتصوير الصدر الشعاعي والتصوير المقطعي المحوسب في تشخيص المتلازمات السريرية التي تسببها العقديات الرئوية.

التدبير في أخماج العقديات الرئوية والإنذار

تراجعت استجابة أخماج العقديات الرئوية للعلاج بالبنيسيلين في العقدين المنصرمين، كذلك تنامت المقاومة لصادات أخرى كالتتراسيكلين والماكروليدات والتريميتوبريم- سلفاميتوكسازول، ولكن ليس للدوكسي سيكلين أو الكليندامايسين.

تستخدم البنيسيلينات في أخماج العقديات الرئوية الحساسة للبنيسيلين، ويمكن زيادة الجرعة اليومية من البنيسيلين ج لتتجاوز ١٠ ملايين وحدة يومياً، أو استعمال سفالوسبورينات الجيل الثالث كالسفترياكسون أو السيفوتاكسيم، والأموكسيسلين فعال كذلك في الأخماج غير السحائية التي تستخدم فيها مركّبات الفلوروكينولون الحديثة أيضاً أو جرعات مرتفعة من الإيميبينيم أو الإرتابينيم، وحين وجود مقاومة متعددة للصادات (مقاومة البنيسيلين والكلورامفينيكول والتتراسيكلين والإرثرومايسين والتريميتوبريم-سلفاميتوكسازول) يقتصر البديل على الفانكوميسين مع الريفامبيسين أو من دونه.

الوقاية:

هناك لقاح عديد التكافؤ polyvalent مشتق من عديدات السكريد المحفظية لأكثر الأنماط مشاهدة من أخماج العقديات الرئوية، واللقاح جيد التحمّل وآمن في البالغين، ويُوصى بإعطائه لمن تجاوز الخامسة والستين من العمر، وللأشخاص الذين تزيد أعمارهم على الستين المصابين بأدواء مزمنة كالداء القلبي الوعائي، أو الداء الرئوي المزمن، أو الداء السكري، أو التشمّع، أو الكحولية أو في حالات استئصال الطحال، أو الإصابة بفقر الدم المنجلي، أو للمثبطين مناعياً بسبب خباثة منتشرة أو قصور كلوي مزمن أو معالجة كيميائية أو معالجة مديدة بالستيروئيدات.

لا يُعرف على وجه التحديد أمد المناعة بعد التلقيح، ولكن من الثابت تراجعها بسرعة في المسنين والمثبطين مناعياً.

٣ - المكورات المعوية enterococcus

هي مكورات إيجابية الغرام، وبحسب تصنيف لانسفيلد فهي المجموعة (الزمرة) D، يمكنها النمو والبقاء في ظروف زرع جرثومي متطرفة، هي عادةً مقاومة للمضادات الحيوية بخلاف العقديات. تكون جزءاً من (النبيت) الفلورا الطبيعية للأمعاء في الحيوان والإنسان. بدأت المكورات المعوية بالظهور في المستشفيات على نحو متزايد منذ تسعينيات القرن الماضي، وذلك نتيجة استعمال المضادات الحيوية الواسع مثل السيفالوسبورينات والكينولونات اللذين لا تتحسس منهما. من أكثر المكورات المعوية التي يتم استفرادها سريرياً المكورات العقدية البرازية E.faecalis، ولكن الأكثر مقاومة للمضادات الحيوية هي المكورات العقدية البرازية E.faecium، وهناك سلالات أقل شيوعاً.

الأخماج التي تسببها المكورات المعوية:

تسبب أحياناً التهاب طرق بولية مكتسباً في المجتمع، ولكن الأكثر أهمية هو التهاب الشغاف المكتسب في المجتمع والذي يزداد حدوثاً. والعقديات البرازية هي سبب هذا الخمج في معظم الأحيان. لذا فإن كل مريض تظهر هذه المكورة المعوية بزرع دمه يجب الافتراض أنه مصاب بالتهاب شغاف حتى يثبت النقيض.

تسبب هذه الجراثيم المكتسبة في المستشفيات التهاب الطرق البولية؛ ولا سيما بعد استعمال أدوات أو أجهزة للاستقصاء داخل الطرق البولية، وأخماجاً داخل البطن، وأخماج الجروح (بالمشاركة مع جراثيم أخرى)، وإنتانات مرتبطة بوجود قثاطر داخل الأوعية، وفي الديال، كما تسبب التهاب شغاف على نحو عابر.

التدبير والحساسية من المضادات الحيوية:

المكورات المعوية معندة على الكثير من المضادات الحيوية ولها القدرة على اكتساب آليات جديدة للمقاومة؛ مما يؤدي إلى بُقياها في البيئة التي يتم فيها استخدام كميات هائلة من المضادات الحيوية. ولحسن الحظ فإن عدداً لابأس به من المرضى ممن تم عزل المكورات المعوية فيهم لا يتطلبون مضاداً حيوياً للعلاج. لا يمكن القضاء على المكورات المعوية باستعمال الأمبيسيلين/أموكسيسيلين وحدهما، ولكن يجب المشاركة مع الأمينوغليكوزيد للحصول على فعل تآزري synergetic، مُبيدٍ للجرثوم bactericidal. والمعويات البرازيّة E.faecium معندة على الأمبيسلين/أموكسيسيلين دائماً. أما المعويات البرازية E.faecalis فمعندة أحياناً.

العقديات والمكورات المعوية streptococci and enterococci

المكورات العقدية هي مجموعة من الجراثيم المكورة إيجابية الغرام تسبب أمراضاً للبشر والحيوانات الأهلية، وتصنف بحسب التفاعلات المصلية؛ ولا سيما تصنيف لانسفيلد الذي يعتمد على كربوهيدرات جدار الخلية وعلى النشاط الحال للدم في وسط آغار، ويرمز إليها بالأحرف C-B-A....

استعمل بيل روث كلمة عِقْديات streptococci عام ١٨٧٤؛ ليصف مكورات بشكل سلسلة شوهدت في الجروح المتقيحة، ثم أطلق عليها روزنباخ عام ١٨٨٤ اسم المكورات العِقْدِيَّة المُقَيِّحَة، وما زالت من أهم الجراثيم المُمرضة للإنسان.

مُيِّز عام ١٩٨٤نمط متفرع من المكورات العقدية، هو المكورات العقدية البرازية S.faecalis كذلك المكورات العقدية البرازيّة S.faecium، وأصبحت تنضوي تحت اسم المكورات المعوية enterococci.

التصنيف:

تميز الآن ست مجموعات من هذه المكورات بحسب التحليل الجيني، وهي: المقيحة pyogenic والميليرية milleri والهيِّنة mitis واللعابية salivarius والطافرة mutansوالبقرية bovis. وتدمج العقديات الهيِّنة واللعابية والطافرة تحت اسم العقديات الفموية لأهميتها الطبية في التهاب الشغاف الخمجي، ومن العقديات الفموية كذلك العقديات الرئوية.

المكورات العِقْدِيَّةُ المُقَيِّحَة:

تتضمن هذه المجموعة الجراثيم الأساسية المُمرضة للإنسان، وأهم أنواعها العِقْدِيَّةُ المُقَيِّحَة Streptococcus pyogenes أو العقدية الحالّة للدم α مجموعة (الزمرة) A، والعقدية الحالّة للدم β مجموعة B (S.agalactiae). وهناك مجموعة C و G.

١- المكورات العِقْدِيَّةُ المُقَيِّحَة مجموعة A

ما تزال نسبة حدوث الإصابة بالتهاب البلعوم بالمكورات العقدية وشدتها ثابتين عبر العقود، ولكن تراجعت نسبة حدوث الخراجات حول اللوزتين أو التهاب الخشاء، بسبب استعمال المضادات الحيوية، كذلك تراجعت منذ بدايات القرن العشرين نسبة حدوث الحمى الرثوية والحمى القرمزية وكذلك شدتهما حتى منتصف الثمانينيات، حين ظهرت مجموعة من العقديات شديدة الفوعة كانت السبب بحدوث أخماج شديدة جداً غالباً في أناس أصحاء مثل متلازمة الصدمة السمية بالعقديات streptococcal toxic shock syndrome والتهاب اللفافة النخري. تُعدّ المكورات العقدية المقيحة جراثيم مكتسبة في البيئة، ولكن قد تكتسب في المستشفيات؛ ولا سيما بعد العمليات الجراحية.

الحمل carriage:

مع أن هذه الجراثيم غازية فهي قد تعيش على سطح البشرات بشكل محمول غير عرضي؛ ولا سيما في الأنف والبلعوم. وقد تُلفى أيضاً في المهبل والشرج وعلى فروة الرأس. ترتفع نسبة الحمل في البلعوم في الأطفال (٥-٢٠٪ منهم) أكثر منها في البالغين (٥,٠٪)، وتختلف كذلك بحسب الفصول والسنة والموقع الجغرافي، وقد ترتفع أكثر في أماكن الازدحام وقد يستمر وجودها شهوراً بعد حدوث التهاب البلعوم، ولكن بأعداد قليلة.

الآلية الإمراضية، والفوعة ، والأنماط:

تُعدّ العقديات المقيحة عاملاً ممرضاً خارج خلوي ، قادراً على إنتاج عوامل ذات فوعة عالية تستطيع أن تتجنب دفاعات المريض؛ لتنتشر في النسج، ومن هذه العوامل بروتين M القادر على حماية العقديات من البلعمة من قبل الكريات البيض. أظهرت الدراسات الحديثة تنوعاً جينياً في العقديات وانتقالاً أفقياً لجزيئات جينية تفسر ظهور أنماط جديدة ذات فوعة عالية من هذه الجراثيم. من أهم العوامل خارج الخلوية التي تنتجها أيضاً والتي لها أهمية إمراضية ولها علاقة بالفوعة الجرثومية:

١- البِبْتِيدُوغليكان peptidoglycan: قد يُحدث التهاباً مزمناً من خلال تفعيل المتممة وتركيب وسائط مختلفة.

٢- المستضدات البروتينية:

أ: المستضد M: جزيء كبير من البروتين يُلفى في الغشاء الخلوي، ويُعدّ الأكثر ارتباطاً بالفوعة، وهو يجتاز الجدار الخلوي الجرثومي، ويسهّل التصاق الجرثوم بسطوح الخلايا، ويجعله مقاوماً للبلعمة، ويؤدي تكوين الأضداد إلى تعديل فعالية هذا البروتين؛ وإلى إحداث مناعة مديدة للخمج الغازي تكون نوعية النمط.

ب: المستضدات T: وهي مهمّة في ترصّد العُزول.

٣- الحمض التيكوئيكي الشحمي lipoteichoic acid (LTA): يُلفى على جدار الجرثوم، ويساعد على التصاقه بخلايا الغشاء المخاطي، وهو سام للخلايا.

٤- C5A ببتيداز.

٥- الذيفانات الخارجية المولّدة للحمى: هناك ثلاثة ذيفانات خارجية مولدة للحمى يطلق عليها الأحرف A و B و C، وهي المسؤولة عن ارتفاع الحرارة والاندفاعات في الحمى القرمزية، وتكبح تركيب الأضداد.

٦- النواتج خارج الخلوية:

(١) ستربتوليزين O (streptolysin O): بروتين وحيد السلسلة، مستمنع immunogenic، يُحدث استجابة مناعية ناشطة. ووجود أضداد مصلية له يُعدّ دليلاً على وجود خمج بالمكورات المقيحة.

(٢) ستربتوليزين S (streptolysin S): عديد ببتيد غير مستضدي ذو تأثير حالّ للكريات الحمر والبيض.

(٣) الهيالورونيداز hyaluronidase: وهي خميرة تخرّب حمض الهيالورنيك الموجود في النسيج الضام.

(٤) النوكليازات nucleases: وهي أربعة A و B و C و D، وتساعد على تمييع القيح، وعلى إيجاد رُكيزَة مناسبة للنمو. تم حديثاً تمييز (NADase (nicotine- adenine- ainucleotidase في ١٠٠٪ من ذراري العقديات المقيحة مجموعة A، وهي ترافق الأخماج الغازية مثل متلازمة الصدمة السمية والتهاب اللفافة النخري.

تنتقل العقديات المقيحة بالقطيرات، وتخترق مخاطية الجهاز التنفسي العلوي أو أي خدش بالجلد محدثة الخمج الموضعي، أو تنتشر في النسج والأوعية اللمفية.

أخماج العقديات المقيحة S.pyogenes:

تراوح بين ماهو شائع مثل التهاب البلعوم، والقوباء، والتهاب النسيج الخلوي إلى ماهو أقل شيوعاً مثل الأخماج النِفاسيّة، والتهاب اللفافة النخري، وتجرثم الدم، ومتلازمة الصدمة السمية. كذلك ترافق عقابيل الحمى الرثوية rheumatic fever الحادة والتهاب الكبيبات والكلية الحاد.

١- التهاب البلعوم بالعقديات streptococcal pharyngitis:

أو التهاب اللوزتين، وهو من أكثر الالتهابات الجرثومية شيوعاً في الأطفال بعمر ٥-١٥ سنة، ولكن كل الأعمار عرضَة للإصابة به. فترة الحضانة قصيرة ١-٣ أيام؛ ولا سيما في الفاشيات. يرافق بدء الخمج احمرار مفاجئ في البلعوم وألم حين البلع ودعث وارتفاع حرارة وصداع. أما العلامات فهي احمرار ووذمة البلعوم، وتضخم اللوزتين واحمرارهما مع بقع بيض قيحية، وحمى، وضخامة العقد اللمفية الرقبية الأمامية. ويشيع في الأطفال الغثيان والقياء والألم البطني، وقد يحدث التهاب أذن وسطى.

قد يمتد التهاب البلعوم مسبباً التهاب جيوب أو أذن وسطى أو مضاعفات قيحية أخرى مثل العاذور (خراج حول اللوزتين (quinsy)، أو التهاب خشاء أو التهاب عقد لمفية رقبية قيحياً.

٢- الحمى القرمزية scarlet fever:

تحدث حين الإصابة بالنمط المنتج لذيفان SPE (erythrogenic toxin)) من العقديات المقيحة. ترافق التهاب البلعوم بالعقديات، وقد تحدث بعد خمج بالعقديات في أي موقع آخر بما فيه خمج موضَّع في مكان العمل الجراحي، لكنها نادراً ما تعقب تقيح الجلد. تحدث معظم الحالات بعمر المدرسة، ويجب تفريق الطفح الحادث بسببها عن الطفح الفيروسي بمتلازمة كاواساكي Kawasaki ومتلازمة الصدمة السمية بالعنقوديات.

يظهر الطفح في اليوم الثاني للمرض بشكل احمرار منتشر متناظر يتلاشى بالضغط، يُشاهد على العنق والصدر وثنيات الإبط والمغبن. ويبدو ملمس الجلد نتيجة إصابة الغدد العرقية بملمس ورق الرمل، وهي علامة مفيدة في المرضى ذوي الجلد الأدكن. يبدو الوجه محمراً مع شحوب حول الشفتين. تشاهد بقع نزفية على الحنك، وتُغطي اللسان طبقة بيضاء كالفراء وعليها حليمات حمر؛ مما يبدو معه اللسان بمنظر يسمى لسان الفراولة strawberry tongue، تتقشر هذه الطبقة بعد ظهور الطفح لتترك سطح اللسان مغطى بحليمات حمر فاتحة مثل توت العليق raspberry tongue. يستمر الطفح عدة أيام، ثم يحدث التوسف بفترة ٣ أسابيع على رؤوس أصابع اليدين والقدمين والأذنين، وأقل من ذلك على الجذع والأطراف. (قد يحدث طفح مماثل نتيجة استعمال الستربتوكيناز علاجاً حالّاً للخثرة).

٣- التهاب النسيج الخلوي حول الشرج بالعقديات streptococcal perianal infection:

خمج سطحي ينتشر من الشرج في الأطفال؛ ولا سيما الصبية، ترافقه حكة وألم في المستقيم حين التغوط، وتغوط مدمى. وقد عزلت العقديات المقيحة في زروع من المنطقة حول الشرج ومن مسحات بلعومية قبل العلاج.

٤- التهاب الشفرين والمهبل streptococcal vulvovaginitis:

يحدث في الفتيات قبل البلوغ، وسببه غالباً العقديات المقيحة. يتظاهر بمفرزات مصلية واحمرار الشفرين وفوهة المهبل، وكما في الخمج حول الشرج تُلفى العقديات في البلعوم، قد يتأثر أكثر من فرد من العائلة بهذين الخمجين، ومن المحتمل وجود حالة حمل للجرثوم في البلعوم الأنفي في الحالتين.

٥- التهاب الجلد والنسج الرخوة بالعقديات skin and soft tissue infections:

تقيح الجلد/القوباء pyoderma/impetigo:

قد تُلفى العقديات المقيحة في أي آفة جلدية صديدية، ترافق أحياناً العنقودية المذهبة. تتضمن هذه الآفات: القوباء، والتقرح والجروح الملتهبة، ولدغ الحشرات، والكَلَب، والإكثيما

ecthyma. تسبب العقديات المقيحة غالباً خمجاً ثانوياً في الحماق قد يتطور أحياناً لإنتان دم. أما الإكثيما فهي الشكل المتقرح للقوباء يمتد التقرح فيها إلى الأدمة.

تبدو الآفة الجلدية بشكل اندفاع حطاطي ثم بشكل حويصل محاط بمنطقة احمرار، وأخيراً بشكل بثرة مع قشرة من المفرزات القيحية. وقد تكون هذه الآفة موضعة أو معممة.

تحدث أحياناً فاشيات من القوباء بين الكبار حينما يتعرض الجلد للرض. كذلك قد تحدث هذه الفاشيات في أماكن الرعاية اليومية والسجون والمدارس.

٦- الحُمْرَة erysipelas

هي التهاب حاد يشمل الجلد واللمف، تتوضع العقديات في الأدمة وتحتها، تحدث غالباً على الوجه؛ ولا سيما في المسنين، وقد تكون في الجانبين، وقد يتكرر حدوثها.

تُذكر عادة قصة ألم بلعوم، ولكن نمط الانتقال للجلد غير معروف. يرافقها ارتفاع الحرارة وعرواءات وحالة انسمام. تبدأ الآفة الجلدية بمنطقة احمرار لامعة متورمة موضعية ثم تنتشر وتظهر سريعاً حافات محمرة مرتفعة متميزة من الجلد الطبيعي المجاور. تبدأ الحمرة الوجهية فوق جسر الأنف، وتنتشر للخدين، ثم تظهر الحويصلات والفقاعات، ولا تلبث أن تنبثق لتصبح كالقشور. وتحدث وذمة واضحة تؤدي إلى إغلاق العينين، ويتلو الشفاءَ حدوثُ تقشر أو توسف.

٧- التهاب النسيج الخلوي (التهاب الهلل) cellulitis

سببه غالباً المكورات العقدية والعنقودية المذهبة. وهو التهاب حاد ينتشر في الجلد وتحته مع ألم موضعي وتوذم واحمرار، قد يسبقه بساعات ارتفاع حرارة وعرواءات ودعث، وقد يرافقه التهاب أوعية لمفية ومضض في العقد اللمفية. وقد ينجم عن خمج في الحروق أو الرضوض البسيطة أو الشق الجراحي.

يختلف التهاب النسيج الخلوي بالعقديات عن الحُمرة بأن الآفة ليست مرتفعة؛ والحدود بين الجلد السليم والمصاب غير واضحة.

يغلب وجود خمج فطري في القدم حين حدوث التهاب نسيج خلوي في الساق، وتكون الآفة في القدم عاملاً مؤهباً للخمج بالعقديات. وقد تتكرر الإصابة في المنطقة نفسها، ولكن ذلك يحدث غالباً حين وجود خلل مزمن في الأوردة أو انسداد في الطرق اللمفية أو في مكان أخذ طعم وريدي لإجراء الوصلات الإكليلية القلبية. ومن المرجح أن تكون هذه الأخماج بالعقديات مجموعة C أو G.

٨- التهاب اللفافة النخري (الموات بالعقديات) necrotizing fasciitis:

وصفه Meleney عام ١٩٢٤، يشمل النسج العميقة تحت الجلد واللفافة، ويشمل العضلات أحياناً، مع تنخر واسع وموات في الجلد والبنية تحته. من عوامل الخطورة التي تؤهب لوجود مدخل للأخماج: الجراحة، والرض، والولادة، وحقن المخدرات، والحماق، وكذلك الرض بأداة كليلة وتمزق العضلات واستعمال مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية. يبدأ الخمج بحدوث احمرار، وتوذم، وارتفاع الحرارة، ويتطور بسرعة إلى ألم موضعي يتلوه تغير لون المنطقة إلى البنفسجي وحدوث فقاعات غالباً ما تكون نزفية. قد يكون الألم الشديد وارتفاع الحرارة هما الشكوى الوحيدة؛ إذا كان الخمج عميقاً أصاب العضلات، وذلك في مكان الرض. يتجرثم الدم غالباً، وفي أيام يبدأ تنخر الجلد ليتلوه توسف واسع. تصل نسبة الوفيات إلى ٣٠-٧٠٪، وقد ترافق معظم الحالات أعراض متلازمة الصدمة السمية ومظاهرها.

يتضمن العلاج البدء المبكر بتطبيق المضادات الحيوية، حيث تعنو العقديات للبنيسيلين، ولكن قد لا يكون هذا الدواء فعّالاً ولو بتراكيز عالية eagle effect. يتفوق الكليندامايسين على البنيسيلين بحسب بعض الدراسات على الحيوان والإنسان. أما الخطوة العلاجية الإسعافية فهي تنضير النسج المتنخرة السريع جراحياً، وكذلك تقديم العناية المشددة للمريض خطوة مهمّة جداً قد تنقذ الحياة؛ إذ إنها تدعم بقية الأعضاء من أجل البقيا مثل القلب والأوعية والكلى. أما الغلوبولينات المناعية فما تزال قيمتها موضع بحث.

٩- متلازمة الصدمة السمية بالعقديات streptococcal toxic shock syndrome:

وُصفت هذه المتلازمة عام ١٩٨٩، وعُرِفت أنها كل خمج حاد بالعقديات المقيحة يرافق صدمة أو فشل عدة أعضاء. قد ترافق هذه المتلازمة التهاب لفافة نخرياً أو ذات الرئة، أو التهاب الصفاق أو خمجاً نِفاسياً. تحدث في أي مرحلة عمرية، ولكنها أكثر ما تحدث في الشباب. وتحدث العدوى في معظم الحالات في المجتمع، وقد تحدث في المستشفيات.

١٠- تجرثم الدم بالعقديات streptococcal bacteremia

ترافق ازدياد الأخماج بالعقديات المقيحة بازدياد حالات تجرثم الدم في المجتمع والمستشفيات. تُلفى في معظم المرضى عوامل مؤهبة مثل الخباثات ونقص المناعة والسكري، وقد يكون المريض سالماً وبعمر ٢٠-٥٠ سنة. يكون مدخل الخمج الجلد، ترتفع نسب الوفيات في المرضى الذين يعانون

مرضاً مرافقاً مثل التهاب اللفافة النخري أو التهاب العضلات أو ذات الرئة أو الأخماج النِّفَاسيِّة وفي طرفي العمر.

١١- الأخماج النِّفَاسيِّة وأخماج الولدان puerperal and neonatal infections:

كانت العقديات المقيحة تُعدّ من أهم أسباب أخماج حول الولادة (حمى سرير الطفل childbed fever)، ولكن ندر حدوثها في عصر المضادات الحيوية إلى أن حدثت حالات جديدة في منتصف الثمانينيات رافق بعضها متلازمة الصدمة السمية بالعقديات وحدوث بعض الوفيات. تحدث هذه الأخماج بعد الإجهاض أو الولادة؛ إذ تقوم العقديات (المستوطنة في المريضة نفسها) بغزو الرحم واللمف ومجرى الدم. وقد تكون هذه الأخماج شديدة جداً وتتظاهر بعلامات غير نوعية مثل التململ واضطرابات هضمية، وقد تغيب الحمى؛ مما يسبب عدم التوجه للتشخيص الصحيح. يشمل الخمج كلاً من الرحم والملحقات، وقد يصيب مواضع بعيدة مثل المفاصل، وقد يؤثر في المولود مسبباً أخماجاً خطرة مثل التهاب السحايا.

١٢- أخماج أخرى:

قد تسبب العقديات المقيحة عدداً من الأخماج مثل ذات الرئة (عادة مع إنتان فيروسي أو مرض رئوي)، وذات العظم والنقي، والتهاب المفصل القيحي، والتهاب السحايا، والتهاب التأمور، والتهاب باطن المقلة والتهاب الشغاف.

تشخيص أخماج العقديات المقيحة المخبري:

من السهولة زرع هذه المكورات في المخبر على وسط آغار مدة ٢٤ ساعة في بيئة تحتوي ١٠٪ CO_2. يجب أخذ مسحات من البلعوم قبل البدء بالصادات الحيوية، ويجب أخذ مسحتين واحدة للكشف السريع وإذا كانت سلبية تزرع الأخرى بالشكل المناسب.

من المفيد أخذ مسحات من الآفات الجلدية أو موضع العمل الجراحي، ولكن المسحات المأخوذة من سطح النسيج الخلوي الملتهب أو من الحُمْرة نادراً ما تُعطي معلومات ذات قيمة، وقد يفيد أخذ رشافة في ٢٠٪ من الحالات فقط.

يمكن إثبات الخمج بالفحوص المصلية؛ إذ يكشف ارتفاع أضداد العوامل خارج الخلوية، كمعايرة أضداد ستربتوليزين O، وأضداد الدي أوكسي ريبونوكلياز B، ومستضد عقديات المجموعة A. ويتطلب تفسير هذه الموجودات معرفة عيار هذه الأضداد على نحو عام في المجتمع في أشخاص أصحاء لم يصابوا حديثاً بخمج بالعقديات، مثلاً يبلغ عيار أضداد الستربتوليزين O في الأصحاء في بريطانيا ٢٠٠ وحدة.

تدبير الأخماج بالعقديات المقيحة:

ماتزال المكورات العقدية المقيحة حساسة على البنيسيلين G، وهو المضاد الحيوي الأول في العلاج بشكله الوريدي في الحالات الشديدة أو بشكله الفموي في غيرها. يُوصى مدرسياً بالعلاج مدة ١٠ أيام في أخماج البلعوم حتى يتم التخلص من الجراثيم وللوقاية من الحمى الرثوية الحادة، ولكن التقيّد بهذه التوصية نادر عملياً؛ إذ يوقف المضاد الحيوي منذ تراجع الأعراض. يعالج المرضى المتحسسون من البنيسيلين بالإرثرومايسين أو الماكروليدات الأخرى مثل الإزيترومايسين أو الكلاريترومايسين. ولكن هناك ٣-٥٪ من السلالات معندة على الإريترومايسين في معظم دول الغرب. وتعنو العقديات المقيحة أيضاً للسيفالوسبورينات.

يفيد تطبيق العلاجات الموضعية مثل موبيروسين mupirocin وحمض الفوسيديك إضافة إلى العلاج الجهازي في حالات القوباء والآفات الجلدية الأخرى.

يتطلب علاج المصابين بمتلازمة الصدمة السمية القبول في العناية المشددة، وقد يتطلب العلاج الداعم القلبي الذي يؤثر في التقلص العضلي inotropic therapy تهوية آلية وديالاً دموياً.

يتطلب علاج التهاب اللفافة النخري تداخلاً جراحياً إسعافياً وفورياً، وكذلك الأمر في التهاب العَضَل.

يُوصى بالعلاج بالكليندامايسين (إضافةً إلى البنيسيلين) في أخماج العقديات الغازية invasive؛ لأنه يُوقف نشاط العقديات الاستقلابي، فيُوقف بذلك كل إفراز للذيفان، ويصلح ذلك في التهاب اللفافة النخري، والتهاب العَضَل ومتلازمة الصدمة السمية.

لم توصِ الدراسات على نحو قاطع وأكيد بإعطاء الغلوبولينات المناعية التي تفيد في تعديل ذيفانات العقديات.

تتطلب الوقاية من تكرار التهاب النسيج الخلوي في الأطراف السفلية العناية الفائقة بالقدمين بالتنظيف الجيد والتجفيف وعلاج سعفة القدم إن وُجدت وإنقاص حمل الجراثيم على الجلد بتطبيق mupirocin. وقد تستفيد وذمات الأطراف السفلية من ارتداء الجوارب المطاطية، ويجب استعمال المضادات الحيوية الوقائية حين تكرار الحالات الخمجية على الرغم من اتخاذ كل هذه الإجراءات.

من المهم تذكّر أن العقديات المقيحة تنتقل من شخص إلى آخر بالقطيرات واللمس، لذا يجب اتباع الاحتياطات الخاصة بضبط العدوى مثل غسل الأيدي الصحي وغيره.

٢- المكورات العقدية الحالّة للدم- β مجموعة B (β- B Haemolytic group B streptococci S. agalactiae):

عُرفت هذه المجموعة منذ أكثر من قرن بوصفها سبباً لالتهاب الثدي البقري bovine mastitis، ومُيِّزت عام ١٩٣٠ بوصفها جراثيم مُسْتَعْمِرَة للقناة المهبلية، وسبباً للحمى النفاسية أحياناً، وذلك حتى ستينيات القرن الماضي حين تأكد أنها عامل مُمْرِض مهم في الولدان. تسبب هذه المجموعة أيضاً طيفاً واسعاً من الأخماج في الكبار عدا الحَمَلَة مثل أخماج الجلد والنسج الرخوة وتجرثم الدم وأخماج الجهاز البولي وأخماج المفاصل والعظم والتهاب الشغاف والتهاب السحايا.

الحمل carriage:

قد تُلفى المجموعة B في مواضع عدة في بالغين أصحاء، وقد وُجد أن المسحات من الجزء السفلي من السبيل البولي التناسلي genitourinary tract غالباً ما تكون إيجابية أكثر من المسحات من عنق الرحم، تراوح نسبة الحمل من ٣-٤٠٪، وتتزايد مع ازدياد النشاط الجنسي. والإحليل والمهبل وحول الشرج مواضع رئيسية للحمل. كذلك يحمل نحو ٥-١٠٪ من البالغين الأصحاء المكورات العقدية مجموعة B في البلعوم عدا الحمل البولي المهبلي.

الآلية الإمراضية والفوعة والأنماط:

يبدو أن المحدد الرئيسي للفوعة هو المحفظة عديدة السكاريد التي تحيط بجدار الخلية والتي تشبه البروتين M الموجود في العقديات المقيحة، وهو الذي يثبط البلعمة.

أخماج المكورات العقدية الحالّة للدم- β مجموعة B:

١- أخماج الولدان neonatal infections:

ذكرت بعض الدراسات أن تكرر حدوث الأخماج في الولدان (تجرثم الدم، التهاب السحايا أو كليهما) يراوح بين ٣,٠ حتى ٤,٥ حالة لكل ١٠٠٠ ولادة حية، ولكن هذه النسب غير دقيقة. هناك طيفٌ واسعٌ من الأمراض التي تنجم عن هذه المجموعة من العقديات مثل القوباء الوَليدِيّة، التهاب المفصل القيحي، ذات العظم والنقي، ذات الرئة، التهاب الصفاق، التهاب الحويضة والكلية، التهاب النسيج الخلوي الوجهي، التهاب الملتحمة، التهاب باطن المُقْلة.

بدء المرض المبكر: تظهر أعراض الخمج بالعقديات مجموعة B في الأيام الستة الأولى من العمر وبوسطي ٢٠ ساعة. وقد يتظاهر هذا البدء الباكر بتجرثم دم من دون تحديد بؤرة خمج، ولكنه قد يتظاهر بذات رئة أو أقل من ذلك بالتهاب سحايا. تتضمن العلامات مظاهر نُوام، صعوبة إرضاع، يرقاناً، شحوباً، هبوط ضغط، والأعراض التنفسية موجودة دائماً. وترتفع نسبة الوفيات في الولدان ذوي الوزن الناقص.

يمكن عزل الجرثوم من عينات زرع الدم، وإيجاد الذراري نفسها في عينات من القناة المهبلية للأم. ويمكن إجراء زروعات من أماكن أخرى في الوليد مثل الأذن والبلعوم والرشافة الأنفية المعدية من أجل التقصي (التحري) screening.

البدء المتأخر: يتظاهر بين ٧ أيام حتى ثلاثة أشهر بعد الولادة، وعلى الأغلب في ولدان أصحاء كان مخاضهم عادياً، وجيء بهم من المنزل. يُصاب معظم الأطفال بالتهاب سحايا أو تجرثم دم مرافق يتظاهر بأعراض غير وصفية مثل الدَعَث وصعوبة الإرضاع والهياج والحمى. وتزداد العقابيل العصبية في الناجين.

البدء المتأخر جداً: يحدث في مواليد أعمارهم أكثر من ٣ أشهر، ويزداد فيمن وُلِدَ قبل ٢٨ أسبوعاً من الحمل أو في مواليد يعانون اضطرابات مناعية.

٢- الخمج النِّفاسيّ puerperal infection:

يحدث بين ٢٤-٤٨ ساعة من الولادة أو الإجهاض، ويكون مصدر الجرثوم المهبل عادة. يحدث الخمج حين حدوث تمزق الغشاء الأمنيوسي الباكر أو التهابه. تبدو معظم الأخماج بشكل التهاب بطانة الرحم، مع حمى ومضض فوق الرحم يرافقه أحياناً بقاء أجزاء من محصول الحمل، كذلك قد تحدث العقديات مجموعة B خمجاً في الجرح بعد العملية القيصرية. يشيع حدوث تجرثم الدم، وقد تعزل جراثيم هوائية أو لاهوائية أخرى من القناة التناسلية أو الجروح.

الأخماج في البالغين (غير الحوامل):

قد تحدث هذه المجموعة من الجراثيم مراضة أو وفيات في البالغين من الرجال أو النساء غير الحوامل.

تراوح نسب الحدوث بين ٤ و٧ حالات لكل ١٠٠٠٠٠، وقد تصل إلى ٢٦ لكل ١٠٠٠٠٠ في المسنين بعمر ٦٥ سنة وأكثر. وتُعَدّ سبباً في إحداث ٣/٤ الأمراض الغازية. تُكتسَب معظم الأخماج في المجتمع، وتحدث في البالغين بمنتصف العمر أو المسنين، وتتساوى نسب الحدوث في الرجال والنساء.

تتضمن عوامل الخطورة لإحداث مرَض غازٍ كلاً من الداء السكري، الخباثات، الكحولية، أمراض الكلية أو الكبد المزمنة، الأمراض القلبية الوعائية، الأمراض الغروانية الوعائية، الرضوض.

يشيع حدوث التهاب النسيج الخلوي في السكريين، وقد يحدث التهاب طرق بولية عابر في الرجال أو النساء. ومن

التظاهرات السريرية الأخرى حدوث التهاب الشغاف، التهاب العظم والنقي الفقاري، التهاب المفصل القيحي، التهاب باطن المقلة، التهاب السحايا.

الفحوص المخبرية لتشخيص أخماج المجموعة B من العقديات:

يجب بزل السائل الدماغي الشوكي لكشف التهاب السحايا في الولدان. تعزل هذه الجراثيم من أي عينة من المريض، ويتم تمييزها بسهولة بتنميط لانسفيلد. ومن المهم ذكره أن مستضدات هذه المجموعة تكشف على نحو دقيق وموثوق وسريع في سوائل الجسم مثل الدم والبول والسائل الدماغي الشوكي باختبار تراص جسيمات اللاتكس latex particle agglutination.

تدبير الأخماج بالعقديات مجموعة B:

تتحسس هذه الجراثيم من البنيسيلين، وهو الدواء المختار للعلاج. ولكنها أقل حساسية من العقديات المقيحة وبتركيز أصغري للتثبيط MIC (minimal inhibitory concentration) أعلى بـ ٤-١٠ مرات. لذا يجب مشاركة البنيسيلين بأدوية أخرى مثل الجنتامايسين للحصول على الفعل التآزري، وذلك في التهاب السحايا وبعض الأخماج الخطرة على الرغم من عدم وجود براهين كافية تُثبت فعالية ذلك. ويجب إعطاء البنيسيلين بالجرعات العليا المسموحة سواء أعطي مع الجنتامايسين أم لا. تتحسس جراثيم هذه المجموعة أيضاً من الإرثرومايسين والسيفالوسبورينات.

الوقاية من الأخماج بالعقديات المجموعة B في الولدان:

المضادات الحيوية الوقائية في أثناء الوَضْع Intrapartum antibiotic prophylaxis:

تتضمن أسس الوقاية معرفة أهم عوامل الخطورة لحدوث الأخماج في هذه المجموعة كالولادة قبل الأسبوع السابع والثلاثين من الحمل، تمزق الأغشية المبكر، تمزق الأغشية المديد(أكثر من ١٨ ساعة قبل الولادة)، التهاب الطرق البولية بهذه العقديات في أثناء الحمل، حرارة أكثر من ٣٨ درجة مئوية خلال المخاض، تسرع قلب الجنين المستمر داخل الرحم، إصابة بهذه العقديات في ولادة سابقة.

استخدمت هذه العوامل لإيجاد مرشدات للوقاية من حدوث الخمج المبكر بهذه العقديات، ويوصي مركز السيطرة على الأمراض بأتلانتا بتقصي النساء الحوامل بإجراء زروع في الأسبوعين الخامس والثلاثين والسابع والثلاثين للحمل وإعطاء المضاد الحيوي المناسب في أثناء الوَضْع وقايةً لمن لديهم هذه المجموعة من العقديات. وأدى هذا الإجراء إلى هبوط واضح في نسب حدوث الأمراض ذات البدء المبكر بالعقديات B.

اللقاح Vaccination:

تجرى التجارب الآن لتهيئة لقاح واقٍ من الإصابة بهذا النوع من العقديات.

٣- العقديات المخضرَّة/الفموية streptococci viridans:

هذه المجموعة حالّة للدم α، وتتضمن العقديات الرئوية S.pneumoniae والعقديات الفموية الهينة والدموية والغوردونية ونادراً اللعابية (mitis, oralis, sanguis, gordonii, and rarely salivarius) والتي هي من أكثر أسباب حدوث التهاب الشغاف الخمجي من مصدر فموي أو سني شيوعاً. تسبب هذه العقديات أحياناً تجرثم الدم في المرضى المصابين بنقص العدلات ممن لديهم آفة فموية، وتسبب الأخماج في الولدان؛ لأنها تكون في النبيت (الفلورا) الطبيعي للقناة التناسلية.

يجب التفكير أو الشك بهذه الأخماج في المرضى المصابين بنقص العدلات الذين تناولوا علاجاً وقائياً بالفلوروكينولونات كالسيبروفلوكساسين.

٢) العصيات

١- الليستريات المستوحدة

الليستريا المستوحدة Listeria monocytogenes جرثوم متحرك إيجابي الغرام غير مبوغ، لاهوائي مُخَيَّر، عصوي الشكل، وقد يبدو مكوّراً أحياناً. تسبب العدوى به الإصابة بداء الليستريات listeriosis الذي ينتقل بالطعام. وللجرثوم أنماط مصلية مختلفة، أهمّها إمراضياً الأنماط المصلية ١/ a ٢ و b ٢/١ و b ٤. وهي تُسبِّب أخماجاً حيوانية وبشرية في كلّ أنحاء العالم، ولكن إصابة الإنسان بالليستريا نادرة.

الوبائيات:

تنتشر الليستريا المستوحدة في الطبيعة انتشاراً واسعاً؛ إذ تُلفى في التربة وبقايا نباتات الذرة والبقول والمنتجات الغذائية ومياه الصرف الصحي وأغذية الحيوانات. كذلك بيّنت الدراسات الوبائية وجودها في محتويات أمعاء الأبقار والأغنام والخنازير والكلاب والقطط، المصابة وفي روثها، كما تُلفى في براز الأشخاص الأصحاء، وتزداد مخاطر التعرّض للإصابة مهنياً في الأطباء البيطريين والمزارعين ومربي الحيوانات والجزارين وعمال المسالخ.

ينتقل خمج الليستريا المستوحدة بالطريق الفموي بتناول الحليب الطازج الملوّث أو الجبن الطري، أوالخضر الملوّثة، وقد ينتقل بوساطة الحمامات أو المياه السطحية

الملوثة، أو باستنشاق الغبار الملوث في أثناء تنظيف الإسطبلات، وقد تحدث أخماج المستشفيات بالليستريا بسبب التلوث في وحدات المخاض. لا تنتقل الإصابة من الحيوانات المصابة إلى الإنسان مباشرة، وتقتصر حالات العدوى بين البشر على الانتقال العمودي من الأم المصابة إلى وليدها.

تستطيع عصية الليستريا النمو في درجات حرارة منخفضة (٠-٤٠)° م ، لذلك هي قادرة على النمو والتكاثر في الأطعمة المحفوظة بالبراد، وتؤكل نيئة.

التظاهرات السريرية: يُعدَ داء الليستريات من الأخماج الانتهازية؛ إذ تحدث الإصابات به على نحو خاص في المضعفين مناعياً، ولكنها قد تصيب الأسوياء مناعياً (الرجال أكثر من النساء). تختلف شدة الأعراض من أعراض خفيفة تشبه أعراض الإنفلونزا إلى تجرثم دم والتهاب سحايا قد تكون مميتة، وقد تكون الإصابة موضعة أحياناً. وتسبب في الحوامل متلازمة (الأم والجنين).

قد تسبب الليستريا جائحات على شكل التهاب أمعاء (حرارة، إسهال، غثيان، إقياء، تعب ووهن عام) في الأسوياء مناعياً، وكثيراً ما يُهمل التشخيص في هذه الحالات بسبب عدم إجراء الزروع الخاصة بالليستريا.

يحدث تجرثم الدم على نحو خاص في البالغين المثبطين مناعياً، وتشمل التظاهرات السريرية الحمى وهبوط الضغط الشرياني والصدمة، ولكن الحرارة قد تغيب في المثبطين مناعياً.

يحدث التهاب الدماغ مع التهاب السحايا أو على نحو منفصل؛ إذ تبدأ الإصابة العصبية بالصداع والحمى والغثيان والقياء، وبعد عدة أيام تبدو الأعراض الجهازية وشلل الأعصاب القحفية وتدني درجة الوعي حتى السبات. أما التبدلات في تحاليل السائل الدماغي الشوكي فقليلة.

الإصابات الموضعية نادرة، وتحدث على نحو خاص في المثبطين مناعياً نتيجةً لتجرثم الدم وانتشار الجرثوم، وتشمل التهاب النسج الرخوة، وذات العظم والنقي، والتهاب الصفاق، والتهاب الشغاف وذات رئة. تتظاهر الإصابة الجلدية الموضَعة بحمى واندفاعات جلدية على اليدين والذراعين والصدر والوجه، وتكون هذه الاندفاعات حطاطية حمامية أو بثرية تأخذ بالاتساع، ويراوح لونها بين الأرجواني والأزرق.

إصابة الأم والجنين: يحدث داء الليستريات الحملي في النصف الثاني من الحمل غالباً، والأعراض شبيهة بأعراض الإنفلونزا كالحمى والعرواءات والصداع والوهن العام والتهاب الحويضة والكلية مع ألم أسفل الظهر، بيد أن أغلب أخماج الليستريات في أثناء الحمل تكون لا عرضية. تعبر الجراثيم المشيمة إلى الجنين مسببةً إجهاضاً تلقائياً أو ولادة طفل مصاب بداء الليستريا وولادة مبكرة. تظهر الأعراض في المولود مبكرة مع نسبة وفيات عالية. يبدو السائل الأمنيوسي بلونٍ مخضر، ويعاني المولود تجرثم الدم ولوناً يرقانياً وعلامات ذات رئة والتهاب سحايا، وقد تحدث اختلاجات مع التهاب دماغ أو من دون ذلك.

التشخيص: يعتمد على الشك السريري في وجود داء الليستريات وإثبات وجود العامل المُمْرِض. يمكن استنبات عصيات الليستريا المستوحدة من الدم أو السائل الدماغي الشوكي أو الاندفاعات الجلدية أو القيح أو سائل السلى أو العقي، ويحتاج ذلك إلى مستنبتات خاصة.

وقد تجرى الاختبارات المصلية كاختبار التراص البطيء أو اختبار تثبيت المتممة، وتُعاد هذه الاختبارات المصلية بفاصل ١٠-١٤ يوماً لكشف ارتفاع المستضدات ارتفاعاً مهماً.

العلاج: تتحسس الليستريا المستوحدة من طيفٍ واسعٍ من المضادات الحيوية (البنيسيلينات مثل الأمبيسيللين، الكلورامفينيكول، الباكتريم، الجينتامايسين، الإريثروماسين، التتراسيكلين، الفانكومايسين)، وهي مقاومة للسفالوسبورينات والفوسفومايسين في الزجاج وحساسة من الكينولونات مثل الموكسيفلوكساسين.

العلاج الموصى به هو (٢-٣غampicillin كل ٦ ساعات) مع (gentamycin ٣٦٠ ملغ/ساعة) مدة أسبوعين، وتمدد المعالجة أسبوعاً ثالثاً حين الإصابة بالتهاب الشغاف.

أما جرعات الأطفال فهي (ampicillin ٢٠٠-٣٠٠ ملغ/كغ) مع (gentamycin ٣-٥ ملغ/كغ).

والباكتريم (Bactrim) وريدياً هو الخط الثاني في علاج التهاب السحايا مع (rifampin) ٦٠٠ ملغ وريدياً مدة أسبوعين.

الإنذار: نسبة الوفيات عالية؛ ولو بُدئ بالعلاج بالمضادات الحيوية المناسبة، وقد تبلغ ٣٠٪، كما أنً نسبة النكس عالية؛ ولا سيما إذا لم يستعمل العلاج مدة كافية.

ليس ثمَة لقاح، ويُوصى بطهي الأطعمة جيداً قبل تناولها، فهي المصدر الأساسي للعدوى، واتباع وسائل الوقاية مهنياً.

٢ - العصيات الوتدية الخناقية

الوتديات الخناقية Corynebacterium diphtheriae عصيات إيجابية الغرام غير متحركة. تؤدي العدوى بالسلالات المفرزة للذيفان منها إلى الإصابة بالخناق diphtheria، وهو مرض خمجي يصيب الجهاز التنفسي العلوي ويعرض حياة المريض للخطر. تستطيع العصية الوتدية العيش خمسة أسابيع في

التراب أو على البياضات والملابس. والإنسان هو المستودع الوحيد المعروف، وقد أصبح المرض نادر الحدوث في الدول المتقدمة بسبب حملات التلقيح، ولكنه مازال يسبب مشكلة كبيرة في الدول ذات الموارد الصحية القليلة. يسبب المرض نحو ٥٠٠٠ وفاة سنوياً في العالم، معظمها في الأطفال تحت خمس سنوات من العمر.

الآلية الإمراضية:

للعصيات الوتدية ثلاثة أنماط بيولوجية: الوخيمة gravis والمتوسطة intermedius والخفيفة mitis، كلها قادرة على إنتاج الذيفان الخارجي وإحداث المرض. يحدث الخناق حين تتوضع العصيات الوتدية الخناقية المولدة للذيفان في الطرق التنفسية العلوية أو على الجلد. ثم يحدث ارتكاس التهابي شديد يؤدي إلى تشكل غشاء كاذب رمادي اللون يتكوّن من الخلايا الظهارية والليفين (الفيبرين) والخلايا الالتهابية والجراثيم يلتصق بالنسج تحته، وهو ما يميز الخناق. تحدث التأثيرات الجهازية بسبب إطلاق ذيفان الخناق القادر على قتل الخلية حقيقية النواة eukaryotic cell.

يرتبط ذيفان الوتديات الخناقية بغشاء خلية المضيف، ثم يدخل الهيولى، ويعطّل عامل التّطويل ٢ elongation factor 2، وينجم عن ذلك توقّف تركيب البروتينات في الخلية ثم موتها. يؤثر ذيفان الوتديات الخناقية في عضلة القلب والجملة العصبية، وقد تلاحظ الأذية التي يحدثها في مختلف الأعضاء أيضاً..

الوبائيات:

الإنسان هو المستودع الوحيد المعروف في الخناق، وتحدث العدوى بتماس حامل الوتديات الخناقية أو المصاب بالخناق، إذ تنتقل العصيات عبر القطيرات التنفسية أو بتماس الآفة الجلدية مباشرة، وتُعدّ الدفتريا الجلدية مرضاً مُعدياً أكثر من الدفتريا التنفسية؛ ولا سيما في ظروف الفقر والازدحام.

تشير الدراسات المصلية الحديثة التي أُجريت في عدة بلدان إلى أن أكثر من ٥٠٪ من البالغين هم عُرْضَة للخناق بسبب النقص العادي في مناعتهم مع تقدمهم بالعمر. وقد سجلت حالات دفتريا جلدية في بريطانيا وفرنسا منذ العام ٢٠٠٢، حدثت فيها العدوى من الحليب النيء أو من الحيوانات أو من التماس الصميم مع الحيوانات الأهلية (بقر، ماعز، قطة، كلب)؛ مما يستدعي الاستمرار في ضرورة الإبلاغ عن الحالات المرضية وضرورة الاستمرار بحملات التلقيح.

التظاهرات السريرية:

تمتد فترة الحضانة ٢-٦ أيام، وقد تطول أحياناً، يبدو المرض بعدها على نحو حاد وبعدة طرق، تصنف بحسب أماكن تَوَضُّع الغشاء الكاذب:

١) الأنفي الأمامي: يكون المرض خفيفاً ومزدوجاً، وهو شائع في الطفولة، تشاهد مفرزات أنفية مائية تنقلب إلى قيحية مع لطخات دموية، وقد يشاهد احمرار أو قشور وغشاء كاذب رقيق ضمن المِنْخَر.

٢) لَوْزِيّ (حَلْقِيّ): من أكثر الأشكال شيوعاً، يرافقه دَعَث، وحمى، والتهاب حَلْق، وعُسْر بلع، وضخامة العقد اللمفية الرقبية ضخامة مُمِضّة، قد تشاهد في البدء بقع صفر رمادية صغيرة من الغشاء الكاذب على لوزة واحدة أو لوزتين.

٣) رُغامِيّ حَنجَرِيّ: يتلو الشكل اللوزي في ٨٥٪ من الحالات، وتتضمن الأعراض البدئية ترفعاً حرورياً بسيطاً وخشونة الصوت وسعالاً غير مُنْتِج، وبعد يوم أو يومين تنتشر الوذمة والغشاء، ويعاني المريض ضيق تنفس وانسحاب العضلات الصدرية recession انسحاباً شديداً، وزرقة مع خطورة انسداد الطرق التنفسية وحدوث اختناق حتميّ إن لم يُزل العائق. يؤدي خزع الرغامى إلى زوال أعراض الانسداد مباشرة إذا كان الغشاء ساداً الحنجرة فقط.

٤) خبيث: بدؤه سريع مع ترفع حروري شديد وتسرع قلب وهبوط ضغط وصدمة وعائية وزُرقة، ثم ينتشر الغشاء الكاذب من اللوزتين، ويغطي معظم البلعوم الأنفي. ومع تطور الحالة تبدأ الأجزاء الباكرة بالتنخر مع انتشار رائحة نتنة، يرافق ذلك ضخامة عقد لمفية رقبية شديدة وواضحة للعيان، لكن يصعب جسها فُرادى بسبب الوذمة المحيطة، وهذه علامة مُمَيِّزَة تُسمى رقبة الثور. الإنذار سيئ جداً؛ فقد ينزف المريض من فمه وأنفه، وقد يحدث حصار قلب خلال أيام، وقد يبدأ قصور كلوي حاد، لذا تكون البقيا غير أكيدة.

٥) جلدي: يكثر في المناطق الاستوائية، وقد ذكرت منه حالات في أمريكا في المشردين الكحوليين. وهو خفيف، لكنه مزمن بخلاف الأشكال التنفسية. تتفاوت أشكال الإصابة به من إمكان استعمار آفة جلدية سابقة فقط كشق جراحي أو مكان لدغ حشرات من دون تغيير صورتها السريرية؛ إلى الشكل القرحي، وهو الأكثر حدوثاً. وقد تبدأ الإصابة بشكل حويصل أو بثرة ممتلئة بسائل قَشِيّ اللون، ثم تنبثق لتترك قرحة مرتفعة تبلغ عدة ميليمترات إلى عدة سنتيمترات. ومن أكثر الأماكن إصابة الساقان والقدمان واليدان.

المضاعفات:

ينجم المرض الجهازي عن ذيفان الخناق. تحدث المضاعفات في نحو ١٠٪ من المصابين بالخناق، وتشيع في

الخناق الخبيث أكثر من الخناق اللوزي. وأهم المضاعفات الجهازية التهاب العضلة القلبية الذي يتباين في سيره من السير تحت السريري إلى التهاب العضلة القلبية الخاطف. ويبدو بفحص المصاب بآفة قلبية نبض متسرع خيطي وهبوط الضغط الشرياني، قد يتطور إلى صدمة تنتهي بالوفاة. وقد يبدو في حالات أخف قصور قلب احتقاني وتغير موقع صدمة القمة ونظم خبب gallop ونفخات مسموعة فوق كل القلب. وقد يرافق ذلك ضخامة كبدية وشح بولي.

هناك مضاعفات عصبية شديدة يسببها ذيفان الخناق مثل شلول الأعصاب القحفية؛ ولاسيما الحنك، وتتباين أذية العَصَبون الحركي من الضعف الخفيف إلى الشلل التام. وقد يحدث قصور كلوي مع نخر أنبوبي حاد.

التشخيص:

يُبنى التشخيص على الموجودات السريرية، ويُثبت بزرع مسحات من البلعوم الأنفي، والحلق، والجلد أو أجزاء من الغشاء على أوساط زرع مختارة. تتصف العصيات الوتدية بأنها عيدان rods إيجابية الغرام غير متحركة لا أبواغ لها ولا محفظة. تظهر بتلوين غرام كالأحرف الصينية. ومن اختبارات التشخيص اختبار إيليك المعدل modified Elek test لتحرّي إنتاج الذِّيفان. وهناك اختبارات حيوية (بيولوجية) حديثة كاختبار التنميط الحيوي biotyping.

التشخيص التفريقي:

يجب تفريق التهاب البلعوم في الخُناق عن التهاب البلعوم الجرثومي؛ ولاسيما العقدي، والفيروسي كداء وحيدات النوى الخمجي وذبحة فنسان وداء المبيضات وخراج حول اللوزة والزهري الفموي.كذلك تدخل الجمرة الخبيثة وحمى لاسا وابيضاض الدم في التشخيص التفريقي للخناق.

المعالجة:

١) يُعدّ مضاد الذيفان الخناقي diphtheria antitoxin DAT)) أساس العلاج، يجب إعطاؤه تخبرياً حين الشك في الخناق وقبل ظهور نتائج الزرع الجرثومي. وتبدو فاعلية مضاد الذيفان أقوى كلما كان المرض خفيفاً أو كان بدء العلاج مبكراً؛ إذ تكون فائدته أفضل إذا طبق قبل وصول الذيفان إلى النسج مثل القلب والكلى، ويجب أن يُسبق تطبيقه بإجراء اختبار تحسس لتفادي الارتكاسات التحسسية الناجمة عن التطبيق. أما الجرعة المختارة فتبلغ ٢٠٠٠٠- ١٠٠٠٠٠ وحدة حقناً عضلياً؛ بحسب شدة المرض وموقعه، وقد يُلجأ في الحالات الشديدة إلى الحقن الوريدي، ويُفضل تهيئة الأدرينالين لاستعماله إذا تحسس المريض إثر إعطاء مضاد الذيفان المستحضر من مصل الخيول.

٢) المضادات الحيوية: تعطى المضادات الحيوية للتخلص من الجرثوم ومن إنتاجه للذيفان. يُعطى البنيسيلين الوريدي١٥٠-٢٠٠ ألف وحدة/كغ/اليوم مقسمة على ٤ جرعات/١٤ يوماً، حتى إثبات سلبية المسحات الأنفية، ويجب تمديد العلاج ١٠ أيام أخرى إذا كان الزرع إيجابياً. ويمكن الاستغناء عنه بإعطاء الإرثرومايسين، أو الإزيترومايسين أو الكلاريترومايسين.

٣) يجب الاستعداد لخزع الرغامى حين الضرورة، ويمكن تطبيق الستيروئيدات معها. ولا بدّ من تقديم الرعاية الداعمة والراحة والحفاظ على السبيل التنفسي وتدبير التظاهرات القلبية والعصبية ومراقبة حدوث أي خمج ثانوي.

٤) تطبيق الاحتياطات القياسية في ضبط العدوى مثل العزل وتخصيص ممرضة للعناية بالمريض وأخذ مسحات من الحلق للترصد وتعرف الملامسين لإعطائهم علاجاً واقياً، هو جرعة وحيدة من بنزيل بنيسيلين، إرثرومايسين أو لمدة ٧ أيام.

٥) إخبار الجهات المختصة بالحالات الحادثة.

الوقاية:

يُعطى الأطفال بعمر ٢ و٣ و٤ أشهر ذوفاناً (ذيفاناً معطّلاً) toxoid مع مستضدات أخرى كاللقاح الثلاثي DTP (الخناق والكزاز والسعال الديكي) ضمن أنظمة تلقيح وطنية، وكذلك الأمر بالنسبة إلى اللقاح الثلاثي مع لقاح المستدمية النزلية b (DTP-Hib) تُعطى جرعة داعمة من DTP بعمر ٣ و٥ سنوات، وجرعة DT حين الانتهاء من الدراسة. أما الأطفال الذين تجاوزوا سن السابعة والبالغون فيعطون لقاحاً من ذوفاني الكزاز والخناق المُمتَزَين adsorbent نمط البالغ adult- Td. قد يصيب الخناق الأشخاص البالغين المُمَنّعين حين تقدمهم بالعمر، لذا وللحفاظ على فاعلية اللقاح يُوصى بتلقي جرعة معزّزة من لقاح ذوفاني الكزاز والخناق الممتزين نمط البالغ adult-Td كل ١٠ سنوات.

تُوصي منظمة الصحة العالمية بإعطاء لقاح خناق/كزاز DT بدل كزاز T وحده حين حدوث أذيات رضية.

- العصيات الجمرية

العصيات الجمرية bacillus anthracis جرثومة إيجابية الغرام متبوّغة، تصيب الثدييات العاشبة، وتصيب الإنسان حين تدخل أبواغها الجسم بالتعامل مع حيوانات أو منتجات حيوانية مخموجة مسببة داء الجمرة anthrax، وهو مرض مشترك بين الإنسان والحيوان، وله أسماء أخرى كالبثرة الخبيثة أو داء فارزي الأصواف. ينتشر المرض في معظم دول

العالم عدا الدول التي تعتمد برنامجاً لتلقيح المواشي. وتحتل الجمرة مركز الصدارة في الحرب البيولوجية.

تنتقل عدوى الحيوانات المخموجة -بوساطة مفرغاتها التي تلوث الأعشاب- إلى الحيوانات السليمة، وأكثر الحيوانات تعرضاً للخمج هي الأغنام والماعز والخيول والجمال. قد تكون الأعلاف والجلود والفراء والمنتجات الحيوانية المستوردة ملوثة بعصيات الجمرة الخبيثة، وقد ينتشر المرض من مياه الصرف الصحي لدباغات الجلود ومعامل الصوف وغيرها. أما مهنياً فيتعرض لخطر الإصابة الأطباء البيطريون وتجار المواشي والمزارعون والجزارون والمخبريون، وتشكل الشقوق الجلدية والسحجات والجروح أهم بوابات الدخول. كذلك قد تنتقل العدوى باستنشاق الغبار المحتوي على أبواغ الجمرة حين القيام بالدباغة أو بجز الصوف، أو بتناول حليب الحيوانات المخموجة أو اللحوم المحتوية على الأبواغ.

الإمراض:

تبتلع البلاعم الأبواغ بعد دخولها الجسم عبر الجلد، وتحمل إلى العقد اللمفية الناحية، حيث يتم الإنتاش وإنتاج عصيات تدخل مجرى الدم، وتكون قادرة على إنتاج ذيفان الجمرة الخارجي ذي المركبات البروتينية الثلاثة التالية: المستضد الواقي protective antigen (PA)، وعامل الوذمة edema factor (EF)، والعامل القاتل lethal factor (LF) إلى جانب المحفظة المحتوية على حمض الغلوتاميك D المتعدد المضاد للبلعمة الخلوية. يسبب هذا الذيفان اضطراباً في السوائل داخل الخلوية وفي عدد من إشارات النقل داخل الخلوية؛ مما يؤدي إلى حدوث وذمة شديدة وقصور الأعضاء واضطراب مناعي. وحين تكون العدوى بالاستنشاق فإن الأبواغ تصل محمولة بالقطيرات إلى القصبات حيث تتم البلعمة، وتصل إلى العقد اللمفية المجاورة حيث يتم الانقسام والإنتاش، وتدخل الجراثيم الدم حيث يصل عددها إلى ١٠ مليون/مل. أما في العدوى الهضمية التالية لتناول أطعمة ملوثة بالجمرة الخبيثة؛ فإنها تتوضع وتتكاثر في البلعوم الفموي وكامل السبيل الهضمي، وينجم عنها تقرح المخاطية وحبن وإسهالات مدماة.

التظاهرات السريرية:

تستمر فترة الحضانة ٢-١٢ يوماً، وتشاهد ثلاثة أشكال سريرية متنوعة تبعاً لبوابة الدخول.

١) **الشكل الجلدي:** يصادف في ٩٥٪ من حالات الإصابة بالجمرة الخبيثة، ويحدث في الأماكن المكشوفة من الجلد بشكل اندفاع مفرد حطاطي شروي حول بوابة الدخول يتطور بين ١٢ و ٢٤ ساعة إلى حويصل دموي مصلي أو دموي قيحي، يتقرح هذا الاندفاع في نهاية الأسبوع الأول لتتكون قرحة ذات مركز منخفض، مغطاة بخشارة slough جلدية الملمس، ثم يتطور التقرح إلى خشكريشة eschar يراوح لونها بين الأزرق المحمر القاتم والأسود، وتأخذ بالاتساع، وتكون جافة خشنة، تحيط بها وذمة متسعة. قد تكون الجمرات متعددة في بعض الحالات، وعلى الرغم من الموجودات الموضعية الصاخبة تكون الجمرات عديمة الألم، في حين يكون التهاب الأوعية والعقد اللمفية الناحية مؤلماً، وترافقها أعراض عامة متوسطة الشدة. تشفى الآفة بفترة ٢-٦ أسابيع من ظهور التنخر، ولا تترك ندبة.

يسوء الإنذار إذا كانت بوابات الدخول في الوجه أو العنق، وتبلغ نسبة الوفيات بالجمرة الخبيثة الجلدية من دون معالجة ١٠-٢٠ ٪، وتحدث الوفاة إما بسبب انسمام الدم الذي ترافقه اضطرابات جهازية مختلفة وصدمة؛ وإما بسبب التهاب السحايا.

يجب تفريق الجمرة الخبيثة الجلدية عن كل من: لدغ العنكبوت، الطاعون الجلدي، التولاريميا الغدية القرحية، التهاب النسيج الخلوي بالعقديات أو العنقوديات.

٢) **الشكل الرئوي:** ينجم عن استنشاق الأبواغ، تمتد فترة الحضانة من يوم واحد إلى ٤٣ يوماً، والأعراض غير نوعية تشبه أعراض إنتان فيروسي كالتعب، والوهن العام، وارتفاع الحرارة، والسعال غير المنتج. قد تسير الأمور نحو التحسن في بعض الأشخاص بمدة ٢-٤ أيام، أو تترقى الإصابة الرئوية على نحو صاعق إلى متلازمة الضائقة التنفسية الشديدة acute respiratory distress syndrome (ARDS)، مع التهاب منصف نزفي ووذمة رئوية وانصباب جنب نزفي، وتتظاهر الإصابة حينئذ بحمى وعرواءات وتعرق غزير وضيق نفس وزلة وصرير حنجري وزرقة، وتتفاقم الحالة إذا لم تعالج خلال يوم إلى ثلاثة أيام نحو السبات فالموت. وتحدث في ٥٠٪ من الحالات إصابة سحائية بالجمرة يليها حدوث الصدمة والوفاة خلال ساعات أو أيام. والتشخيص صعب في غياب حدوث جائحة.

٣) **الجمرة الخبيثة المعوية:** تنجم عن تناول الأطعمة الملوثة وغير المطهوة جيداً، تمتد فترة الحضانة من ٢-٥ أيام، ولها شكلان:

أ) الجمرة الفموية البلعومية، تتظاهر الأعراض بارتفاع الحرارة، وتورم العنق، وألم في الحلق، وتقرح في الفم

والبلعوم، وعسر بلع. ينجم تورم العنق عن ضخامة العقد اللمفية الوداجية وتحت الفك مع توذم النسيج الجلدي المحيط بتلك العقد، وقد تصل الوذمة في الحالات الشديدة إلى أعلى الصدر وتحت الإبطين. وتحدث الوفاة بسبب الحالة السمية أو انسداد الطرق التنفسية العلوية. ويجب تفريق هذه الحالة عن الخُنَاق وعن خراج خلف اللوزة.

ب) إصابة الدقاق النهائي والأعور بالجمرة، والأعراض هنا غير نوعية مثل ارتفاع الحرارة، والغثيان، والقياء، والألم البطني، وقد يتطور الأمر سريعاً لحبن وإسهال مدمى. تؤدي جمرات الغشاء المخاطي المعوي إلى حدوث انثقابات في الأمعاء الدقيقة والتهاب صفاق. قد تحدث في الحالات الشديدة حالة سُمِّيّة يليها الصدمة والوفاة خلال أيام قليلة. ويجب تفريق الحالة عن التسمم الغذائي، والتهاب المعدة النزفي، وحالة البطن الحاد.

لا بد أخيراً من ذكر أعراض الإصابة بالجمرة حين استعمالها سلاحاً جرثومياً. إذ قد تتظاهر الأعراض حينها بحمى وعرواءات وسعال غير منتج وإعياء شديد وألم جنبي وضيق تنفس وغثيان وقياء وألم بطني وآلام عضلية، وتكون صورة الصدر غير طبيعية.

معايير التشخيص:

التشخيص صعب في غياب الجائحات. ويعتمد على الشك السريري، وتشخص الجمرة الخبيثة الجلدية سريرياً بوجود اندفاع الجمرة النوعي غير المُؤلم. أما التشخيص السريري للجمرة الخبيثة الرئوية أو المعوية فبالغ الصعوبة، وقد يوجِّه وجود قصة تعرّض مهني نحو التشخيص. ويؤكد التشخيص مخبرياً بعزل عصيات الجمرة الخبيثة من اللطاخات المأخوذة من الجمرات أو من محتويات البثرات.

يمكن استعمال التفاعلات المصلية حين إجراء التشخيص الراجع retrospective. بمعايرة أضداد المستضد الواقي بالمقايسة المناعية لتشخيص الإصابة بالجمرة الناجمة عن الإرهاب البيولوجي، ويُعدّ ارتفاع عيار الأضداد إلى أربعة أضعاف بين معايرتين دليلاً على الإصابة.

العلاج:

العلاج داعم إضافة إلى المضادات الحيوية التي تؤثر في انقسام عصية الجمرة، ولا تؤثر في الشكل المُبَوَّغ منها. ويُعدّ البنيسيلين الدواء النوعي لمعالجة الجمرة الخبيثة، تُعالج الجمرة الجلدية بإعطاء البنيسيلين G بمقدار مليوني وحدة وريدياً أربع مرات يومياً مدة ٢-٤ أيام، ثم تُتابع المعالجة بالبنيسيلين V فموياً، ويجب أن تستمر المعالجة ١٠-١٤ يوماً.

ومن الأدوية البديلة من البنسيلين، السيبروفلوكساسين أو الإريثرومايسين والتتراسيكلين والكلورامفينيكول، ويبدو أن للكليندامايسين فعالية مضادة للذيفان، ولا تُستعمل السيفالوسبورينات أو التري ميتوبريم-سلفاميتوكسازول في معالجة الجمرة.

أما في الإصابة الهضمية والتنفسية والسحائية فلا بد من مشاركة مضادين حيويين على الأقل بالطريق الوريدي مثل سيبروفلوكساسين أو دوكسيسيكلين مع البنيسيلين أو الأمبيسلين أو الريفامبيسين أو الفانكومايسن أو الكلورامفينيكول أو الكليندامايسين أو الإميبينم أو الكلاريترومايسين.

ويجب القيام بالإجراءات العلاجية الداعمة كالراحة في السرير وتطبيق الضمادات والكمادات الرطبة وتعويض السوائل والشوارد، وتُعدّ المداخلات الجراحية مضاد استطباب.

الإنذار:

تصل نسبة الوفيات في الإصابة الجلدية غير المعالجة إلى ١٠-٢٠٪ من الحالات، ولكنها تُصبح نادرة بعد العلاج بالمضادات الحيوية المناسبة.

تؤدي جميع الحالات الصدرية والسحائية تقريباً إلى الوفاة، ولا يفيد البدء بالعلاج بعد ظهور الأعراض الشديدة.

الوقاية:

يجب أن تُمنَّع كل حيوانات المزارع في المناطق الموبوءة على نحو متوالي إذا استمر ظهور حالات من الجمرة في الحيوانات. كما يجب التخلص بطريقةٍ ملائمةٍ من جثث الحيوانات التي تنفق بسبب الجمرة، وعدم ذبح الحيوانات المخموجة بقصد الاستهلاك البشري، وتعقيم المنتجات الحيوانية الواردة من مناطق موبوءة بالجمرة، والتثقيف الصحي الدقيق لأصحاب المهن التي يتزايد فيها خطر التعرّض للإصابة.

يجب تمنيع الأشخاص عالي الخطورة للإصابة مثل عمال المخابر، وبعض الفئات العاملة بالقوات المسلحة.

كما يجب الوقاية بالصادات بعد التعرض لقُطيرات تحمل أبواغ الجمرة، وذلك بإعطاء السيبروفلوكساسين مدة ٦٠ يوماً.

اللقاح هو المستضد الواقي protective antigen، ويؤخذ من طفاوة supernate سلالات موهَّنة غير ممحفظة من عصيات الجمرة attenuated nonencapsulated strains، تُعطى منه ثلاث جرعات بفاصل أسبوعين، ثم تُعطى ثلاث جرعات بعد ٦ و١٢ و١٨ شهراً ثم جرعة داعمة سنوياً.

نقاط مهمّة حول الجمرة:

- قدرت منظمة الصحة العالمية أن نشر نحو ٥٠ كغ من أبواغ عصيات الجمرة فوق مدينة فيها خمسة ملايين شخص سيؤدي إلى خمج نحو ٢٥٠٠٠٠ شخص، وقتل نحو ٤٠٪ منهم. وستكون معظم الحالات تالية للاستنشاق، أي سيكون هناك حاجة كبيرة إلى العناية المشددة والمضادات الحيوية واللقاحات، ومعظم المدن غير قادرة على توفير ذلك.

- هناك أبحاث متزايدة لإنتاج عصيات الجمرة المعدلة وراثياً؛ مما يجعلها سلاحاً جرثومياً خطراً لأنها ستُقاوم كل المضادات الحيوية.

- يُعمل الآن على تحسين طرائق كشف الأبواغ في البيئة المحيطة، وهناك دراسات لفهم آليات عمل الذيفان وتسبيب الموت السريع؛ مما يسهل إيجاد علاجات فعالة.

٤- العصيات الشمعية

العصيات الشمعية Bacillus cereus: هي عصيات إيجابية الغرام، هوائية رمّامة (أو لا هوائية مُخَيَّرة)، متحركة حالّة للدم، تُنتِج أبواغاً مقاومة للحرارة، تبدو بتلوين غرام مستقيمة أو منحنية قليلاً، تنمو بسرعة في الأوساط المحتوية على الدم أو آغار الشوكولا، وهي شائعة الانتشار في التربة والمياه العذبة ومياه البحر وفي السبيل الهضمي للحشرات التي تسكن التربة.

تعني طبيعة انتشارها الواسع أن عزلها من العينات السريرية يعني وجود تلوث، فهي تُعدّ من أكثر الجراثيم المسببة لتلوث زروعات الدم أو السائل الدماغي الشوكي شيوعاً.

التظاهرات السريرية:

١- التسممات الغذائية:

تسبب العصيات الشمعية نوعين من التسممات الغذائية: التسمم المُسبب للقياء emetic والتسمم المُسبب للإسهال diarrheal؛ بحسب نوع الذيفان الذي تنتجه العصيّة، إذ إنها تُنتِج الذيفان المُقيء أو المُسهِل، ونادراً ما تُنتج كليهما.

يحدث القياء بعد نصف ساعة حتى ست ساعات من تناول الطعام المحتوي على ذيفان العصية الشمعية (ذيفان عصبي) ترافقه آلام بطنية في١٠٠٪ من الحالات، وإسهال في ٣٣٪ منها، مع ارتفاع خفيف في حرارة الجسم، تزول الأعراض بعد ٦-٢٤ ساعة. ويكون الطعام غالباً الأرز المطبوخ جزئياً والمخزن في درجة حرارة الغرفة والمُعاد تسخينه، هذه الظروف تُحَرِّض الجرثوم على إنتاج ذيفان ضمن الأمعاء، وهو ببتيدات مقاومة للحمض والحرارة.

ويحدث الإسهال بعد ٨-١٦ ساعة من تناول الطعام المُلَوَّث، وهو إسهال مائي غزير مع آلام بطنية وقياء (٣٣٪ من الحالات)، ونادراً ما ترتفع الحرارة ارتفاعاً خفيفاً يزول بفترة ٢٤ ساعة. تستمر كلتا الحالتين (القياء والإسهال) فترة قصيرة، ولا تحتاج إلى معالجة نوعية.

يقال بحدوث فاشية بالعصيات الشمعية حين عزل الجرثوم من البراز من شخصين أو أكثر تشاركا وجبة طعام، أو حين عزل ٥١٠ جرثومة في ١ غرام من الطعام المتهم؛ لأنّ العصيات غير الممرضة منتشرة على نحو شائع في الطعام.

ذكرت بعض الدراسات أنّ ١٥٪ من البالغين الأصحاء يحملون العصيات الشمعية في السبيل الهضمي على نحو طبيعي ضمن الفلورا (النبيت)الطبيعية.

٢- الإصابة الجلدية:

قد تسبب العصيات الشمعية التهاب نسج رخوة وعضلية تالية للأذيات والجروح كما في حوادث الطرقات أو بعد الجراحة العظمية. وتسبب كذلك إصابات جلدية أولية في المصابين بنقص العدلات والمثبطين مناعياً، كما تسبب أخماجاً في فروة الرأس بعد حلاقة الشعر في التجمعات العسكرية.

تكون الآفات الجلدية بثرية أو حويصلية تتوضع على اليدين والأطراف في الطقس الدافئ، وتعالج بالـ vancomycin وريدياً. ونادراً ما تحدث حطاطات متفرقة مع آفات عقيدية في المصابين بالإيدز تُظهِر الخزعة فيها وجود خراجات تحوي حبيبومات محاطة برشاحة أيوزينية (ظاهرة Splendore-Hoeppli).

٣- الإصابة العينية:

تسبب العصية الشمعية خمج باطن العين التالي لأذية رضية أو جراحة عينية؛ إذ يحدث في ٣-١٠٪ من حالات رضوض العين النافذة، وتقل هذه النسبة كثيراً حين إعطاء المضادات الحيوية وقائياً في مدة ٤٨ ساعة.

٤- الإصابات العصبية:

قد تسبب الليستريا أخماجاً في الجهاز العصبي المركزي تالية لأذية رضية أو جراحة عصبية أو حين وجود تحويلة (شنت). وقد تسبب التهاب سحايا بعد بزل قطني.

التشخيص:

يكون بزرع عينات من الطعام أو البراز أو القيء. أما اختبارات تحري الذيفان في البراز فصعبة وغير متوفرة تجارياً. وتطور تقنية الـ PCR لكشف جينات السلالات المُقيئة من العصيات الشمعية.

المعالجة:

يجب إزالة أي جَهيزَة device طبية صنعية داخل الجسم حين حدوث خمج، كالقثطرة الوريدية أو تحويلة السائل الدماغي الشوكي.

العصيات الشمعية مقاومة لجميع البيتالاكتام ما عدا الكاربابيتم، والعلاج المختار هو vancomycin أو clindamycin، ويمكن استعمال الـ imipenem أو fluoroquinolone علاجاً بديلاً. ويضاف الأمينوغليكوزيد للفانكومايسين أو الكليندامايسين في الأخماج الشديدة.

٥- النوكارديّات

يضم جنس النوكارديا Nocardia ٣٣ نوعاً على الأقل من هذه الجراثيم مثل النوكارديا البرازيلية N.brasiliensis والنوكارديا النجمية N.asteroides، وهي جراثيم هوائية خيطية إيجابية الغرام مقاومة للحمض جزئياً، متشعبة تتفرع في النسج المصابة، وقد تنقسم إلى أشكال عصوية، وتتكدس في بعض الحالات بشكل حبيبات مشكلة نموذجاً فطرياً. وتنتشر هذه الجراثيم في المناطق الحارة، وتسبب عدوى الأشخاص الأصحاء بها الإصابة بداء النوكارديا nocardiosis، والإصابة بالنوكارديا النجمية (تأخذ سلالاتها شكل النجوم) هي الأكثر شيوعاً في البشر.

الإمراض:

تنتشر جراثيم النوكارديا في التربة حيث الخضراوات الفاسدة وفي البيئة المائية، وقد تُعزل أيضاً من الهواء. تحدث النوكارديا الرئوية بعد استنشاق الجرثوم من الهواء، وقد تنتشر بالدم لتسبب داءً منتشراً. أما الإصابة الجلدية البدئية فتحدث نتيجة لانزراع الجرثوم التالي لأذية رضية، وتكون بشكل خراجات، وقد تتشكل حبيبات فطرية الشكل في مكان دخول الجرثوم.

الوبائيات:

ارتفع معدل الحدوث في السنوات الأخيرة ولا سيما المثبطين مناعياً. وتضم الحالات المؤهِبَة الخباثات والخمج بـ HIV وغيره من حالات العوز المناعي، وزرع الأعضاء وتناول الستيروئيدات بجرعاتٍ عالية وأدواء الكولاجين الوعائية والتهاب المفاصل الرثياني ووجود مرض رئوي سابق.

التظاهرات السريرية:

١) داء النوكارديا الجلدية الأولية:

غير شائع، وله أشكال متعددة كعقيدة صغيرة أو قرحة أو خراجة في مكان الدخول، وقد تتشكل سلسلة من العقيدات الثانوية (كما في داء الشعريات المبوغة) على مسار الأوعية اللمفية مسببة اعتلال عقد لمفية ناحياً. تتراجع بعض هذه الحالات تلقائياً، يسبب هذا الشكل من الداء النوكارديا النجمية.

٢) الورم الفطري بالنوكارديا: تسببه النوكارديا البرازيلية.

٣) داء النوكارديا الرئوية:

شائعة في المثبطين مناعياً، وقد تأخذ الإصابة الرئوية في الأشخاص الأصحاء مساراً مزمناً، وتكون الحالة مشابهة تماماً للتدرن الرئوي، في حين تتطور الأعراض بسرعة كبيرة في المثبطين مناعياً.

تنتج الإصابة الرئوية في معظم الحالات عن النوكارديا النجمية.

٤) داء النوكارديا المنتشر:

يحدث بالانتشار الدموي في المرضى المثبطين مناعياً، وقد يحدث من دون دليل على وجود إصابة رئوية.

أكثر أماكن الانتشار شيوعاً الدماغ حيث تتشكل خراجات ثانوية من دون إصابة السحايا. أما الانتشار إلى المواضع الأخرى مثل الكبد والكليتين والعظم فأقل شيوعاً.

التشخيص المخبري:

يعتمد التشخيص على الزرع، وتفيد دراسة الآفات الجلدية دراسة نسيجية في تشخيص الداء. تنمو النوكارديا على أوساط الزرع العادية، لكنها تتطلب فترة حضانة طويلة من ٥ - ٣٠ يوماً.

تفيد تقنية الـ PCR لتشخيص النوكارديا سريعاً.

المعالجة:

السلفوناميدات هي أساس العلاج مثل sulfadiazine بجرعة ٤-٦ غرامات يومياً، مع الـ Co-trimoxazole أو وحده. وتفجير الخراجة كافٍ للشفاء في معظم الحالات. فترة العلاج الدوائي طويلة تصل إلى ٣ أشهر في الأشخاص الأصحاء، و ٦ أشهر في المثبطين مناعياً.

لا تستجيب الأنواع غير النجمية استجابة جيدة للسلفوناميدات، ومعظم الأدوية في هذه الحالة تستند إلى تجارب شخصية، لكن على نحو عام يُستعمل دواءان معاً. تتضمن الأدوية البديلة الـ minocycline، وimipenem وamikacin، وذلك بعد إجراء اختبارات التحسس الدوائي.

ليس ثمّة وسيلة معروفة للوقاية من الإصابة حالياً.

الأدواء الناجمة عن الجراثيم الهوائية سلبية الغرام

امتثال رزق، زياد درويش، صلاح الدين شحادة

أولاً - المكورات

١- النيسيريات البُنِّيَّة

تخمج النَّيسيرِيَّةُ البُنِّيَّة Neisseria gonorrhoeae (المُكَوَّرَةُ البُنِّيَّة) الإنسان فقط؛ مسببة الداء المنتقل جنسياً والمسمى السيلان البني، وهو داءٌ قديم سمّاه غالين بهذا الاسم في القرن الثاني للميلاد، ويُنسب اسم الجرثوم المُسَبِّب إلى آلبرت نيسير Albert Neisser الذي كشفه عام ١٨٧٩. ولهذا المرض القابل للعلاج شأن مهم لدلالته على النشاط الجنسي الخطر في أماكن انتشار مرض الإيدز.

الوبائيات:

حدثت في المملكة المتحدة عام ١٩٤٦ ذروة للمرض؛ نتيجةً للاختلاط الجنسي مع الجنود المصابين العائدين من الحرب العالمية الثانية، ثم هبط معدل الحدوث بعد ذلك بسبب ظهور المضادات الحيوية الفعّالة. ويُعزى ارتفاع أعداد الإصابات منذ عام ١٩٥٠ وحدوث الذروة عام ١٩٧٠ إلى ظهور مانعات الحمل وزيادة النشاط الجنسي مع أكثر من شخص، وإلى بدء ظهور المقاومة على المضادات الحيوية الفعالة؛ إذ ظهرت المقاومة على البنيسيلين أولاً ثم على التتراسيكيلين والماكروليدات والكينولونات، ويُعزى التراجع السريع في أعداد الإصابات في أواخر الثمانينيات إلى التقيّد بوسائل الوقاية الجنسية (الجنس الآمن).

الإمراض:

تُقسم المكورات البنية إلى أربعة أنماط تُسمى أنماط Kellog؛ بحسب مظهر مستعمراتها وقدرتها على التراصّ وفَوعتها. تستطيع النيسيريات البنية أن ترتبط بالغشاء المخاطي وتقاوم آليات دفاع المُضيف بمقاومتها للبلعمة. تستعمر النيسيريات البنية في البداية بطانة السبيل التناسلي السفلي، وتنتشر أحياناً إلى السبيل العلوي مسببةً الأعراض الجهازية، وحين تغزو هذه الجراثيم الطبقة البشروية تتجنب عملية الكنس بمفرزات عنق الرحم في النساء أو بالبول في الرجال. ويُعدّ الحديد أساسياً لتكاثر البنيات، وهي تحوي على سطحها مستقبلات للترانسفرين واللاكتوفرين.

التظاهرات السريرية:

السيلان gonorrhoea:

١) تمتد فترة الحضانة ٢-٥ أيام. قد يكون خمج السبيل التناسلي السفلي لا عرضياً، أو يسبب التهاب الإحليل مع مفرزات قيحية وعُسْرَ التبوُّل في الرجال، أو التهاب باطن عُنُق الرحم ومفرزات وحكة وعُسْرَ التبوُّل في النساء. وقد يكون خمج الإحْليل والبلعوم والمستقيم في النساء شائعاً، لكنه لا عرضي، بيد أنه شائع في الرجال المثليين، ويسبب المفرزات والزَّحِير.

٢) قد ينتشر الخمج بالطريق الصاعد، ويسبب التهاب بطانة الرَّحِم والتهاب البوقين، وخراجات بُوقيّة مبيضِيّة في ٢٠٪ من النساء المصابات بالتهاب عنق الرحم. وقد يكون الألم الحوضي وحيد الجانب، وقد يلتبس بالتهاب الزائدة الحاد.

يحدث في حالاتٍ نادرة التهاب صفاق صريح، أو التهاب حول الكبد (متلازمة فيتز- هيو- كيرتس Fitz-Hugh-Curtis)، ويرافق ذلك ألم في المراق الأيمن ينتشر إلى الكتف وانصباب جنب أحياناً؛ مما يشوش التشخيص، ويتطلب تحويل المريض لإجراء استشارة جراحية.

وقد يحدث في الرجال المصابين بالتهاب إحليل التهاب بَرْبَخ أو التهاب بربخ وخُصْيَة.

٣) قد يحدث الخمج المنتشر بالبنيات disseminated gonococcal infection في ١٪ من الأخماج التناسلية، أي إنه نادر، لكنه أكثر شيوعاً في النساء مما في الرجال؛ ولا سيما إذا حدث خمج المخاطيات في أثناء الطمث أو الحمل بسبب نقص الأعراض البولية في النساء، وتسببه على الأغلب البنيات الحساسة على البنيسيلين؛ إذ تسبب تجرثم دم والتهاب مفاصل متنقلاً وآفات جلدية. وتتضمن التظاهرات: الطفح، والحمى، والألم المفْصِلي، والتهاب المفاصل المتعدد المتنقل، والتهاب المفصل القيحي، ونادراً التهاب الشغاف والتهاب السحايا. وأكثر المفاصل إصابةً هي الكتف والركبة، يليها المعصم والورك ثم المفاصل الصغيرة في اليدين. أما الآفات الجلدية فعددها ٤-١٠ غير مؤلمة، تتوضع على مسار الأوعية، وتمر بمرحلة البثرة، ثم تصبح نزفية قبل أن تُشفى، وذُكرت إصابات تشبه الحُمامى العَقِدَة.

٤) يصاب المواليد بالخمج بالنيسيرية البنية في أثناء الوضع، وتسبب فيهم التهاب ملتحمة قيحياً وخمجاً منتشراً. وقد يحدث التهاب الملتحمة في الكبار، وقد تؤدي إلى فقدان البصر.

٥) تدل إصابة فتاة قبل البلوغ بالتهاب الفَرْج والمَهْبِل، وعزل النيسيرية البنية فيها؛ على حادثة عنف جنسي، ويجب التعامل معها بحرصٍ شديد.

التشخيص:

- يرتفع تعداد الكريات البيض وسرعة التثفل ارتفاعاً بسيطاً.

- تفحص مسحات من المفرزات الإحليلية فحصاً مباشراً بعد تلوينها بطريقة غرام، ويُعدّ وجود المكورات المزدوجة سلبية الغرام ضمن الكريات البيض حساساً لوجود خمج سيلاني بنسبة ٩٥٪. وتكون الحساسية والنوعية أقل جودة على مسحات من باطن عنق الرحم أو من البلعوم.

الزرع: يُعدّ استفراد المكورات البنية الفحص المعياري الذهبي للتشخيص، وذلك بحساسية ونوعية عالية تبلغ ١٠٠٪، يجب أخذ مسحات وزروع من كل المناطق المصابة لتأكيد التشخيص وإجراء التحسس.

في الخمج المنتشر :disseminated يجب زرع عينات من السائل المفصلي، والدم، والسائل الدماغي الشوكي. ولكن سلبية الزرع لا تنفي وجود خمج منتشر.

مقاومة المضادات الحيوية:

النَّيسيريَةُ البُنِّيَّة حساسة لمعظم المضادات الحيوية، لكن ظهرت مقاومة مرتبطة بالبلازميد أو بالصبغيات، وتنتشر المقاومة على نحو كبير في العالم النامي بسبب عدم توفر المضادات الحيوية المناسبة أو بسبب إساءة استعمالها.

بقي البنيسلين الخطَّ الأول لعلاج السيلان البني حتى عام ١٩٨٩ حين أصدرت منظمة الصحة العالمية تعليمات جديدة للعلاج بسبب زيادة المقاومة على البنيسيلين، وكانت المعالجات البديلة الموصى بها هي السيبروفلوكساسين (كينولون) السيفترياكسون (سيفالوسبورين جيل ثالث) سبكتينومايسين (ماكروليد)، ويُترك البنيسيلين للحالات التي يُعرف فيها أنَّ البنّيات حساسة.

السيبروفلوكساسين هو الخيار الأول في المملكة المتحدة؛ لأنَّه يؤخذ فموياً وهو ذو فاعلية ممتازة ورخيص الثمن. ولكن في عام ٢٠٠٢ أدى ظهور المقاومة على السيبروفلوكساسين (وصلت النسبة إلى ٥٪) في المملكة المتحدة إلى تغيير الخط الأول في المعالجة إلى سيفالوسبورينات الجيل الثالث مثل السيفترياكسون والسيفيكسيم، ثم تحولت التوصيات بسبب ما ظهر من فشل المعالجة الفموية بالسيفيكسيم إلى السيفترياكسون حقناً بجرعة ٥٠٠ ملغ، وبسبب نقص المعالجات الجديدة بعد السيفترياكسون أصبح من المحتمل أن يتحول السيلان البني إلى خمج غير قابل للعلاج.

- **المقاومة المتواسطة بالصبغيات:**

بدأ نقص الحساسية على البنيسيلين بالظهور عام ١٩٥٨، وفي السبعينيّات ازداد التركيز الأصغري للتثبيط MIC للبنيسيلين لأكثر من ١ملغ/ل، ويعود ذلك إلى طفرات تسبب نقصاً في نفوذية البنيسيلين للجدار الخلوي.

أما المقاومة على السيبروفلوكساسين فتحدث بسبب طفرة أخرى تشكل مضخة تضخ الدواء خارج الخلية، وأصبحت المقاومة على السيبروفلوكساسين واسعة الانتشار في بعض البلدان؛ ولا سيما بين الرجال المثليين.

وتحدث المقاومة على السيفالوسبورينات الفموية مثل السيفيكسيم بسبب طفرة من نوع آخر، ويكون السبيكتينومايسين spectinomycin بديلاً جيداً إذا ظهرت المقاومة.

يستعمل azithromycin لمعالجة الكلاميديا، وأدى استعماله لمعالجة السيلان إلى ظهور مقاومة سريعة بتأثير فارق الجرعة على ما يبدو (١غ للكلاميديا في حين أنَّ الجرعة للسيلان هي ٢غ).

- **المقاومة المتواسطة بالبلازميد:**

وُصفت أول مرّة عام ١٩٧٦، ذُكرت في سلالتين: واحدة في إفريقيا، والثانية في الشرق الأقصى، وحالياً تنتشر السلالة الثانية في معظم أنحاء العالم؛ ولا سيما في البلدان النامية.

معالجة الخمج بالنيسيريات البنية:

تعتمد المعالجة المختارة على اختبار التحسس للمضادات الحيوية، وفي غياب هذه المعلومات يمكن البدء بالكينولونات، ويُترك البنيسيلين للحالات التي يُعرف مسبقاً أنَّها تتحسس من البنيسيلين؛ وكذلك الأمر بالنسبة إلى السيفيكسيم الفموي.

الخط الأول في معالجة الخمج غير المتضاعف في البالغين هو ceftriaxone ٥٠٠ ملغ حقناً في العضل مع azithromycin غرام واحد بجرعة وحيدة.

تعالج الإصابات الحوضية وحول الكبد بـ ceftriaxone غرام واحد حقناً في العضل أو في الوريد مرّة يومياً مع doxycycline ١٠٠ملغ مرتين يومياً و metronidazole ٤٠٠ ملغ مرتين يومياً فموياً أو وريدياً.

يُعالج التهاب الخصية والبربخ بـ ceftriaxone غرام واحد حقناً في العضل مرة يومياً مع doxycycline ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة أسبوعين، يجب تحري الأمراض المنتقلة بالجنس الأخرى قبل البدء بالمعالجة في جميع المرضى وشركائهم.

في الداء المنتشر تنصح التوصيات البريطانية المعالجة بـ ceftriaxone غرام واحد حقناً في العضل أو في الوريد يومياً أو cefotaxime ١ غ حقناً في الوريد كل ٨ ساعات أو spectinomycin ٢ غ حقناً في العضل كل ١٢ ساعة مدة أسبوع.

يمكن تحويل المعالجة بعد ٢٤-٤٨ ساعة إلى أحد الأدوية الفموية مثل cefixime ٤٠٠ ملغ مرتين يومياً، أو ciprofloxacin ٦٠٠ ملغ مرتين يومياً.

يجب معالجة أي مرض منتقل جنسياً مرافق للخمج بالبنيات مثل الكلاميديا، وهناك من يعطي الأدوية المضادة للكلاميديا تخبرياً. يُقترح حالياً إجراء اختبار لتحري الشفاء بعد المعالجة؛ ولا سيما في إصابات البلعوم والمستقيم.

٢- المكورات السحائية

يُعدّ الخمج بالنيسيريات السحائية (المُكَوَّرَة السحائية) Neisseria meningitidis (meningococcus) مشكلة صحية عالمية بسبب ما تحدثه من أوبئة أو جائحات بالتهاب السحايا وما ينجم عنها من وفيات. ومع تناقص نسبة الوفيات تدريجياً من ٧٠-٩٠٪ إلى نحو ١٠٪؛ فإنها بقيت عند هذه النسبة منذ عصر المضادات الحيوية عام ١٩٣٧.

صفات النَّيسيريَّة السحائية N.meningitidis: مكورات مزدوجة سلبية الغرام مجبرة، من فصيلة النيسيريات، تتوضع في الغشاء المخاطي للوزتين والبلعوم الأنفي. والجراثيم المعزولة (المستفردة) من الدم أو السائل الدماغي الشوكي أو من الخزعات النسيجية ذات محفظة ولها سوط متحرك.

يثبط عديد السكاريد الموجود في المحفظة عملية البلعمة والالتصاق الجرثومي، ويُقسم إلى ١٣ مجموعة مصلية مختلفة (A, B, C, D, E, H, I, K, L, W135, X, Y, Z)، تُشكل المجموعات المصلية (A, B, C) أكثر من ٩٠٪ من الأصناف المستفردة، وتبلغ المجموعات (W135, X, Y) أقل من ١٠٪ منها.

المكورات السحائية جراثيم هشة تنحل بسهولة، تنمو بسهولة على أوساط الزرع المختلفة، والحرارة المثالية لنموها ٣٥-٣٧ درجة مئوية في جو رطب يحوي ٥-١٠٪ ثنائي أكسيد الكربون.

تنتقل عدوى المكورات السحائية بالقُطَيْرات المُلَوَّثَة المحمولة بالهواء، وبتماس المفرزات التنفسية في المصابين، وليس من الشائع الانتشار من المرضى إلى العاملين في الحقل الطبي. قد يبلغ معدّل الحَمَلَة من الأصحاء ٢٥-٥٠٪ في أثناء الجائحات، ويبلغ أمد دور الحضانة ٢-١٠ أيام (٣-٤ أيام وسطياً).

التعامل مع العينات السريرية:

يجب أخذ عينة للزرع من السائل الدماغي الشوكي (١٠مل للبالغين، و ٢-٤ مل للأطفال والرضع)، ومسحات من البلعوم الأنفي واللوزتين مباشرة، ويفضل زرع السائل الدماغي الشوكي على وسط آغار الشوكولا مباشرةً، وإن تعذر ذلك يمكن حفظ العينة بدرجة حرارة ٤-٢٠ درجة مئوية.

الوبائيات:

تحدث الإصابة في البلدان الصناعية على نحو فرادي أو مجموعات قليلة العدد، وبمعدل حدوث حالة حتى ثلاث حالات لكل ١٠٠٠٠٠نسمة سنوياً. وقد تسبب بعض الذراري حالة وبائية، ويبدو أن المجموعة A هي مسبب هذه الأوبئة. وتُسبب المجموعة B ٧٠٪ من الحالات في أوربا. أما في البلدان النامية فتنحصر الأوبئة على نحو أساسي في الصحراء الإفريقية الكبرى حيث يقارب معدل الحدوث ١٠-٢٥ حالة لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة سنوياً، ويرتفع هذا الرقم في ذروة الوباء إلى ٥٠٠-١٠٠٠ لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة سنوياً، والمجموعة A وأقل منها المجموعتان W135 و C هي المجموعات المصلية الأساسية المسببة لهذه الأوبئة. كذلك تحدث الأوبئة في حزام التهاب السحايا الممتد من غامبيا غرباً إلى إثيوبيا شرقاً شاملاً إفريقيا الوسطى والسودان.

تحدث معظم الإصابات في الشتاء وأول الربيع في المناطق الحارة، وتزداد نسب الحدوث في منطقة حزام التهاب السحايا منذ أواسط الفصل الجاف، وتبلغ الذروة في نهايته، وتتناقص على نحو سريع حين بداية الفصل الممطر.

يمكن أن تحدث الإصابة في أي عمر، لكن معظم الحالات تكون بين الولادة إلى٤ سنوات من العمر مع ذروة صغيرة بين ١٣-٢٠ سنة، وتزداد الإصابات في أواسط العمر في أثناء الأوبئة.

الحَمَلَة:

يبلغ معدل الحملة نحو ١٠ ٪ من البشر على نحو عام، تزداد هذه النسبة في المجتمعات شبه المغلقة مثل التجمعات العسكرية، ويزداد معدل الحمل الجرثومي في المدخنين. والشباب البالغون الأصحاء هم المستودع الرئيس للنيسيريات السحائية، وأفراد عائلة المريض هم الأكثر حملاً للجرثوم.

العوامل المؤهبة لدى المضيف للإصابة بالداء الغازي:

١) نقص الأضداد الحامية: تحمي الأضداد المشكّلة ضد المحفظة عديدة السكريد للمجموعات (A, C, W135, Y) من الإصابة إذا كانت بتركيز ١-٢ ميكروغرام /مل، أما عديد السكريد الخاص بالمجموعة B فيُشكل أضداداً عابرة من النوع

IgM من دون أن يشكل أضداداً للحماية من النوع IgG.

٢) خلل جهاز المتممة: يسبب نقص وظيفة جهاز المتممة خللاً في تفعيل السبيل التقليدي أو السبيل البديل مما يزيد نسبة التعرض للإصابة إلى ٦٠٠٠ مرّة.

٣) الخلل في المانّوز الرابط للّاكتين: تؤدي الطفرة في جين المانوز الرابط للاكتين إلى نقص مستوياته المصلية.

٤) تعدد أشكال عوامل المتممة المتعلقة بالبروتين مثل العامل المنخر للورم ألفا :TNF? يؤدي إلى نقص ارتباط الجرثوم بالأضداد.

الخمج الغازي:

تظهر أعراض الخمج الغازي على معظم المرضى بعد ٢-٤ أيام من دخول الجرثوم، ولكن قد يحمل بعضهم الجرثوم أكثر من ٧ أسابيع قبل ظهور أعراض الخمج الغازي.

تلتصق النيسيريات السحائية على جزيئات نوعية في خلايا البلعوم الأنفي واللوزتين البشروية غير المُهَدّبة. ويبدو أن النيسيريات السحائية تُغَيِّر بنية سطحها (عديدات السكريد الشحمية، بروتينات الغشاء الخارجي) قبل أن تبدأ بالهجرة عبر البشرة لتصل إلى النسيج تحت المخاطي ومنه عبر الشعيرات الدموية إلى الدوران. ويُعدّ تجرثم الدم الشرط الأساسي لحدوث الخمج الغازي.

يرافق التكاثر الجرثومي استجابة التهابية تحدث في كل من الحيز تحت العنكبوت مسببة التهاب السحايا، وفي الدوران مسببة إنتان دم بالسحائيات مع صدمة أو من دون ذلك.

تحدث الآفات الجلدية النزفية في ٧٠-٨٠٪ من الحالات، وهي علامةٌ على الإصابة الجهازية بالنيسيريات؛ إذ تظهر بشكل حَبَرات petechial حمراء أو مزرقة، وتكون هذه الآفات أكبر وأقل انتظاماً من الآفات المُشاهدة في فرفرية نقص الصفيحات. يشير الطفح إلى تجرثم دم بالنيسيريات، ولا يشير بالضرورة إلى خمج شديد.

التظاهرات السريرية:

تُنسَب الأعراض الأولية للخمج بالنيسيريات السحائية إلى تجرثم الدم بهذه النيسيريات meningococcemia، وقد يبقى تجرثم الدم بدرجة خفيفة، أو قد يتطور إلى صدمة إنتانية في بضع ساعات. والأكثر شيوعاً هو أن يتطور تجرثم الدم إلى التهاب سحايا بفترة ١٢-٧٢ ساعة. وقد يحدث أحياناً التهاب سحايا مع صدمة إنتانية بآن واحد.

ويمكن تصنيف الخمج بالنيسيريات السحائية بحسب الأعراض في:

١- التهاب سحايا من دون صدمة.

٢- صدمة من دون التهاب سحايا.

٣- التهاب سحايا وصدمة.

٤- تجرثم دم من دون التهاب سحايا ومن دون صدمة.

لكل تظاهرة سريرية خلفية فيزيولوجية مميزة وإنذار مختلف.

١) التهاب السحايا من دون صدمة مستمرةdistinct meningitis without persistent shock:

يسيطر التهاب السحايا على الحالة السريرية، وتكون البداية مخاتلة، وقد يشكو المريض- ولا سيما الأطفال- وهناً عاماً وغثياناً وصداعاً ثم قياءً وارتفاع الحرارة، وقد تكون الحرارة متقطعة وطبيعية أحياناً. يلتبس التشخيص في معظم المرضى في البداية بالتهاب أمعاء فيروسي أو خمج الطرق التنفسية العلوية. وبالتدريج يسيطر التهاب السحايا على الصورة السريرية؛ إذ يشكو المريض صداعاً وقياءً، وتحدث صلابة النقرة والخوف من الضوء، وفي الحالات المتقدمة يتغير مستوى الوعي، وتصبح علامة كيرنغ وعلامة برودزينسكي إيجابيتين. يبدو في معظم المرضى ميل إلى النوم، ويبدو في بعضهم هياج. ضغط الدم طبيعي أو قليل الارتفاع بسبب الشدة، وقد يكون منخفضاً أحياناً، ولكنه يرتفع بعد إعطاء كمية محدودة من السوائل. قد تحدث وذمة دماغية في الحالات غير المُعَالَجَة، ويرتفع الضغط داخل القحف. يبلغ معدل الوفيات في الدول المتقدمة أقل من ٥٪.

تبلغ هذه الحالة (التهاب سحايا من دون صدمة) أكثر من ٥٠٪ من الأخماج الجهازية للنيسيريات السحائية في البلدان المتقدمة، وتكون هذه النسبة أعلى في الحالات التي تصل إلى المستشفيات في البلدان النامية.

الموجودات المخبرية:

ترتفع الكريات البيض في الدم المحيطي، وترتفع سرعة التثفل والـ CRP، وتكون وظائف الكبد والكلية والشوارد والدراسة الخثارية طبيعية. وفي السائل الدماغي الشوكي يرتفع عدد الكريات البيض (أكثر من ١٠٠ ×١٠^{٦} كرية/لتر) والبروتين، وينقص السكر، وقد تكشف مكورات مزدوجة سلبية الغرام بالرؤية المباشرة تحت المجهر.

٢) الصدمة الإنتانية المستمرة من دون التهاب سحايا واضح:

يحدث إنتان دم صاعق بالمكورات السحائية (متلازمة ووترهاوس - فريدريكسون)، يتميز بوهط دوراني مستمر مع اعتلال شديد في التخثر يؤدي إلى حدوث صمات ونزوف

جلدية شديدة، وتموت في الأطراف، وقصور كلوي وكظري وتنفسي.

تتطور الأعراض بسرعة كبيرة بمدة ٦-١٢ ساعة، يشكو المريض في البداية أعراضاً شبيهة بأعراض الإنفلونزا مثل الحمى والآلام العضلية والإعياء والألم البطني والغثيان، ترتفع الحرارة بسرعة لتبلغ ٣٩-٤١,٥ درجة مئوية، ولكنها تكون منخفضة أحياناً، وقد يحدث إسهال في الساعات الأولى، ويبدو المريض قلقاً، وتكون الأطراف باردة قبل ظهور الآفات النزفية في إشارة إلى الوهط الدوراني، وقد يلتبس التشخيص بالتهاب الأمعاء.

تبدو الآفات الجلدية النزفية بشكل حَبَرات مزرقة في البداية، يزداد عددها وحجمها بسرعة، وتتوزع في كامل الجسم، وأكثر ما تكون واضحة على الأطراف، وتشاهد أحياناً في الملتحمة والأغشية المخاطية.

يحدث وهط دوراني شديد، وتكون الأطراف باردة مزرقة، وزمن الامتلاء الشعري أكثر من ٣ ثوانٍ، وينخفض الضغط الشرياني على الرغم من تسرع القلب، ويستمر هبوط الضغط بسبب التوسع الوعائي ونقص نتاج القلب.

وتغيب صلابة النقرة في هؤلاء المرضى، وتكون علامة كيرنغ سلبية. يكون المريض واعياً وقادراً على التعبير عن شكواه حين قبوله في المستشفى، وذلك على الرغم من الوهط الدوراني. يحدث فرط تهوية لتعويض الحماض الاستقلابي الحاصل، ويتناقص الصادر البولي تدريجياً، وقد تحدث في المريض متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS).

يسيطر الوهط الدوراني في الساعات ٤٨-٩٦ الأولى، ويموت ٥٠٪ من المرضى في الـ ١٢ ساعة الأولى من القبول، بعد ذلك يسيطر القصور الكلوي و(ARDS) والتخثر المنتشر على الصورة السريرية، ويراوح معدل الوفيات في هذه الحالة بين ١٦-٥٣٪.

إن وجود الحمى مع الأعراض الخاطفة والصدمة والآفات الجلدية النزفية على الأطراف في شخص ليس لديه قصة لاستئصال طحال؛ يشتبه بها بالإصابة بتجرثم الدم الصاعق بالنيسيريات السحائية، وقد تُشاهد صورة سريرية مماثلة في بعض الأخماج التي تسببها المكورات الرئوية والمستدميات النزلية والعقديات المقيحة وفي الحمى النزفية الفيروسية.

٣) التهاب السحايا مع الصدمة:

تُلفى هنا أعراض سحائية وأعراض دورانية، وتكون الأعراض السحائية هي المسيطرة، ويبقى الضغط الشرياني منخفضاً على الرغم من تعويض السوائل، وتكون مستويات الذيفان الداخلي أقل منها في إنتان الدم الصاعق، ومعدل الوفيات أقل، ولكنها أعلى من حالة التهاب السحايا من دون صدمة.

٤) تجرثم الدم بالمكورات السحائية من دون التهاب سحايا ومن دون صدمة:

يتم قبول نحو ٢٠-٣٠٪ من المصابين بداء السحائيات الغازي في المستشفى بسبب الحرارة والحَبَرات أو الطفح غير المُمَيز، إذ تكون العلامات السحائية قليلة على الرغم من ارتفاع عدد الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي ارتفاعاً بسيطاً (أقل من ١٠٠×١٠ ٦ كرية/مل)، وتكون الأعراض الدورانية خفيفة. ويتم قبول العديد من المرضى في المستشفى مبكراً خلال ١٢-٢٤ ساعة من بداية الأعراض، يكون عدد نسخ دنا DNA المكورة السحائية أقل من ١٠ ٤/ مل، ويقترب معدل الوفيات في هذه الحالة من الصفر.

إصابة الأعضاء الأخرى:

التهاب التأمور: قد تنزرع المكورات السحائية في أثناء هجرتها في التأمور مسببة انصباب تأمور قد يتطور إلى سطام. يشكو المريض حمى وغثياناً وألماً شرسوفياً قد يشخص خطأً أنه مرض بطني، قد يكون زرع الدم سلبياً. يمكن زرع المكورات السحائية أو كشفها بتقنية الـ PCR من السائل التأموري. المعالجة بتفجير التأمور وتسريب المضادات الحيوية، والمتابعة اليومية بتخطيط الصدى (الإيكو)، والمجموعة C هي السبب الأكثر شيوعاً في هذه الحالة.

التهاب المفاصل: غير شائع، يصيب أحد المفاصل الكبيرة، يمكن عزل المكورة السحائية من السائل المفصلي، وهو ضروري للتشخيص، تزول الأعراض بسرعة بالمعالجة بالبنيسيلين.

التهاب المفاصل بسبب المعقدات المناعية: أكثر شيوعاً من السابق، يصيب واحداً أو أكثر من المفاصل الكبيرة، يكون المفصل متورماً ومؤلماً، تظهر الأعراض في نهاية الأسبوع الأول للمعالجة، وقد ترتفع الحرارة والمشعرات الالتهابية بعد هبوطها. ويكون زرع الدم وزرع السائل المفصلي سلبياً، تزول الأعراض بعد بضعة أيام من المعالجة بمضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، وليس من الضروري تمديد فترة المعالجة بالمضادات الحيوية.

خمج المقلة: التهاب الملتحمة أو التهاب العين الشامل هو أحد أشكال الخمج الغازي للمكورات السحائية، يُشاهد في الرضع والأطفال، يتظاهر باحمرار العين مع ألم وتشوش رؤية، وتشكل صمات مجهرية ونزفاً في الشبكية والجسم

الزجاجي تقود إلى العمى.

ذات الرئة: تسببها على نحو أساسي المجموعات (Y, W135) في الأطفال والبالغين، يعتمد التشخيص على عزل الجرثوم من عينة من المفرزات التنفسية من السبيل التنفسي السفلي أو بزرع الدم، ولا يمكن تفريقها عن ذات الرئة التي تسببها الجراثيم الأخرى.

المعالجة:

العلاج المبكر بالمضادات الحيوية لإيقاف نمو الجراثيم هو الأساس، ويُنصح إعطاء benzylpenicillin وريدياً أو عضلياً. وتحدد الجرعات بحسب (الجدول ١)، وذلك للحالات المشتبهة حتى قبل الوصول إلى المستشفى.

الجدول (١) جدول يبين جرعات المضادات الحيوية التي يجب أن تُعطى للحالات المشتبهة قبل الوصول إلى المستشفى.

العمر بالسنوات	الجرعة
أقل من ٢	٣٠٠ملغ (٠,٥×١٠ ⁶ وحدة دولية) من benzylpenicillin عضلياً.
٢ - ٧	٦٠٠ملغ (١×١٠ ⁶ وحدة دولية) من benzylpenicillin عضلياً.
أكبر من ٧	١,٢غ (٢×١٠ ⁶ وحدة دولية) من benzylpenicillin عضلياً أو في الوريد.

الجرعات الكافية من المضادات الحيوية مثل بنزيل البنيسيلين أو السيفوتاكسيم أو السيفترياكسون أو الكلورامفينيكول، فعّالة في إيقاف تكاثر النيسيريات السحائية في الدوران والسائل الدماغي الشوكي وفي المواقع الأخرى خارج الأوعية. لم يُشاهد تفاعل Jarisch-Herxheimer (بسبب سرعة انحلال الجرثوم وتحرر عديدات السكاريد الشحمية) في المرضى الذين تلقوا المضادات الحيوية، كذلك تتناقص مستويات عديدات السكاريد الشحمية ومستويات الوسائط الالتهابية الأخرى بعد المعالجة بالمضادات الحيوية بالمقادير المبينة في (الجدول ٢).

يُعدّ كل من بنزيل البنيسيلين والسيفوتاكسيم والسيفترياكسون والكلورامفينيكول والميروبينم مضادات حيوية قاتلة للنيسيريات السحائية، ويبقى بنزيل البنيسيلين الخيار الأول في معظم البلدان، فهو فعال ورخيص الثمن والجرعات العالية غير سامة للكلية.

تناقص عدد الذراري الحساسة من بنزيل البنيسيلين بسبب البروتين الرابط للبنيسيلين، وتبلغ نسبة المقاومة أقل من ٥٪ في معظم البلدان المتقدمة، إلا أن هذه النسبة أعلى في بلدان البحر الأبيض المتوسط؛ ولا سيما إسبانيا، وتبقى الذراري المنتجة للبنسيليناز نادرة جداً.

الكلورامفينيكول بديل جيد في المرضى الذين يتحسسون من البنيسيلين في معظم البلدان المتقدمة، يُستعمل السيفوتاكسيم أو السيفترياكسون مع الفانكومايسين علاجاً تخبرياً لالتهاب السحايا حتى يتم تعرّف العامل الممرض.

المضاعفات:

يحدث فقد السمع الحسي العصبي في ٤-١٩٪ من المرضى، وهو أكثر شيوعاً في البالغين مما في الأطفال، أما الصرع واستسقاء الدماغ والأذية الدماغية المنتشرة فهي نادرة في البلدان الصناعية.

قد يستمر الصداع وتغير نموذج النوم وصعوبة التركيز والهياج والضعف العصبي في ٥-٨٪ من المرضى.

الوقاية:

اللقاح: تتوفر اللقاحات التالية:

- لقاح متقارن conjugate vaccine من عديد سكاريد المحفظة البروتينية (A, C, Y, W).

الجدول (٢)

المضاد الحيوي	الجرعة كل ٢٤ ساعة		الفاصل بين الجرعات بالساعات
	البالغون (غ)	الأطفال (ملغ)	
Benzylpenicillin	١٤,٤ (٢٤× ١٠⁶)	٢٠٠(٣٠٠٠٠٠ وحدة/كغ)	٤ - ٦
Cefotaxime	٩	٢٠٠	٦ - ٨
Ceftriaxone	٤	١٠٠	١٢ - ٢٤
Chloramphenicol	٣	١٠٠	٦

- لقاح من عديد سكاريد المحفظة (A, C, Y, W).
- لقاح من حويصلات الغشاء الخارجي (B).

يُوصى بالتمنيع الروتيني بلقاح المجموعات (A, C, Y, W) في جميع البشر المصابين بعوز مُثْبَت في عوامل المتممة. أما خارج فترة حدوث الجائحات فيُستَطب اللقاح (A أو C) للمجموعات ذات التماس القريب (التجمعات العسكرية، الحجاج)، والمسافرين إلى المناطق عالية الخطورة، والمرضى المستأصل طحالهم، والكحوليين.

وفي الفاشيات يُوصى باللقاح حين ظهور حالتين أو أكثر من السلالة نفسها في مدرسة أو في مراكز الرعاية اليومية، أو معدل حدوث ١٠ حالات لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة خلال ٣ أشهر، أو حالة واحدة لكل ١٠٠٠ شخص مع ٣ حالات أو أكثر في المجموعات المغلقة.

أما حين حدوث الوباء فيُوصى باللقاح على نحو واسع، وذلك حين حدوث ١٥ حالة لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة من السكان بمدة أسبوع ولمدة أسبوعين متتاليين بالسلالة ذاتها.

الوقاية الثانوية:

يزداد خطر الإصابة في مخالطي المريض في المنزل إلى ١٠٠-١٠٠٠ ضعف. ويوصى في معظم البلدان بالمعالجة لاستئصال الجرثوم في المخالطين للمريض، فيُعطى البالغون جرعة واحدة من Ciprofloxacin 500mg أو ofloxacin 400mg، وتُعطى الحوامل والأطفال أقل من ١٢ سنة سيفترياكسون ٢٥٠ ملغ و ١٢٥ ملغ بالترتيب، وذلك حقناً عضلياً ومرّة واحدة. ويعطى الأطفال بديلاً من هذا الريفامبيسين ١٠ملغ/كغ بجرعة قصوى ٦٠٠ ملغ كل ١٢ ساعة مدة ٤٨ ساعة.

٣- المُوراكسيلا النزليّة

الموراكسيلات النزلية Moraxella catarrhalis مكورات هوائية مزدوجة سلبية الغرام، عُدّت أمداً طويلاً من القرن المنصرم من الجراثيم الرمّامة saprophyte في السبيل التنفسي العلوي أو المتعايشة commensal فيه، ولا تسبّب مرضاً، ولكنها أصبحت تُعدّ منذ العام ١٩٧٠ عنصراً مُمْرِضاً وشائعاً لهذا السبيل. تراوح نسبة استعمارها السبيل التنفسي العلوي في العام الأول من الحياة بين ٢٨-١٠٠٪، في حين تتراجع هذه النسبة في البالغين لتبلغ ١-٤,١٠٪ أمّا الانتقال فيكون بالتماس المباشر أو بوساطة القُطَيرات المُلَوَّثة المنقولة بالهواء.

الوبائيات:

تُعدّ الموراكسيلا النزلية حكراً على الإنسان؛ مع ولعها بالاستيطان فيه في السبيل التنفسي العلوي.

يعتمد هذا الاستيطان على العمر، إذ نادراً ما يرى في الكبار الأصحاء، ولكنه يُشاهد في معظم الأطفال في السنوات الأولى من عمرهم. كذلك تختلف نسب الاستيطان في الأطفال اختلافاً جغرافياً؛ إذ بلغت النسبة ٦٦٪ من أطفال نيويورك، في حين كانت نصف هذه القيمة في أطفال غوتبرغ في السويد. وتتأثر نسب الاستيطان كذلك بعوامل أخرى مثل ظروف المعيشة والنظافة والصحة العامة والتدخين من قبل أفراد الأسرة وعوامل جينية وغيرها.

يُعد استعمال لقاح الرئويات المتَقارِن pneumococcal conjugate vaccine استعمالاً واسعاً سبباً في تَغَيُّر نمط الاستيطان الجرثومي في السبيل التنفسي العلوي وفي توزع الجراثيم التي تسبب التهاب الأذن الوسطى، ليزيد شأن الموراكسيلا النزلية باطراد.

الإمراض:

للموراكسيلات النزلية غشاء بروتيني خارجي وذيفان داخلي (عديد سكاريد شحمي) شبيه بالموجود في النيسيريات قد يكون لكليهما شأن في إحداث المرض، ولبعض ذراري الموراكسيلا أشعار pili تساعدها على الالتصاق بالظهارة التنفسية. وتنتج بعض الذراري أيضاً بروتيناً مسؤولاً عن تعطيل عمل جهاز المتمِّمة.

يبدو أن الاستجابة البشرية لخمج الموراكسيلا النزلية مرتبطة بالعمر؛ إذ ترتفع الأضداد IgG تدريجياً في الأطفال.

التظاهرات السريرية:

تعدّ الموراكسيلات النزلية من الأسباب المهمة وأكثرها شيوعاً لحدوث التهاب الأذن الوسطى الحاد في الأطفال، حيث تنتشر من البلعوم الأنفي إلى الأذن الوسطى عبر نفير أوستاش، ويسبقها غالباً إنتان فيروسي بالفَيْروس المِخْلَوِي التَّنَفُّسِيّ أو بالفيروس المضخِّم للخلايا، أو بوجود حالة مُضْعِفَة مثل خَلَل التَّنَسُّج القَصَبِيّ الرِّئَوِيّ أو عيب الحاجز البطيني أو ابيضاض الدم أو الخداج أو الخمج بفيروس عوز المناعة البشري HIV. الأعراض السريرية لالتهاب الأذن الوسطى بالموراكسيلا أخف مما في الإصابة بالمكورات الرئوية. وتتميز الإصابة بالموراكسيلا بوجود الخمج المتضاعف، وصغر العمر حين التشخيص، وانخفاض نسبة انثقاب غشاء الطبل انثقاباً تلقائياً.

ومن المتلازمات الخمجية الأخرى التي تسببها الموراكسيلا التهاب الجيوب وأخماج المستشفيات؛ وقد تكون الموراكسيلات

العامل المسبب لالتهاب القصبات أو ذات الرئة أو تفاقم المرض في البالغين المصابين بداء رئوي مزمن ساد COPD أو تغبّر رئة أو ربو أو خباثة رئوية أو تثبيط مناعي. يتظاهر تفاقم الأعراض بتزايد حجم القشع، وتغير لونه إذ يصبح قيحياً، وتتزايد الزُّلة التنفسية.

لا يُعرف موقع الخمج الأولي في ٤٦٪ من حالات تجرثم الدم بالموراكسيلا النزلية، ومن العوامل المؤهبة له وجود عوز مناعي أو داء رئوي مزمن ساد أو توسع قصبات أو داء ليفي كيسي أو نقص عدلات أو ذئبة حمامية جهازية أو ابيضاض دم.

قد تسبب الموراكسيلات أيضاً التهاب الشغاف، أو التهاب السحايا أو التهاب العين في الوليد، أو التهاب المفاصل الخمجي، أو التهاب القرنية، أو عدوى السبيل البولي، أو عدوى الجروح، أو التهاب الصفاق في المرضى الموضوعين على الديال.

التشخيص:

قد تبدي الدراسة المخبرية كَثْرَة العَدِلاَت في العديد من أخماج الموراكسيلا النزلية، ويُبَيِّن تلوين غرام وجود مكورات مزدوجة diplococcus سلبية الغرام، يوضع التشخيص استناداً إلى عزل الموراكسيلا بزرع سوائل الجسم ومفرزاته، وتبدو مستعمراتها بعد ٤٨ ساعة من الحضن- على آغار الدم أو الشوكولا- عاتمة، غير حالّة للدم، تنزلق بسهولة مما يسبب صعوبة انتشالها بوساطة العروة في المخبر. وثمّة العديد من الاختبارات السريعة المؤكِّدة التي تميِّز الموراكسيلا النزلية تعتمد كلّها على قدرتها على إنتاج إنزيم حلمهة البوتيرين الثلاثي tributyrin esterase، وهو دسم موجود في الحليب.

لا تستخدم الاختبارات المصلية على نحو واسع في تشخيص أخماج الموراكسيلا النزلية. ومن الثابت فائدة الأضداد المصلية المضادة لقليلات السكريد الشحمية lipo-oligosaccharides، أو لمُسْتَضِدات الغشاء الخارجية في تشخيص أخماج الموراكسيلا النزلية.

العلاج:

تُنتج قرابة ٩٥٪ من الموراكسيلات النزلية البيتالاكتماز؛ أي إن المضادات الحيوية مثل البنيسيلين penicillin والأمبيسيلين ampicillin والأموكسيسيلين amoxicillin غير فعالة في معظم أخماجها. وأهم الصادات التي يُوصى بها لعلاج أخماج الموراكسيلا النزلية هي الأموكسيسيلين كلافولينات amoxicillin clavulanate، والسيفالوسبورينات من الجيل الثالث، والتريميتوبريم-سلفاميتوكسازول TMP-SMX، والماكروليدات مثل الكلاريترومِيسين clarithromycin والأزيتروميسين azithromycin، والتتراسيكلين tetracyclines، والفلوروكينولونات fluoroquinolones.

يمكن استعمال أيٍ من المستحضرات السابقة في العلاج التخبري لأخماج الموراكسيلا، ويعتمد اختيار المضاد الحيوي وفترة العلاج على المريض وعلى التظاهرات السريرية، مع تجنب استعمال التتراسيكلين للأطفال تحت ٨ سنوات، كذلك غالباً ما يُتجنب الفلوروكينولونات في الأطفال.

الوقاية:

قد تُفْلح الإجراءات الوقائية العامة لضبط العدوى، وغسل اليدين الجيد، وتعقيم الأدوات والأنابيب المستخدمة في التنبيب أو مص المفرزات أو أي إجراءٍ غازٍ؛ في الوقاية من أخماج المستشفيات بالموراكسيلا النزلية أو التقليل منها. وقد يُسهِم الإقلاع عن التدخين والحماية من التدخين السلبي في تقليل حدوث الأخماج بالموراكسيلا النزلية. تعمل الأبحاث حالياً على تطوير لقاح مضاد للموراكسيلا النزلية يكون له تأثير في الوقاية من التهاب الأذن الوسطى، وعدم تفاقم أعراض الـ COPD.

٤- البورديتلا الشاهوقية

تسبب العدوى بالبورديتلا الشاهوقية Bordetella pertussis مرض الشاهوق pertussis أو ما يسمى السعال الديكي whooping cough، وهو من الأمراض المُعْدِية الواجب الإبلاغ عنها. وهي جرثومة عصوية مكورة (عُصَوَّرة) coccobacilli هوائية غير متحركة سلبية الغرام، تماثلها نظيرة الشاهوقية B. parapertussis التي تسبب مرضاً مشابهاً في الإنسان في ظروف خاصة جداً، وتميِّز إحداهما من الأخرى بوجود اختلافات مناعية وكيميائية حيوية.

الوبائيات:

تنتشر البورديتلا بوساطة القطيرات شديدة العدوى. نسب حدوث السعال الديكي عالية جداً في الأطفال، ولكنه قد يحدث أيضاً في البالغين والكبار. ونسب المراضة والوفيات مرتفعة في الإناث أكثر من الذكور وفي الأطفال الذين تقل أعمارهم عن ٦ أشهر.

الإمراض:

تُنتج البورديتلا الشاهوقية عدداً من المنتجات الحيوية الفعّالة التي لها شأن مهم في حدوث المرض:

- مُكوِّنات سطحية مثل راصة الدم الخَيطيّة filamentous hemagglutinin، والبرتاكتين pertactin، والخَمَل fimbriae.
- ذيفانات، مثل ذيفان الشاهوق (pertussis toxin (PT،

والذيفان ناخِر الجلْد dermonecrotic toxin (DNT)، والذيفان الخلوي الرغامي tracheal cytotoxin (TCT)، وغيرها .

- منتجات أخرى مثل: عامل الاستعمار الحنجري و عامل مقاومة البورديتلا للقتل.

تؤثر هذه الذيفانات في دورة حياة الخلايا اللمفية، وتسهّل ارتباط الجراثيم بالخلايا التنفسية المهدّبة.

يمتد دور الحضانة ٧-٢٠ يوماً، ويستمر دور السراية ثلاثة أسابيع بعد بدء الهجمات الانتيابية النموذجية إن لم يعالج المصاب، وتنخفض مدة هذا الدور إلى ٥ أيام بعد العلاج بالإريثروميسين.

المظاهر السريرية:

عرّفت منظمة الصحة العالمية الشاهوق المدرسي (الكلاسيكي) أو الشديد بأنه سعال يستمر ٢١ يوماً أو أكثر، يحدث بشكل نوبات (انتيابات) فجائية paroxysms، ترافقه شهقة whoop ثم قياء تالٍ للسعال، ويثبت التشخيص بالزرع الجرثومي. وهناك شاهوق متوسط الشدة، وهو كل مرض لا تنطبق عليه معايير المرض التقليدية، وتم إثباته مخبرياً.

يُقسَم السير السريري إلى طور نزلي، يليه طور انتيابي، ثم طور النقاهة، ويستمر المرض نحو ٦-١٢ أسبوعاً. ويبدأ على نحو مخاتل، فيشاهد في البداية سعال مهيّج يغدو انتيابياً قد يستمر شهراً إلى شهرين، وتتّسم النوبات بسعال عنيف متكرر يعقبه صيحة ديكية مُمَيِّزَة أو شهقة شديدة، وغالباً ما تنتهي النوبة بخروج مخاط لزج رائق متماسك، ثم يتقيأ المصاب. ولا تحدث الشهقة النموذجية في البالغين.

أهم مضاعفات المرض هي ذات الرئة بالجرثوم أو ذات الرئة الثانوية بجرثوم آخر، أو ذات الرئة الاستنشاقية، وقد تحدث ريح صدرية، أو نُفاخ. وأهم المضاعفات العصبية التخليط الذهني، واعتلال الدماغ الذي قد ينجم عن نقص الأكسجة في أثناء نوبات السعال. ومن المضاعفات الأخرى التهاب الأذن الوسطى والتجفاف والعوز الغذائي والرعاف، وقد تحدث في البالغين كسور ضلعية بسبب شدة السعال، أو ألم ظهري أو عدم استمساك بول؛ ولا سيما في النساء فوق سن الخمسين.

التشخيص:

يُشْتَبَه بالسعال الديكي حين وجود التظاهرات السريرية المذكورة آنفاً، ويتم إثباته بعزل الجرثوم المُسَبِّب من مسحات البلعوم والأنف في المرحلة النزلية والانتيابية الباكرة، بيد أن حساسية هذا الزرع ضعيفة، كما يمكن إثبات التشخيص بتحري الأضداد المناعية المصلية، أو بإجراء تفاعل سلسلة البوليميرازPCR، ولكن هذه الطرق محدودة النوعية والحساسية.

يجب تفريق الشاهوق عن نظير الشاهوق وعن الأسباب الجرثومية والفيروسية الأخرى لالتهاب السبيل التنفسي العلوي.

المعالجة:

الإريثروميسين erythromycin هو الصاد المختار في علاج المصابين ووقاية المخالطين، وتبدو الماكروليدات الحديثة فعّالة وأكثر تحملاً من الإريثروميسين، ويُعدّ الكوتريموكسازول فعّالاً أيضاً. وتؤدي المعالجة في الطور النزلي إلى تراجع المرض وإنقاص أمد السراية. أمّا المعالجة في طور الهجمات الانتيابية فتقتصر على التقليل من قابلية عدوى الآخرين.

الوقاية:

حدثت جائحتان للشاهوق في الأعوام ٧٧/٧٩ و ٨١/٨٣، وذلك بعد الهبوط الشديد في نسب التغطية ببرامج التلقيح من ٨٠٪ إلى ٣٠٪ ؛ بسبب ربط اللقاح بإحداث أذيات دماغية. ولكن عادت نسب التغطية باللقاح لتلامس ٩٥٪.

يطبق التمنيع الفاعل بلقاح ثلاثي مؤلف من معلق الجراثيم المقتولة وذيفانات toxoid الخناق والكزاز، وتعطى ثلاث جرعات من اللقاح بعمر ٢ و٤ و٦ أشهر، مع إعطاء جرعة مُعَزِّزَة بعمر ١٢- ١٥ شهراً وجرعة حين دخول المدرسة؛ لأن المناعة الناجمة عن اللقاح تتضاءل مع الوقت.

تتوفر حالياً لقاحات مركّبة تتألف من اللقاح الثلاثي ولقاح المستدمية النزلية-النمط ب Hib. أما التمنيع المنفعل فغير فعّال.

وتوصلت المراجعة المنهجية التي أجريت عام ٢٠٠٧ إلى خلاصة تفيد بعدم وجود براهين كافية تؤكد فائدة الصادات الوقائية لمخالطي مرض الشاهوق.

امتثال رزق

ثانياً - العصيات

أ- الإشريكيات القولونية

الإشريكية القولونية Escherichia coli عصيات سلبية الغرام متحركة غالباً، يمكن زرعها بسهولة من البراز، ويمكن تأكيد نوعها species بالفحوص الحيوية الكيميائية، وأهمها اختبار الإندول indol test.

الإشريكية القولونية ساكن طبيعي للأمعاء في الإنسان والحيوان، وتؤلف نحو ٨٠٪ من النبيت الجرثومي المعوي الهوائي في الإنسان الكهل، (علماً بأن اللاهوائيات تؤلف ٩٩٪ من النبيت المعوي). وتصبح الإشريكيات ممرضة حين تكتسب بعض المواد الوراثية بوساطة البلازميدات plasmid أو العاثيات

أو الينقولات transposon، وتصنف بحسب المتلازمات السريرية التي تسببها.

ولتمييز الذراري الممرضة من هذه العصيات وتفريقها عن الذراري غير الممرضة الموجودة على نحو طبيعي في الأمعاء يجب اللجوء إلى اختبارات أخرى لا تتوفر إلا في المخابر الاختصاصية مثل تحديد النمط المصلي serotype أو المقايسات الحيوية bioassay أو تحديد هوية المادة الوراثية باختبار البوليمراز المتسلسل P.C.R.

تتصف الأنماط الممرضة من الإشريكيات بأنها تحمل على سطحها عضيات تدعى عضيات الارتباط organelle of attachment، ويدعى البروتين الذي يجعل هذه العضيات دبقة اللصوق adhesin الذي يتعرف المستقبلات النوعية الموجودة في خلايا المضيف. يتجمع اللصوق في أكثر الأحيان على شكل لويفات تشبه الأشعار تدعى الشعيراتPili . تسبب الإشريكيات الممرضة أخماجاً في أعضاء مختلفة من الجسم أهمها الأخماج المعوية، وقد أمكن تمييز خمسة أنماط منها أعطيت أسماء مختلفة باختلاف آلية تأثيرها في الأمعاء والمتلازمات السريرية التي قد تنتج من تأثيرها.

١- الإشريكيات القولونية المذيفنة (المولدة للذيفان) (E.T.E.C) Enterotoxigenic E.C.

تلتصق هذه الجراثيم بعد وصولها إلى المعي الدقيق بالظهارة المعوية، يساعدها على ذلك عضيات الارتباط آنفة الذكر التي تأخذ شكل شعيرات أو خمل fimbria. تُنتج الجراثيم نوعين من الذيفانات الإفرازية: الأول عطوب بالحرارة heat- labile toxin (L.T)، والثاني مقاوم الحرارة heat stable toxin (S.T). يعد الذيفان العطوب بالحرارة واحداً من مجموعة الذيفانات ذات الصلة بالذيفان الذي تفرزه عصيات الكوليرا (الهيضة). يفعّل الذيفان العطوب بالحرارة إنزيم أدينيلات سيكلاز adenylate cyclase داخل الخلايا مما يؤدي إلى زيادة إفراز الكلوريد من الخبيئات المعوية وتثبيط امتصاص كلوريد الصوديوم من ذرا الزغابات، ويتلو ذلك إفراز الماء الحر إلى داخل اللمعة المعوية الذي يتظاهر بالإسهال المائي. أما الذيفان المقاوم للحرارة فيفعّل إنزيم غوانيلات سيكلاز guanilate cyclase الذي يؤدي أيضاً إلى تحريض إفراز الكلوريد وتثبيط امتصاص كلوريد الصوديوم، وينتج من ذلك إفراز الماء الحر إلى داخل اللمعة المعوية وحدوث الإسهال المائي.

يعد الخمج بالإشريكيات القولونية المذيفنة من أكثر أسباب الإسهال الحاد شيوعاً في سكان البلدان النامية، كما أنه سبب مهم لوفيات الأطفال تحت السنة الخامسة من العمر في هذه الدول، يضاف إلى ذلك أنه سبب شائع لإسهال المسافرين زائري تلك البلدان. ينتقل المرض عن طريق الأطعمة والأشربة الملوثة، ويقدر حجم اللقيحة inoculum التي يجب ابتلاعها كي تسبب الإسهال بـ $١٠^{١٠}$ في الشخص السليم، ويستمر المرض عادةً يوماً إلى خمسة أيام.

تبدأ أعراض المرض بعد فترة حضانة مدتها ١٢-٧٢ ساعة، وتبدو بصورة ضائقة بطنية يتلوها إسهال حاد مائي متفاوت الشدة قد يلتبس في الأشكال الشديدة بإسهال الكوليرا وما يرافقه من تجفاف. أما القياء فهو قليل الحدوث. يتأكد تشخيص هذا النمط من الخمج بالفحوص الجينية التي تكشف الجينات المسؤولة عن إنتاج L.T أو S.T ، والتي لا يمكن إجراؤها إلا في المخابر المتخصصة أو مخابر البحث العلمي.

المعالجة أساسها تعويض السوائل والشوارد التي يفقدها المريض؛ ويتم ذلك عن طريق الفم أو الوريد بحسب شدة الأعراض، تتحسس هذه الجراثيم بالعديد من الصادات ولكن معظم الحالات المرضية تكون محددة لذاتها ولا تستدعي استعمال الصادات.

٢- الإشريكيات الممرضة للمعي enteropathogenic E.C (E.P.E.)

بينت الدراسات أن آلية تأثير الإشريكيات الممرضة EPEC في أمعاء الإنسان تختلف عن آلية عمل الذيفانات المعوية، واتضح أن هذه الجراثيم قد تؤثر في عمل الخلايا المعوية عن طريق الالتصاق بها adherance ويتم ذلك على ثلاث مراحل: (١) تلتصق الجراثيم في البدء على موضع محدد من الخلايا المعوية. (٢) تفرز الجراثيم بروتينات إلى داخل الخلايا تحمل إشارات تؤدي إلى تنبيغ transduction هذه الخلايا وإحداث تبدلات في هيكل الخلية. (٣) يلي ذلك حدوث التصاق صميم بين الجراثيم والخلايا المعوية. تقوم البروتينات التي تفرزها الجراثيم في الخلايا المعوية بتحريك كلسيوم الخلايا وتفعيل إنزيمات الكيناز kinases وتحريض فسفرة البروتينات، ويؤدي كل ذلك إلى تغيرات في الخلية المعوية وتبدلات في إفراز الماء والكهارل وزيادة في نفوذية المواصل المحكمة tight junction . وقد تبين أن الجينات التي ترمّز encode هذه التبدلات تقع في البلازميدات أو «جزر الإمراضية الصبغية» chromosomal pathogenicity island في هذه الجراثيم.

يحدث الخمج بالإشريكيات الممرضة للمعي على نحو

خاص في الأطفال دون السنة الثانية من العمر، ويأخذ شكل فاشيات في المستشفيات شوهدت في عدة بلدان من العالم، كما تشاهد حالات إفرادية تصادف في الأطفال والكهول.

يتظاهر الخمج بهذه الجراثيم بعد حضانة تراوح بين ١٢ و ٧٢ ساعة بإسهال حاد مترافق بقياء يستمر بضعة أيام، وقد يكون الإسهال شديداً يؤدي إلى التجفاف. إذا استمر الإسهال- كما قد يحدث في بعض البلدان النامية بسبب عدم توفر العناية الطبية- فقد يؤدي إلى سوء التغذية. يعتمد تشخيص الإصابة بهذا النمط من الإشريكيات القولونية على اختبار البوليمراز المتسلسل PCR للكشف عن عامل الالتصاق EPEC ADHEARING FACTER (E.A.F) الخاص بهذا النمط من الإشريكية، والذي يتوفر فقط في المخابر المختصة.

٣ - الإشريكية القولونية المنزفة (الدموية) entero hemorragic E.C

النمط المصلي الأكثر أهمية من الإشريكيات المنزفة هو النمط H٧: ٠١٥٧ ، وهو نمط حديث العهد من الإشريكيات الممرضة، إذ شوهدت حالات الخمج بهذه الجراثيم أول مرة عام ١٩٨٢ في الولايات المتحدة الأمريكية في أشخاص تناولوا لحم البقر في مطاعم للوجبات السريعة، ثم شوهدت فاشية أخرى من هذا الخمج عام ١٩٨٣ في إنكلترا وأخرى كبيرة في سكوتلندا. ويبدو أن وقوعات الداء أكثر حدوثاً في البلدان ذات المناخ البارد مثل كندا وسكوتلندا؛ في حين تقل وقوعاته في البلدان المدارية. يفرز هذا النمط من الإشريكيات ذيفاناً يماثل الذيفان الذي يفرزه النمط I من الشيغلات الزحارية shigella dysentariae serotype I، لذلك يدعى هذا النمط الإشريكية القولونية المفرزة لذيفان الشيغلا (STEC). يسكن هذا النمط من الإشريكيات الممرضة في الأنبوب الهضمي للحيوانات كالأبقار والأغنام، وينتقل الخمج إلى الإنسان عن الطريق البرازي - الفموي كما هو الحال في الفاشيات التي تلي استهلاك الأغذية الملوثة بالسماد الحيواني، كما ينتقل مباشرة من شخص إلى آخر عن طريق الأيدي الملوثة. أما اللقيحة اللازمة لإحداث الأعراض المرضية فهي ضئيلة تقل عن مئة جرثومة.

المظاهر السريرية: تراوح فترة الحضانة بين يومين و ١٢ يوماً، تبدأ الأعراض في معظم الحالات بعد ٣ أيام من الحضانة بالإسهال الذي يكون مدمى في ٩٠٪ من الحالات، وبالألم البطني الذي يكون شديداً، ويكشف الفحص الإيلام البطني من دون ارتفاع درجة الحرارة. وبعد مضي ٥-١٣ يوماً على بدء الإسهال قد تظهر على المريض فجأة أعراض المتلازمة الانحلالية اليوريميائية وعلاماتها hemolytic uremic syndrome التي تتميز بالمثلث التالي:

١ - هبوط مقدار الهموغلوبين الذي يصل إلى أقل من ٨ غرامات، ويكون اختبار كومبس coombs test سلبياً، ويكشف فحص اللطاخة الدموية وجود الفصيمات الكروية (الكريات الحمر المجزأة)schistocyte والكريات الحمر الخوذية helmet cell.

٢ - نقص الصفيحات الدموية التي ينخفض عددها إلى نحو ٤٠ ألف /ملم٣.

٣ - إصابة كلوية حادة تتجلى بشكل بيلة دموية وبيلة بروتينية، وقد يحدث القصور الكلوي مع قلة حجم البول oligoanuria الذي يرى في ٥٠٪ من الحالات، وكثيراً ما يحتاج هؤلاء المرضى إلى الديال الكلوي dialysis .

يتعرض نحو ١٠٪ من المصابين بهذه المتلازمة لمضاعفات عصبية كالسكتة stroke والنوب الاختلاجية seizeres والسبات، كما تحدث لديهم مضاعفات قلبية، وكثيراً ما تكون هذه المضاعفات سبباً للوفاة.

أكثر الفئات عرضة للإصابة بهذه المتلازمة هم الأطفال تحت سن العاشرة، إذ إن ٩٠٪ من المصابين هم من الأطفال، كما أنها أكثر حدوثاً في المتقدمين بالعمر.

يعد النمط المصلي ٠١٥٧:H٧أكثر أنماط الإشريكية القولونية إحداثاً للمتلازمة الانحلالية اليوريميائية، إلا أن هناك أنماطاً أخرى لها القدرة ذاتها، منها الأنماط ٠٢٥:H١١ و ٠١٠٣:H٢ و -٠١١١:H و ٠١٥٧:H٢١ التي كانت السبب في حدوث فاشيات من هذه المتلازمة في أستراليا وبعض الدول الأوربية.

ومن الجدير بالذكر أن الخمج بالإشريكية ٠١٥٧:H٧ الذي يتوضع في أنحاء أخرى من الجسم ولاسيما في الجهاز البولي قد يتضاعف بحدوث المتلازمة الانحلالية اليوريميائية أيضاً.

التشخيص: يعتمد تشخيص الخمج بهذا النمط من الإشريكية على زرع البراز واستفراد الجرثوم وتحديد نمطه.

المعالجة: لا يوجد معالجة نوعية لهذا الخمج وإنما يعتمد تدبير هذه الحالات على دعم الحالة العامة للمريض. ومن الواجب تجنب استعمال الصادات ومضادات تحرك الأنبوب الهضمي antimotility agents ومضادات الالتهاب اللاستروئيدية؛ إذ إنها تزيد خطر الإصابة بالمتلازمة الانحلالية اليوريميائية. قد يتطلب الأمر في بعض الحالات

نقل الدم لمعالجة فقر الدم. أما القصور الكلوي فكثيراً ما يستدعي اللجوء إلى الديال الكلوي تحت إشراف اختصاصي بأمراض الكلية.

٤ - الإشريكيات القولونية الغازية entero invasive E.C.

يشبه هذا النمط من الإشريكيات من الناحية الكيميائية الحيوية والمستضدية جراثيم الشيغلا، كما يشبهها من حيث قدرته على اجتياح الظهارة المعوية وإنتاج ذيفانات مشابهة لذيفان الشيغلا. يتظاهر الخمج بالإسهال المائي، وقد يصاب بعض المرضى بمتلازمة زحارية تتجلى بالإسهال المخاطي والزحير والحمى والآلام البطنية، ويحتوي البراز في هذه الحالات على العديد من الكريات الحمر والكريات البيض متعددة النوى.

الخمج بهذا النمط من الإشريكيات غير شائع، ويتم التشخيص بالاختبارات الجينية ومنها مسبار الدنا DNA probe.

٥ - الإشريكيات القولونية المكدَّسة entero aggregative E.C. (E.AGG.EC)

استفرد هذا النمط من الإشريكيات القولونية أول مرة عام ١٩٨٠ في تشيلي من أطفال مصابين بالإسهال المزمن، ثم شوهد في بلدان أخرى كالبرازيل والهند وغيرهما من الدول النامية.

وقد تبين بعد ذلك أن هذا النمط هو السبب في فاشيات من الإسهال الحاد في البلدان المتطورة والنامية على حد سواء. لا تعرف على الضبط الآلية الإمراضية pathogenesis في هذا النمط من الإشريكيات، ويبدو أن إطلاق release الأنترلوكين IL- ٨ بفعل هذه الجراثيم له تأثير في إحداث آفة التهابية مزمنة في الأمعاء، وبينت عدة دراسات أن الإسهال تحسّن أو توقف بعد القضاء على هذا النمط من الجراثيم باستعمال الصادات مثل السيبروفلوكساسين.

٢- الكليبسيلة klebsiella

الكليبسيلات جراثيم رمامة saprophyte كثيرة الانتشار في الطبيعة، كما تشاهد بحالة مطاعمة في الأنبوب الهضمي والأجواف الطبيعية في الإنسان ولاسيما في السبيل التنفسي العلوي، وفي بعض الحيوانات كالثدييات. تعد الكليبسيلة أحد أجناس genus فصيلة الجراثيم اللامعائية enterobacteriaceae الذي يضم عدة أنواع أهمها، الكليبسيلة الرئوية K.pnbumoniae، الكليبسيلة الخشَمَية K.ozanea، الكيبسيلة الحبيبية K.granulomatis، الكليبسيلة التصلبية الأنفية. ويتميز النوعان الأخيران بتوضع الجراثيم داخل الخلايا intracellular k. وإحداث آفات حبيبية في الأنسجة المصابة في الإنسان.

قد تكون الكليبسيلات الرئوية سبباً في التهابات الرئة المكتسبة في المجتمع، ويحدث ذلك على نحو خاص في المصابين بآفات رئوية مزمنة والسكريِّين والكحوليِّين، ولكنها أكثر مصادفة في مرضى المستشفيات ووحدات العناية المركزة ونزلاء مؤسسات الرعاية المزمنة بسبب ارتفاع معدل استيطانها للسبيل التنفسي العلوي في هذه الفئات ونقص مناعتهم على نحو عام (التهابات الرئة المشفوية). إن أيدي الأفراد الذين يقومون على رعاية المرضى والأوعية التي يجمع فيها البول والأواني التي توضع فيها الأزهار هي الأماكن التي تتوطن فيها الجراثيم بكثرة، ولكن الانتقال يحدث غالباً بالأيدي الملوثة.

تسبب الكليبسيلة الرئوية أيضاً ١-٢٪ من أخماج السبيل البولي في الكهول الأصحاء، وترتفع النسبة إلى ١٥٪ في المصابين بآفات تستدعي المداخلات الطبية المتكررة كالتنظير الباطني ووضع القثاطر البولية.

تأخذ التهابات الرئة بالكليبسيلة شكل ذات الرئة الفصية أو ذات القصبات والرئة التي لا تختلف صورتها السريرية عن التهابات الرئة بالجراثيم الأخرى (السعال، القشع،الحمى،الزلة التنفسية، تسرع التنفس وألم جدار الصدر) ويكشف فحص المريض وجود خراخر (كراكر)crackles في الصدر، ويؤكد تصوير الصدر الشعاعي وجود الآفة الرئوية. أما أخماج السبيل البولي بالكليبسيلة فتبدو على شكل التهاب المثانة الحاد أو التهاب الحويضة والكلية الحاد التي تماثل أعراضها ما يشاهد في الالتهابات واسعة الانتشار الناجمة عن الإشريكية القولونية.

يتأكد نوع العامل المسبب في الإخماج بالكليبسيلة بزرع الدم حين الشك بتجرثم الدم أو زرع القشع أو البول وغيرها من سوائل الجسم مثل سائل الجنب والسائل الدماغي الشوكي وغيرها حين وجود آفات في هذه الأعضاء.

تؤدي العدوى بالكليبسيلة الحبيبية إلى الإصابة بالورم الحبيبي الأربي granuloma inguinalis ويدعى أيضاً داء الدونوفانيات donovanosis، وهو داء يصيب الإنسان فقط، وينتقل عن طريق الاتصالات الجنسية، ويشاهد في الأقاليم الحارة مثل الهند وجنوبي إفريقيا والبرازيل. يتظاهر الداء في البدء بشكل حطاطة papule تتوضع في الناحية التناسلية الشرجية لا تلبث أن تتقرح، وينتقل الداء في مرحلة لاحقة إلى الناحية الأربية حيث يُحدث توماً تحت

جلد الناحية يطلق عليه اسم «الدَبْل الكاذب» pseudobobo الذي يتقرح أيضاً. يدل منظر الآفة غالباً على التشخيص ويتأكد بمشاهدة جسيمات «دونوفان» في الخزعات أو السحائج scraping أو الرشافات aspirate المأخوذة من الآفات بعد تلوينها بصبغة رايت wright's stain أو كيمزا giemsa التي تكشف هذه الجسيمات جيداً. تتوضع هذه الجسيمات ضمن الخلايا المنسجة، التي تعدّ تجمعاً للجراثيم. تعالج الآفة بالصادات مثل دوكسي سيكلين بجرعة ١٠٠ ملغ مرتين يومياً أو سيبروفلوكساسين بجرعة ٧٥٠ ملغ مرتين يومياً، ويبدو أن أفضل الصادات هو الأزيترومايسين azithromycine الذي يعطى بشكل حقنة عيارها ١غ مرةً كل أسبوع حتى شفاء الآفة.

- تؤدي العدوى بالكليبسيلة التصلبية الأنفية إلى حدوث الآفة المسماة الورم الصلب الأنفي rhinoscleroma التي تتميز بظهور كتل التهابية في السبيل التنفسي العلوي. تشاهد بؤر من هذا الداء في إفريقيا والشرق الأوسط (ولاسيما مصر) والهند والصين وإندونيسيا وأمريكا. أما العدوى به فتتم مباشرة من الشخص المصاب إلى الآخرين.

يسير الداء سيراً مزمناً يمتد عدة سنوات، ويتميز بعدة مراحل بدءاً من التهاب الأنف النتحي exudative.r ثم الالتهاب الضموري، ويحدث في المراحل الأخيرة ارتكاس حبيبي gr.reaction يؤدي إلى ظهور الكتل الالتهابية آنفة الذكر في أي جزء من السبيل التنفسي العلوي بدءاً من المنخرين حتى تشعب الرغامى، وقد يمتد الارتكاس الالتهابي إلى الأنسجة المجاورة بما فيها العظام ويخربها.

يتظاهر الداء بانسداد الأنف والنزف الأنفي وتشوه الأنف مع تبارز كتلة التهابية من أحد المنخرين (الشكل-١). وقد تكون الشكوى نتن الأنف ozena. يعتمد التشخيص على رؤية الجراثيم المسببة داخل الخلايا المنسجة histocyte في العينات المأخوذة من الآفات الظاهرة.

تعالج الآفة بالسيبروفلوكساسين بجرعة ٢٥٠ ملغ مرتين يومياً مدة شهر، وقد يتطلب الأمر اللجوء إلى الجراحة واستئصال الكتل الموجودة في السبيل التنفسي العلوي.

٣- المتقلبة

المتقلبات proteus جراثيم رمامة واسعة الانتشار في التربة والمياه ولا سيما مياه المجاري، وتشاهد في الإنسان في الأنبوب الهضمي واللحافات والفوهات الطبيعية، كما تشاهد في الأنبوب الهضمي في العديد من الحيوانات كالثدييات والطيور والأسماك. ينتمي جنس الجراثيم المتقلبة إلى فصيلة الجراثيم الأمعائية enterobacteriacea، ويضم هذا



الشكل (١) الورم الصلب الأنفي مع تفلطح الأنف الوصفي وانسداد المنخر الأيسر عند مصاب في الثلاثين من العمر

الجنس عدة أنواع أهمها من الناحية السريرية المتقلبات الرائعة p.mirabilis التي هي السبب في ٩٠٪ من الأخماج بالمتقلبات، والمتقلبات الاعتيادية p.vulgaris. للمتقلبات شكل عصيات شديدة الحركة سلبية الغرام تملك كغيرها من الأمعائيات مستضدات جسدية O وأخرى سوطية (هدبية) لا أهمية لها من الناحية السريرية، كما أن لها خاصية إفراز إنزيم اليورياز urease شديد الفاعلية الذي يقلون البول ويسهم في تشكيل حصيات السبيل البولي.

يعد السبيل البولي المكان المفضل لحدوث أخماج المتقلبات المكتسبة في المجتمع وفي المستشفيات، وتأتي في المرتبة الثانية بعد الإشريكيات القولونية في إحداث الأخماج البولية. ويقدر أن المتقلبات هي السبب في ١٥٪ من الأخماج المتضاعفة في القسم العلوي من السبيل البولي ولا سيما في المرضى الذين تجرى لهم القثطرة البولية المتكررة، وقد تصل نسبة الإصابة بخمج السبيل البولي في هذه الفئة من المرضى إلى ٢٠-٤٥٪ في وضع القثطرة الدائمة، وتعود هذه النسبة المرتفعة من الأخماج البولية بالمتقلبات إلى قدرتها على إفراز إنزيم اليورياز الذي يُحلمه hydrolyse اليورية ويطلق الأمونيا الذي يُقلون البول، ويؤدي هذا الأمر بدوره إلى ترسب المركبات العضوية وغير العضوية وتشكل بلورات الستروفيت struvite وبلورات كربونات الأباتيت apatite

carbonate ومن ثم حدوث الحصيات، وكثيراً ما تكون هذه الحصيات سبباً في حدوث الانسداد البولي الذي ينتهي آخر الأمر بحدوث القصور (الفشل) الكلوي failure.r. تؤدي المتقلبات أحياناً إلى أخماج في نواحٍ أخرى من الجسم كالتهابات الرئة التي تحدث على نحو خاص في نزلاء المستشفيات ومؤسسات الرعاية المزمنة long-term-care. كما قد تكون السبب في حدوث أخماج السبيل الصفراوي والخرّاجات داخل البطن وتقرحات الاستلقاء decubitus ulcer والقرحات سكرية المنشأ. ومن النادر حدوث تجرثم الدم بالمتقلبات الذي يكون مصدره عادةً الخمج البولي. تستجيب المتقلبة الرائعة للمعالجة بمعظم الصادات باستثناء التتراسيلكن. أما المتقلبة الاعتيادية فتبدي مقاومة للعديد من الصادات إلا أنها تستجيب جيداً للتري متوبريم - سلفا متو كسازول tmp-sm ومركبات الكينولون في ٩٠٪ من الحالات.

٤- السلمونيلة

يضم جنس genusالسلمونيلة Salmonella نوعاً واحداً species فقط هو السلمونيلة المعوية salmonella enterica، ويتضمن هذا النوع أكثر من ٢٠٠٠ نمط مصلي يتميز بعضها من بعض بمستضداتها الجسدية O المكونة من عديدات سكريات شحمية تكوّن جزءاً من جدار الخلية وبمستضداتها السوطية H. وهناك مستضد الغلاف ويرمز إليه بـ vi؛ وهما الحرفان الأولان من كلمة virulence التي تعني الفوعة، ولا يشاهد هذا المستضد إلا في أنماط مصلية نادرة من السلمونيلات منها السلمونيلة التيفية. وقد تم تعرف عوامل مستضدية جسدية عديدة ترقم من ١-٦٧، ويتألف المستضد الجسدي من عدد مختلف من هذه العوامل يشترك بعضها في عدّة أنماط. تؤدي دراسة المستضدات إلى وضع صيغة مستضدية لكل نمط من السلمونيلات ويعد المستضد O أساساً في التصنيف والمستضد H فرعياً.

يحمل بعض الأنماط المصلية اسماً خاصاً كالسلمونيلة التيفية الفأرية typhimorium.S. أما الآن فيطلق على النمط اسم المكان الذي تم استفراده فيه، كنمط لندن ونمط فييناً، مرفقاً بالصيغة المستضدية لهذا النمط. يوجد على جدار الجراثيم مستقبلات نوعية للعاثيات bacteriophage. تستطيع بعض العاثيات أن تثبت نوعياً على بعض الجراثيم وتحلها. ولتحديد النمط الحالّ أهمية في الدراسات الوبائية، إذ توجد ضمن النمط المصلي الواحد من السلمونيلة أنماط فرعية عديدة يمكن كشفها عن طريق العاثية النوعية لكل من هذه الأنماط.

يمكن تقسيم السلمونيلات من الناحية السريرية إلى فئتين:

١- السلمونيلات التيفية الممرضة للإنسان فقط، وتؤدي العدوى بها إلى الإصابة بالحمى التيفية أو نظيراتها A, B, C.

٢- السلمونيلات اللاتيفية التي تؤدي العدوى بها إلى التهاب الأمعاء والقولون الحاد، ويزيد عدد أنماط هذه الفئة على الألفين منها السلمونيلة التيفية الفأرية والسلمونيلة الملهبة للأمعاء enteritidis.S.

١ - السلمونيلة التيفية

السلمونيلة التيفية typhi.S هي العامل المسبب للحمى التيفية typhoid، وهي مرض حموي طويل الأمد يتصف بحدوث حمى دقية hectic fever وخمج دموي مستمر ترافقه بأعراض جهازية متفاوتة الشدة وبعض الأعراض الهضمية. تؤدي العدوى ببعض الأنماط المصلية الأخرى من السلمونيلة وهي السلمونيلة نظيرة التيفية A, B, C؛ إلى حدوث متلازمة سريرية مماثلة للحمى التيفية، وتدعى مجموعة هذه المتلازمات الحمى المعوية enteric fever. تختلف شدة أعراض الحمى المعوية من حالة إلى أخرى فقد تكون الحمى خفيفة محددة لذاتها أو تكون شديدة تهدد حياة المريض.

الإنسان هو المستودع الطبيعي الوحيد للسلمونيلات التي تسبب الحمى المعوية، وتتم العدوى عن طريق الأطعمة أو المياه التي تلوثت ببراز المريض أو بوله أو براز الناقهين أو الحاملين المزمنين لهذه الجراثيم أو بولهم، ويبلغ الانتقال أقصاه في الطقس الحار، وتؤدي العدوى إلى حدوث الحمى أو إلى حالة حمل مزمن للجراثيم.

تصل السلمونيلات التيفية ونظيراتها عن طريق الفم إلى المعي الدقيق وتمر منها بسرعة إلى العقد المساريقية وثم إلى الدم من دون أن تسبب أعراضاً معوية. تقوم البلاعم والكريات البيض وحيدة النواة باحتجاز الجراثيم في الجملة الشبكية البطانية حيث تتكاثر ثم تنطلق منها ثانية إلى المجرى الدموي محدثةً موجات من تجرثم الدم التي تترافق وظهور الأعراض السريرية. تتميز الحمى المعوية بفرط تنسج الجملة الشبكية البطانية التي تشمل الكبد والطحال والعقد اللمفاوية والجريبات اللمفية في الأنبوب الهضمي، وقد تتقرح هذه الجريبات مما يؤدي أحياناً إلى انثقاب المعي أو إلى نزف معوي بسبب تقرح أوعية الجدار المعوي.

تؤدي العدوى (الخمج) إلى حدوث مناعة خلوية سريعة الزوال وظهور راصات دموية جوالة جسدية O وهدبية H تستمر حتى سنتين. وتشير غَلَبة predominance حدوث الحمى المعوية في الأطفال والشباب في مناطق توطن الداء إلى وجود درجة من المناعة المكتسبة. وقد بينت التجارب التي أجريت على المتطوعين الذين مضى عشرون شهراً على شفائهم من الحمى التيفية؛ أن إعطاءهم لقيحة معيارية inoculum من السلمونيلة التيفية أدى إلى إصابة ٢٥٪ منهم بالداء مرة ثانية.

يقدر عدد الذين يصابون بالحمى التيفية في العالم كل عام بـ ٢٧ مليون شخص، ويبلغ عدد الوفيات الناجمة عن الداء كل عام ٢٠٠ ألف حالة. يبلغ معدل الوقوع السنوي incidence في البلدان التي يتوطن فيها الداء كالهند واندونيسيا و إفريقيا جنوب الصحراء بـ ١٠٠-١٦٠٠ حالة لكل مئة ألف من السكان؛ في حين تجاوز معدل الوفيات ١٠٪ في المرضى الذين عولجوا في المستشفيات في إندونيسيا.

التظاهرات السريرية: تراوح فترة الحضانة بين ٧ و ١٤ يوماً في الغالبية العظمى من الحالات ولكنها قد تصل إلى ٦٠ يوماً. الحمى هي العرض الرئيس في التيفية، وهي تستمر أربعة أسابيع إذا لم تعالج الآفة، ترتفع الحرارة تدريجياً في الأسبوع الأول وتصل في نهايته إلى ٣٩ْ - ٤٠ْ، ويرافق الحمى الصداع والألم البطني المعمم إلا أنه قد يتوضع في بعض نواحي البطن. أما الغثيان والقياء فهما نادران. قد يشكو بعض المرضى الإمساك في الأسبوع الأول، لكن الإسهال هو العرض الشائع. تشتد الأعراض في الأسبوعين الثاني والثالث وتستقر الحرارة حوالي ٣٩ْ-٤٠ْ من دون تبدلات نهارية، ويشكو المريض الضعف الشديد والانحطاط كما تضطرب حالته الذهنية.

لا يكشف الفحص السريري علامات مهمة باستثناء الحمى؛ إلا أن ما يلفت النظر وجود افتراق بين درجة الحرارة وسرعة النبض الذي يعده بعضهم علامة مميزة characteristic وقد يظهر في مطلع الأسبوع الثاني طفح على جدار البطن يدعى البقع الوردية rosespots التي يزول لونها بضغطها، تزول البقع في بضعة أيام وهي قليلة المشاهدة في المرضى ذوي البشرة السمراء. يبدي فحص البطن إيلاماً معمماً وقد يكون موضعاً في الربع السفلي الأيمن مما يدعو إلى الشبهة بالتهاب الزائدة الدودية الحاد، كما يكشف الفحص وجود ضخامة كبدية طحالية خفيفة، ويأخذ مظهر المريض في نهاية هذه المرحلة ملامح خاصة تدعى السحنة التيفية typhoid facies. قد تشتد الأعراض كثيراً في الأسبوع الثالث وتتراجع الحالة العامة للمريض، وتظهر لديه أعراض الصدمة الخمجية septic shock؛ ومن أهم علاماتها انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي إلى أقل من ٩٠ ملم، وهي ذات إنذار سيء. كما أن الاضطرابات النفسية الشديدة التي أطلق عليها اسم «الاعتلال الدماغي معوي المنشأ» enteric encephalopathy ذات إنذار سيء جداً، وتتجلى باضطراب الوعي والهذيان والتخليط الذهني، وقد بلغ معدل الوفيات فيها في إحدى الدراسات ٥٥٪.

المضاعفات: يتعرض المصابون بالحمى التيفية لكثير من المضاعفات منها المضاعفات القلبية الدورانية (الصدمة، التهاب العضلة القلبية، التهاب التأمور...) والتنفسية (التهاب القصبات، التهاب الرئة...) والعصبية النفسية (التهاب السحايا، الاكتئاب...)؛ إلا أن هذه المضاعفات نادرة جداً وتتظاهر بعد الأسبوع الثاني من المرض، إلا أن أكثر هذه المضاعفات وأهمها هي انثقاب الأمعاء والنزف المعوي.

يحدث الانثقاب في أقل من ٥٪ من الحالات، ويتوضع في اللفائفي، يبدأ على نحو مفاجئ مع علامات ألم بطن حاد، أو تدريجياً مما يزيد صعوبة التشخيص. يكشف تصوير الصدر الشعاعي في هذه الحالة وجود غاز حر تحت الحجاب الحاجز، وقد يكشف تخطيط الصدى وجود سائل في جوف البطن. يعالج الانثقاب جراحياً بسد الانثقاب مع مص المفرزات المعدية بالأنبوب الأنفي المعدي وتعويض السوائل والشوارد وتصحيح انخفاض الضغط. أما النزف الهضمي فقد يكون مفاجئاً وغزيراً يتجلى بوهط دوراني مفاجئ، أو بطيئاً يتجلى بانخفاض مترقٍ في الهيماتوكريت، وكثيراً ما يكون النزف الهضمي محدداً لذاته إلا أنه قد يحتاج إلى نقل الدم. ومما يلفت النظر حدوث هاتين المضاعفتين، النزف والانثقاب، في المريض نفسه، وكثيراً ما ينبئ النزف بقرب حدوث الانثقاب.

التشخيص: يعتمد التشخيص المؤكد للحمى المعوية على استفراد isolation العصيّات التيفية أو نظيراتها من دم المريض أو نخاعه العظمي بعد زرعه. يعطي زرع الدم نتائج إيجابية في ٨٠٪ من حالات الحمى التيفية إذا أجري ضمن الشروط التقنية الدقيقة؛ في حين يعطي زرع النخاع العظمي نتائج أعلى من ذلك. يكون زرع الدم إيجابياً في ٩٠٪ من المرضى في الأسبوع الأول من المرض ويبقى إيجابياً عدّة أسابيع إذا لم يعالج المريض، وتكون نتيجة زرع النقي إيجابية بنسبة كبيرة ولو عولج المريض. كما يمكن استفراد

الجراثيم من البراز والبول بقصد تشخيص المرض.

الاختبارات المصلية: تظهر الراصات الموجهة للمستضدات الجسدية O في دم المريض في مطلع الأسبوع الثاني ويزداد ارتفاعها في الأسابيع التالية، يعد عيار الراصات ١/١٦٠ مشخصاً للتيفية حين وجود قصة سريرية موجهة (تفاعل فيدال). ويعد ارتفاع الأضداد الجسدية بمقدار أربعة أضعاف أكثر أهمية في التشخيص. قد تكون نتيجة تحري الراصات إيجابيةً كاذبة وهو ما يحدث في الأشخاص الذين أصيبوا سابقاً بالداء وفي المصابين ببعض الأخماج المعوية الأخرى أو الذين تلقوا سابقاً لقاحات واقية.

تضطرب بعض الاختبارات الدموية الأخرى في المصابين بالتيفية إذ ترتفع سرعة التثفّل وينخفض عدد الكريات الحمر؛ في حين تبقى الكريات البيض ضمن الحدود الطبيعية، كما ترتفع إنزيمات الكبد أحياناً على نحو يقلد التهاب الكبد الفيروسي الحاد.

المعالجة: غيرت المعالجة المبكرة بالصادات الصورة السريرية للحمى التيفية التي ذكرت سابقاً؛ ففي كثير من بلدان العالم التي يتوطن فيها الداء يبدأ الأطباء بالمعالجة إذا كانت القصة السريرية موجهة للإصابة بالتيفية ولاسيما حين يشكو المريض حمى استمرت بضعة أيام مع أعراض بنيوية constitutional مرافقة، وفي غياب الأعراض والعلامات التي توحي وجود خمج في إحدى نواحي الجسم الأخرى. تتحسس السلمونيلة التيفية ونظيراتها من الكلورامفنيكول الذي كان أول الصادات الفعالة في هذا المرض، ويعطى عن طريق الفم بجرعة ٥٠-١٠٠مل/كغ من الوزن. كما تبين أن كو - تريموكسازول co-trimoxazola بمقدار ١٠ ملغ/كغ من المكون تريمتوبريم، والأموكسيسيلين amoxicilline بمقدار ١٠٠ ملغ/كغ ذات فعالية مماثلة للكلورامفينيكول وأقل سمية منه. ويجب أن تستمر المعالجة بكلٍ من هذه الأدوية مدة أسبوعين. قلّ استعمال هذه الأدوية آنفة الذكر في كثير من البلدان بسبب انتشار الذراري المقاومة للعديد منها في تلك البلدان واستعيض عنها بأدوية فعالة في تلك الذراري ومنها مشتقات الفلوروكينولون fluoroquinoloone مثل السيبروفلوكساسون بجرعة ٢٠ ملغ/كغ من الوزن عن طريق الفم تعطى على دفعتين، والأوفلوكساسين ofloxacin بجرعة ٢٠ ملغ/كغ من الوزن عن طريق الفم على دفعتين. إلا أن المقاومة لهذه الأدوية بدأت بالظهور أيضاً في بلدان شرقي آسيا وافريقيا، وفي هذه الحالة يمكن استعمال مركبات السفالوسبورين cefalosporin واسعة الطيف مثل ceftriaxone الذي يعطى حقناً بمقدار ٢غ /يوم مرة واحدة أو cefixime الذي يعطى بمقدار ٢٠ - ٣٠ ملغ/كغ من الوزن عن طريق الفم، ويجب أن يستمر العلاج بمختلف هذه الأدوية مابين ٧ و ١٤ يوماً.

أما في الحالات عالية الخطورة من الحمى التيفية ذات الإنذار السيء، والتي يبدي فيها المريض أعراض الصدمة الخمجية أو «الاعتلال الدماغي معوي المنشأ» فقد أدت إضافة الـ dexamethzone إلى العلاج بالصادات وبمقادير عالية جداً (٣٠ ملغ/كغ تسريباً في الوريد يتبعها ١ملغ/كغ في الوريد كل ست ساعات) إلى انخفاض معدل الوفيات إلى ١٠٪ مقارنة بمجموعة شاهدة بلغ معدل الوفيات فيها ٥٥٪.

معالجة حملة الجراثيم carriers

يتابع الناقهون من الحمى التيفية طرح السلمونيلة التيفية في البراز مدة قد تصل إلى ثلاثة أشهر، وإذا استمر ذلك حتى السنة عدّ هؤلاء تعريفاً من الحملة المزمنين. وتشير دراسات التقصي إلى أن ٢٥٪ من الحملة المزمنين لا يوجد في سوابقهم إصابة بالحمى التيفية. ينبغي معالجة الحملة المزمنين والناقهين إذا استمر طرح الجراثيم بعد ثلاثة أشهر من الشفاء، ولاسيما إذا كانت الأوضاع الاجتماعية والمهنية تسهّل انتقال العدوى منهم إلى الآخرين. يتطلب القضاء على الخمج المزمن eradication معالجة طويلة الأمد وعالية الجرعة من الصادات. وقد استعمل لهذه الغاية الأمبيسلين أو كوتريموكساز بجرعات أعلى من المعتاد مدة ثلاثة أشهر وأعطت بعض النتائج الحسنة. وقد تبين حديثاً أن لاستعمال مركبات فلوروكينولون مثل سيبروفلوكساسين نتائج أفضل وبجرعة قدرها ١٥٠٠ ملغ يومياً عن طريق الفم على دفعتين ومدة شهر واحد فقط.

اللقاحات: يتوفر الآن نوعان من اللقاحات المستخدمة للوقاية من الحمى التيفية. يتكون الأول من ذرية حية مضعفة ty21-a من الجراثيم، يؤخذ اللقاح ٣-٤ جرعات عن طريق الفم. إن سلامة هذا اللقاح وسهولة تناوله يجعلانه اللقاح المفضل لدى الكثيرين. ويتألف النوع الثاني من عديد السكاكر المحفظي V1 ويؤخذ بحقنة وحيدة. وتجدر الإشارة إلى أن هذه اللقاحات لا تقي من العدوى بنظيرات التيفية، كما أنها لا تقي من العدوى بالتيفية إذا كانت اللقيحة الجرثومية كبيرة inoculum.

يفضل إعطاء لقاح التيفية للأطفال والشبان، وهما الفئتان الأكثر إصابة بالخمج التيفي، كما يعطى للمسافرين

إلى البلدان التي يتوطن فيها الداء ولو كانت إقامتهم فيها قصيرة الأمد.

٢- داء السلمونيلات اللاتيفية

توجد الأنماط غير التيفية من السلمونيلة على نحو كبير في المملكة الحيوانية؛ فقد تم عزلها في الطيور والثدييات والزواحف والحشرات. تنتقل العدوى بهذه الأنماط إلى الإنسان عن الطريق الشرجي الفموي بعد تماس الحيوانات الحاملة لهذه الجراثيم، ولكن العدوى تحدث في معظم الحالات عن طريق تناول الأغذية الحيوانية الملوثة كالحليب ومشتقاته واللحوم ولاسيما لحوم الدجاج وبيوضه التي زاد استهلاكها كثيراً في العقود الأخيرة، كما قد تحدث العدوى عن طريق العديد من الأغذية الأخرى كالخضراوات والحليب المجفف والشوكولاه وغيرها.

يعتمد حدوث الأعراض المرضية بعد ابتلاع الجراثيم على كمية الجراثيم المبتلعة (اللقيحة) inoculom وفوعتها والحالة المناعية للثوي. تحدث الأعراض بعد ابتلاع كمية كبيرة من الجراثيم؛ فقد بينت الدراسات التي أجريت على المتطوعين أن الجرعة الممرضة تراوح بين ١٢٥ ألفاً و٥٠ مليوناً من الجراثيم، تقل هذه الجرعة كثيراً عند تناول الأطعمة الغنية بالدسم كالأجبان والبطاطا المقلية والزبدة والفول السوداني فتصل إلى١٠-١٠٠ جرثومة فقط.

يعد الحمض المعدي والحركات التمعجية (الحوية) المعدية عوامل دفاع تجاه السلمونيلة، ففي حالة نقص الحمض المعدي أو انعدامه- كما يحدث في المسنين - وبعد عملية قطع المبهمين أو تناول مثبطات الإفراز المعدي ومضادات الحموضة؛ تكفي كمية قليلة من الجراثيم كي تحدث الأعراض التي تكون كذلك شديدة. تجتاح الجراثيم الخلايا الظهارية للمعي الدقيق والقولون مما يؤدي إلى ظهور الأعراض المرضية، أو انها تتكاثر على السطح محدثة خمجاً لا عرضياً.

تتظاهر العدوى بالسلمونيلات اللاتيفية بأحد الأشكال التالية :

١- حالة الحمل المعوي اللاعرضي: ويقصد بذلك وجود جراثيم السلمونيلات في البراز من دون أن ترافقه أعراض مرضية. ينجم الحمل المعوي اللاعرضي في معظم الأحيان عن خمج غير ظاهر أو عن خمج عرضي سابق. تستمر حالة الحمل المعوي عدة أسابيع أو عدة أشهر. أما إذا استمر وجود السلمونيلة في البراز مدة أكثر من سنة، وهو ما يحدث في ١٪ من الحالات؛ فمن المتوقع استمرار وجودها في البراز طوال الحياة.

٢- التهاب الأمعاء والقولون الحاد: تستمر الحضانة في هذا النحو من الخمج ٨-٢٤ ساعة في أغلب الأحيان لكنها قد تمتد حتى ٤٨ ساعة. يبدأ المرض فجأة بألم بطني ماغص وإسهال يرافقه الغثيان والقياء أحياناً، كما ترتفع الحرارة في معظم الحالات وقد تصل إلى ٤٠ درجة مئوية. يكون الإسهال مائياً ومتفاوت الكمية ولكنه قد يكون مخاطياً أو مدمى. تستمر الأعراض ٢-٣ أيام وقد تمتد حتى أسبوع. قد تكون الأعراض شديدة في بعض الحالات وتؤدي إلى الإنهاك prostration والتجفاف ولكنها نادراً ما تنتهي بالوفاة التي تنجم عن اضطراب السوائل والشوارد، وهو ما يصادف في الأطفال الرضع وعند الشيوخ المصابين بحالات مرضية أخرى. يكشف فحص البراز وجود الكريات البيض متعددة النوى، مما يدل على إصابة القولون، كما يكشف زرع البراز وجود السلمونيلة ويستمر ذلك ٤-٨ أسابيع أو أكثر من ذلك في الرضع ويندر أن يستمر أكثر من ستة أشهر.

٣- تجرثم الدم :Bacteremia يحدث تجرثم الدم في بعض المرضى بعد إصابتهم بالتهاب الأمعاء والقولونات، ولكنه قد يحدث من دون أن يسبقه التهاب معوي. يتظاهر تجرثم الدم بالحمى والنوافض التي قد تستمر أياماً أو أسابيع وتترافق والوهن ونقص الوزن والضعف العام. قد يؤدي تجرثم الدم إلى حدوث أخماج انتقالية metastatic تتوضع في الأوعية العصيدية والعظام والمفاصل والبدلات المفصلية prosthesis. يحدث التهاب العظم والنقي في العظام الطويلة غالباً ويؤهب لحدوث الإصابة انحلال الدم المزمن ولا سيما فقر الدم المنجلي، وقد يتوضع الخمج الانتقالي في السحايا في الأطفال الرضع.

التشخيص: يعتمد التشخيص على عزل الجرثوم من البراز في الشكل الالتهابي المعوي، ومن الدم حين تجرثمه، ومن مكان الخمج في الأخماج الانتقالية. يشمل التشخيص التفريقي لتجرثم الدم بالسلمونيلة كل الأخماج الحادة والأسباب غير الخمجية للحمى.

المعالجة:

أ - يعد الالتهاب المعوي القولوني بالسلمونيلة محدداً لذاته، ويقتصر العلاج على تعويض السوائل والشوارد والمعالجة العرضية حين الضرورة. أما الأدوية التي تخفف من حركة الأمعاء مثل اللوبيراميد وديفنوكسيلات diphenoxilate فهي مضادة للاستطباب؛ إذ إنها تطيل مدة الإسهال، ولا يتطلب الأمر في معظم الحالات المعالجة

بالصادات التي يمكن أن تطيل فترة طرح الجراثيم مع البراز بعد الشفاء، ولكنها تستطب في الحالات الشديدة التي يخشى فيها من تجرثم الدم كما هو الأمر في الأطفال في الأشهر الثلاثة الأولى من العمر، وفي مثبطي المناعة، والمصابين بفقر الدم المنجلي أو السرطان. والصاد المفضل في المعالجة هو السيبروفلوكساسين، وتستمر المعالجة مدة ٧-١٠ أيام. كما تُعتمد المعالجة بـ cefotaxime أو ceftriaxone في معالجة التهاب السحايا بالسلمونيلة في الأطفال الرضع.

ب - يعالج تجرثم الدم بالسلمونيلة غير التيفية بالصادات التي تعطى في الحمى التيفية ذاتها، فموياً أو وريدياً وتستمر المعالجة مدة أسبوعين حين عدم وجود أماكن توضع انتقالية، ومدة أطول حين توضع الخمج في الأماكن التي تقدم ذكرها.

ج- يستمر وجود السلمونيلة في البراز بعد الشفاء عدة أسابيع أو أشهراً، ولا تحتاج هذه الحالة إلى المعالجة. أما حالة الحمل المزمن التي تستمر بالتعريف أكثر من سنة فتعالج بالأمبيسلين بمقدار ٤-٦ غ في اليوم مدة ستة أسابيع، كما يفيد في ذلك مركبات الكينولون.

٥- الشيغلات

الشيغلات shigella جراثيم سلبية الغرام تشبه إلى حد كبير الإشريكيات القولونية، وتتميز منها من الناحية المورفولوجية بأنها غير متحركة، وهي أحد أجناس genus فصيلة الأمعائيات. والشيغلات جراثيم نوعية للسبيل الهضمي والثوي الوحيد لها هو الإنسان وتسبب له حين حدوث العدوى الإصابة بالزحار الذي يوصف بالزحار العصوي أو داء الشيغلات shiguellosis.

أمكن تمييز أربعة أنواع species من الشيغلات وهي:

١- الشيغلة الزحارية S.Dysenteriae

٢- الشيغلة الفلكسنرية S.Flexneri

٣- الشيغلة البويدية S.Boydii

٤- الشيغلة السونية S.Sonnei

ولكل من هذه الأنواع عدة أنماط مصلية باستثناء الشيغلة السونية التي لها نمط مصلي واحد.

تسبب الشيغلة الزحارية من النمط I شكلاً شديداً من الزحار العصوي قد ينتهي بالوفاة ولاسيما في الأطفال. أما الشكل الذي تسببه الشيغلة السونية فهو أقلها شدة. الشيغلة الفلكسنرية هي أكثر الذراري شيوعاً في البلدان المدارية؛ في حين تنتشر الشيغلة السونية في البلدان المتطورة أكثر من الذراري الأخرى.

تتم العدوى بالشيغلات عن الطريق البرازي - الفموي، وقد بينت الدراسات المجراة على المتطوعين أن حجم اللقيحة القادرة على إحداث المرض منخفضة جداً؛ إذ يكفي ابتلاع ١٠-١٠٠ جرثومة لإحداث الأعراض المرضية.

ينتقل الداء في أكثر الأحيان مباشرة من شخص إلى آخر، وهو ما يحدث في الأماكن المزدحمة ولاسيما حين تكون شروط التصحح hygiene متدنية كما في السجون والمدارس الإبتدائية ومستشفيات الأمراض العقلية وغيرها حيث تحدث من آن إلى آخر فاشيات من الزحار العصوي. كما حدثت فاشيات كان السبب فيها تلوث الماء والمواد الغذائية كالحليب والخضراوات بهذه الجراثيم.

ينتشر داء الشيغلات في جميع أنحاء العالم ويتوطن في بعض البلدان ولاسيما الواقعة في المناطق المدارية؛ حيث يصيب على نحو خاص الأطفال من سكانها الذين تراوح أعمارهم بين ستة أشهر وخمس سنوات، وكثيراً ما يكون خطراً على الحياة في هذه الفئة من المرضى. وتقدر بعض الدراسات أن عدد الإصابات السنوية بهذا الداء يبلغ ١٦٥ مليون حالة في كل أنحاء العالم. أما عدد الوفيات التي يسببها سنوياً فيقدر بـ ٦٠٠ ألف حالة في جميع أنحاء العالم معظمهم من الأطفال.

تتوضع الآفة في داء الشيغلات في القولون، ويندر جداً أن يصاب القسم النهائي من اللفائفي.

تجتاح الجراثيم مخاطية القولون وتتكاثر ضمنها إلا أنها يندر أن تتجاوز المخاطية إلى الطبقات الأخرى من الجدار أو تصل إلى المجرى الدموي إلا في حالات نادرة شوهدت عند مكبوتي المناعة أو الأطفال سيئي التغذية.

يؤدي اجتياح الجراثيم الغشاء المخاطي إلى حدوث وذمة في المخاطية ونخر في خلاياها وتشكل خراجات مجهرية وحدوث تقرحات فيها. تعلل هذه الآفات النسيجية ظهور الأعراض السريرية المميزة لداء الشيغلات؛ وهي الإسهال المخاطي القيحي المدمى.

يفرز النمط I من الشيغلة الزحارية ذيفاناً يدعى ذيفان شيغا shiga toxin، وكما في الإشريكية القولونية المنزفة، يؤدي الخمج بهذا النمط من الشيغلة في بعض الحالات إلى حدوث المتلازمة الانحلالية اليوريميائية H.U.S، ويرجح أن تعود شدة الأعراض في المصابين بهذا النمط من الشيغلة الزحارية إلى تأثير الذيفان في الشبكة الوعائية القولونية.

المظاهر السريرية:

تبدأ الأعراض على نحو مفاجئ بعد حضانة تراوح بين

يوم واحد وسبعة أيام وتستمر غالباً يومين إلى ثلاثة أيام، وتتجلى بالألم البطني والتغوط المخاطي المدمى والحمى والإسهال المائي والتوعك، ويقتصر الأمر في كثير من الحالات على هذه الأعراض التي تستمر وسطياً مدة أسبوع ثم تتراجع تلقائياً وهو ما يحدث في العدوى بالشيغلات السونية.

أما في الحالات الشديدة ولاسيما التي تنتج من العدوى بالشيغلات الزحارية نمط I فإن الأمر يتطور بسرعة ويزداد عدد مرات التبرز زيادة كبيرة قد يصل إلى ١٠٠ مرة في اليوم الواحد ويرافق التغوط آلام حارقة شديدة في المستقيم، كما تشتد الآلام البطنية والحمى، وتتأثر حالة المريض العامة على نحو واضح.

ويبين الجدول التالي نسبة حدوث الأعراض آنفة الذكر في هذا الداء:

- الحمى ٣٠-٤٠٪
- الألم البطني ٧٠-٩٣٪
- الإسهال المائي ٣٠-٤٠٪
- الإسهال المخاطي ٧٠-٨٥ ٪
- الإسهال المخاطي المدمى ٣٥-٥٥٪

يتعرقل سير الداء في الحالات الخطرة ببعض المضاعفات مثل نقص صوديوم الدم hyponatremia ونقص الغلوكوز في الدم hypoglycemia والصدمة الخمجية septic shock والمتلازمة الانحلالية الدموية آنفة الذكر وتوسع القولون السمي toxic megacolon.

وقد تظهر في المريض بعض الأعراض العصبية بصورة اختلاجات أو حالة سحائية meningismus من دون تبدل السائل الدماغي الشوكي. تحدث الاختلاجات على نحو خاص في الأطفال دون السنة الخامسة عشرة من العمر ويزداد خطر الوفاة في الأطفال المصابين بها.

أما المضاعفات المتأخرة التي تظهر بعد شفاء المريض فأهمها التهاب المفاصل الارتكاسي الذي يتناول المفاصل الكبيرة على نحو خاص ويتلو عادة العدوى بالشيغلة الفلكسنرية.

يعتمد تشخيص داء الشيغلات على المثلث العرضي المؤلف من الآلام البطنية والإسهال ولاسيما الإسهال المخاطي المدمى والألم الحارق في المستقيم، ويدعم التشخيص وجود الكريات الحمر والكريات البيض متعددة النوى بفحص البراز المباشر. إلا أن تمييز هذا الداء من الأمراض الأخرى التي تسبب متلازمة زحارية- كالخمج بالسلمونيلة أو بالعطيفات وغيرها- لا يتم إلا بزرع البراز واستفراد الجرثومة المسببة.

المعالجة:

تعتمد المعالجة على القواعد التالية:

١- إمهاء المريض rehydration الذي قد يتحقق في معظم الحالات بإعطاء السوائل عن طريق الفم. أما في الحالات الشديدة فقد يكون فقد السائل والشوارد شديداً يتطلب الإمهاء عن طريق تسريب السوائل وريدياً.

٢- يدعو معظم الأطباء إلى إعطاء الصادات ولاسيما في الحالات الشديدة أو المتوسطة الشدة، فقد تبين أن المعالجة بالصادات تنقص الشكوى من الحمى والإسهال مدة يومين، كما أنها تنقص مدة طرح الجراثيم في البراز مما يخفف خطر انتقال الداء المباشر من شخص إلى آخر. يجب البدء بإعطاء الصادات من دون انتظار نتائج زرع البراز واختبارات التحسس ولاسيما في المسنين والأطفال المصابين بأعراض شديدة تستدعي الاستشفاء. وقد ظهرت في السنوات الأخيرة ذرارٍ من الشيغلات مقاومة لبعض الصادات مثل الأمبيسيلين وتريميتوبريم trimethoprim والكلورامفنيكول والتتراسيكلين في البلدان التي يتوطن فيها الداء مثل جنوب شرقي آسيا؛ مما دعا إلى إهمالها في المعالجة التجريبية (التخبرية) empiric واللجوء إلى صادات أخرى أكثر فاعلية.

وقد بينت الدراسات أن مركبات الكينولون quinolones هي أفضل هذه الأدوية ومنها السيبرفلوكساسين ciprofloxacine وأوفلوكساسين أو كلاهما معاً التي تعطى عن طريق الفم ولاسيما أنها فعالة في معالجة الإسهالات الأخرى جرثومية المنشأ مثل التهاب المعدة والأمعاء بالسلمونيلات أو العطيفات. تستمر المعالجة بهذه الأدوية ٥-٧ أيام. أما في البلدان التي كشفت فيها الدراسات ظهور مقاومة أيضاً لهذه المركبات فيلجأ إلى المعالجة بالجيل الثالث من السفالوسبورين مثل ceftriaxone. يجب تجنب استعمال مضادات الإسهال كالأفيونيات ومثيلاتها مثل دي فنوكسيلات diphenoxilate ولوبيراميد loperamid لأنها قد تطيل مدة المرض وقد تكون السبب في حدوث توسع القولون السمي سيء الإنذار.

٦- العطيفات campylobacter

يشمل جنس العطيفات genus عدة أنواع من الجراثيم التي تسبب أخماجاً معوية عند الإنسان مثل العطيفة الصائمية C.geguni والعطيفة القولونية C.coli ومنها العطيفة الجنينية C.fetus التي تسبب أحياناً أخماجاً جهازية في متدني المناعة. أهم هذه الأنواع العطيفة الصائمية وهي جرثومة مطاعمة commensal تعيش في الأنبوب الهمضي

لكثير من الحيوانات الداجنة كالأبقار والأغنام والطيور إلا أن مدة بقائها في الوسط الخارجي قصيرة.

تسبب العطيفات جزءاً كبيراً من التهابات المعي والقولون الجرثومية في البلدان الصناعية؛ ففي عام ٢٠١٠ سجل في إنكلترا أكثر من ٦٢ ألف حالة من الخمج بالعطيفات عند الإنسان، علماً بأن الحالات التي يصرح بها تقدر بواحد من كل تسع حالات. كما بينت بعض الدراسات أن العدوى بالعطيفات كانت السبب في حدوث إسهال المسافرين بنسبة بلغت ١٥٪ في بعض الحالات. وهذه الجراثيم- خلافاً للخمج بالسلمونيلة- لا تتكاثر في الأطعمة التي تتلوث بها لذلك يندر أن تكون سبباً في حدوث الفاشيات outbreaks، ومع ذلك شوهدت فاشيات ناجمة عن سوء بسترة pasteurization المياه أو كلورتها chlorination.

الجرعة المعدية من العطيفات منخفضة، إذ إنها تقل عن ألف جرثومة، تجتاح الجراثيم في البدء مخاطية الصائم واللفائفي ثم تنتقل إلى القولون والمستقيم. يؤدي اجتياح الجراثيم جدار المعي إلى احتقان المخاطية المعوية وارتشاحها بالكريات البيض متعددة النوى، ويرافق ذلك تضخم العقد اللمفاوية المساريقية.

التظاهرات السريرية:

تمتد فترة الحضانة وسطياً ثلاثة أيام ويندر أن تتجاوز الأسبوع الواحد. تبدأ الأعراض بالحمى والآلام المعممة والإسهال. يكون الألم البطني معمماً لكنه قد يتوضع في بعض النواحي مما يدعو إلى الالتباس بآفة محددة ولاسيما التهاب الزائدة الدودية. تختلف شدة الإسهال وقد يكون مدمى في بعض الحالات ولكنه يندر أن يتجاوز ٢-٣ أيام. يكشف فحص البراز وجود الكريات البيض متعددة النوى مما يدل على التهاب القولون.

يحدث في ١٪ من المرضى التهاب المفاصل الارتكاسي بعد أسبوع حتى ثلاثة أسابيع من بدء المرض. ويعد التهاب الأمعاء بالعطيفات أكثر الحوادث التي تؤدي إلى حدوث متلازمة غيلان باريه guillain-barre؛ إذ تبين أن ٢٦-٤١٪ من الإصابة بهذه المتلازمة حدث بعد أسبوع إلى ثلاثة من بدء الإسهال في المصابين بالتهاب الأمعاء بالعطيفات.

يعتمد التشخيص على زرع البراز الذي يتم في أوساط خاصة، وتحضن المزرعة في حرارة ٤٣° درجة ونسبة أكسجين في الجو ٥-١٥ ٪ وثاني أوكسيد الفحم بنسبة ١-١٠٪.

المعالجة:

معظم حالات الخمج بالعطيفات محددة لذاتها -self limiting، ولا يتطلب الأمر في بعض الحالات سوى تعويض السوائل والشوارد. أما المعالجة بالصادات فتستطب في بعض الحالات كالحمى الشديدة والإسهال الشديد والبراز المدمى واستمرار الأعراض مدة تزيد على الأسبوع. تستجيب أكثر ذراري العطيفات للمعالجة بالإريترومايسين erythromycin بجرعة ٢٥٠ ملغ كل ست ساعات مدة أسبوع. كما أن مركبات fluoroquinolone فعالة في معالجة هذا الخمج مثل سيبروفلوكساسين بجرعة ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة أسبوع.

٧- الحلزونية البوابية

الحلزونية البوابية helicobacter pylori (الملوية البوابية) جرثومة حلزونية الشكل سلبية الغرام أليفة الهواء القليل microaerophylic شديدة الحركة، ويعود ذلك إلى وجود عدد من السياط في أحد قطبيها مما يساعدها على الحركة في الوسط اللزج. وهي بطيئة النمو في الأوساط الزرعية وقد تأخذ شكلاً عصوياً أو مكوراتياً coccoid إذا كان الوسط الذي تعيش فيه غير مناسب لمعيشتها.

اكتشف «وارن ومارشال» هذه الجراثيم في خزعات من معدة مصابة بالتهاب مزمن عام ١٩٨٣، وصنفت بادئ الأمر مع جنس العطيفات campilobacter ثم تبين بعد ذلك أنها تعود إلى جنس مستقل من الجراثيم الأمعائية، واتضح تدريجياً علاقتها بعدة أمراض معدية ولاسيما القرحة الهضمية.

تتميز هذه الجراثيم من الناحية الحيوية الكيميائية بقدرتها على إفراز عدد من الإنزيمات أهمها إنزيم اليورياز urease الذي يساعدها على العيش والتكاثر في الوسط المعدي الحامض. يقوم إنزيم اليورياز بحلمهة hydrolyse اليورية الموجودة في اللمعة المعدية، وينتج من ذلك تشكل ثاني أوكسيد الفحم والأمونيا الذي يعدل حموضة المعدة ويشكل حول الجرثومة ما يشبه الغطاء الواقي الذي يتيح لها العيش ومن ثم اختراق الطلاء المخاطي الذي يغطي الظهارة المعدية، ومما يساعدها على هذا الاختراق حركتها الشديدة الناجمة عن السياط الموجودة في أحد قطبيها والإنزيمات الحالة للميوسين mucolytic التي تنتجها. تلتصق الجراثيم بعد اختراقها الطلاء المخاطي بخلايا الظهارة المعدية عن طريق ارتباط اللصوق adhesin الموجود على سطح الجرثومة بمستقبلات نوعية في الخلايا الظهارية.

الوبائيات: يعد الخمج بالحلزونية البوابية أكثر الأخماج المزمنة انتشاراً في العالم، ويقدر أن أكثر من ٥٠٪ من سكان

العالم مصابون بهذا الخمج الذي يشاهد في جميع الدول وفي كل الأعمار، ولكنه أكثر انتشاراً في البلدان النامية مما هو في البلدان المتطورة. تحدث العدوى غالباً في سن الطفولة ويستمر الخمج طوال العمر إذا لم يعالج. ويرتفع معدل الانتشار مع تقدم العمر إلى أن يبلغ ٨٠٪ في الكهول الذين بلغوا الخمسين من العمر في البلدان النامية.

إن أكثر عوامل خطر حدوث العدوى بهذا الخمج هو انخفاض المستوى الاقتصادي الاجتماعي للعائلة في سن الطفولة والشروط المعيشية المتدنية في هذه المرحلة من العمر. ويؤيد ذلك ما لوحظ من انخفاض معدل الانتشار مع تحسن المستوى الاقتصادي الاجتماعي في بعض الدول.

لا تعرف على الضبط طريقة انتقال العدوى بالحلزونية البوابية، إلا أن المرجح هو الانتقال المباشر من شخص إلى آخر عن الطريق البرازي - الفموي أو الفموي - الفموي، ومما يؤيد ذلك تعدد الإصابات في العائلة الواحدة. ويبدو أن الإنسان هو المستودع الوحيد للجراثيم، إلا أن بعض الدراسات بينت وجود الخمج في الحيوانات المنزلية كالقطط، مما يوحي إمكان انتقال العدوى منها إلى الإنسان، كما كشفت التحريات وجود الجرثومة في المياه المنزلية في بلدان توطن الداء. ومن المؤكد كذلك حدوث الانتقال بالوسائط العلاجية iatrogenic نتيجة استعمال أدوات طبية سيئة التعقيم كالمناظير الهضمية والقثاطر. والعاملون في أقسام الأمراض الهضمية أكثر عرضة من غيرهم للعدوى بسبب تماسهم بالمفرزات المعدية

ومن الجدير بالذكر أن عودة الإصابة بالخمج reinfection بعد المعالجة الناجحة أمر قليل الحدوث، وأن عودة الخمج يمثل في غالب الأحيان أيبوبة recrudescence المرض بالسلالات السابقة نفسها من الجرثوم.

الأعراض: يؤدي الخمج بالحلزونيات البوابية إلى حدوث تبدلات نسيجية وفيزيولوجية في الغشاء المخاطي للمعدة والبصلة الإثني عشرية تكون السبب في حدوث أمراض متفاوتة الأعراض تبدو بعدة أشكال وهي:

١- التهاب المعدة المزمن من نمط التهاب المعدة المزمن الفعال chronic active gastritis الذي يبقى لا عرضياً عادةً. قد يتطور التهاب المعدة ويأخذ شكل التهاب المعدة المزمن الضموري الذي يؤهب إلى حدوث الحؤول المعدي metaplasia ومن ثم سرطانة المعدة الغدية في بعض الحالات.

٢- القرحة الهضمية: إذ تبين أن ٩٥٪ من المصابين بالقرحة الإثنى عشرية مصابون بالتهاب المعدة بالحلزونيات، كما أن نحو ٨٠٪ من المصابين بقرحة المعدة مصابون أيضاً بالتهاب المعدة بالحلزونيات. وقد أكدت الدراسات أن القضاء على الخمج بالحلزونيات يؤدي إلى شفاء القرحة كما أنه يخفض معدل النكس إلى أقل من ١٠٪ كل عام.

٣- سرطانة المعدة الغديةadenocarcinoma: ويقدر أن ما يقرب من نصف حالات سرطانة المعدة في البلدان النامية تعزى إلى الخمج بالحلزونيات. كما تعد الحلزونية البوابية سبباً في حدوث اللمفومة التي تنشأ على حساب النسيج اللمفاوي في المخاطيات mucosa associated lymphoid tissue (malt) وتدعى لذلك مالتوما maltoma، ومما يؤكد العلاقة السببية بين الخمج والمالتوما هو هدأة remisson المالتوما بعد القضاء على الحلزونيات بالمعالجة الدوائية.

التشخيص: يشخص الخمج بالحلزونية البوابية بعدة طرق منها الطرق الباضعة invasive، وهي التي تحتاج إلى خزعة من المعدة لإجرائها، ومنها الطرق غير الباضعة noninvasive.

أ- الطرق الباضعة:

١- اختبار إنزيم اليورياز: توضع خزعة المعدة على صفيحة زجاجية مغطاة بطبقة من الأغار تحوي اليورية وكاشفاً للباهاء pH reagent. فإذا كانت الحلزونية موجودة في الخزعة أدى إنزيم اليورياز الجرثومي إلى انشطار اليورية وتحرير الأمونيا الذي يُحدث وسطاً قلوياً يعرف من تغيير لون الأغار وهو الدليل على وجود الحلزونية.

٢- الفحص النسيجي للخزعة: الذي يبين وجود الحلزونيات فيها ولاسيما بعد تلوين المحضر ببعض الملونات الخاصة.

٣- زرع الخزعة: الذي يندر اللجوء إليه لصعوبته، ويستعمل فقط لاختبار حساسية الجرثوم للصادات.

ب - الطرق غير الباضعة:

١- اختبار النَفَس باليورية urea breathtest

يعطى المريض عن طريق الفم اليورية المعلّمة بالكربون C13 أو C14. تقوم الحلزونية في حالة وجودها في المعدة بحلمهة hydrolysis اليورية وتحرير الأمونيا وثاني أوكسيد الكربون CO_2 المعلَم الذي يطرح مع هواء الزفير ويدل وجوده على الإصابة بالخمج بالحلزونيات البوابية.

٢- الاختبار المصلي: يعتمد على كشف الأضداد النوعية بالحلزونية البوابية من نمط IgG في دم المريض.

٣- فحص البراز وكشف مستضدات الحلزونية فيه.

المعالجة: يتطلب القضاء على الحلزونيات البوابية في

المعدة استعمال بعض الصادات مثل التتراسيكلين والأموكسيسلين مع أحد مثبطات مضخة البروتون PPI مثل اللانسوبرازول. يقترح أكثر المؤلفين المعالجة الثلاثية التالية:

١- أموكسيسلين ١٠٠٠ ملغ مرتين يومياً + كلاريثرومايسين ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً +لانسوبرازول ٣٠ملغ مرتين يومياً، وتستمر المعالجة ١٠- ١٤ يوماً. وحين وجود تحسس من البنسيلين يستبدل الأموكسيسلين بالمترونيدازول ويعطى بمقدار ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً.

٢- أما المعالجة الرباعية فيوصى باستعمالها حين إعادة المعالجة بسبب إخفاق المعالجة السابقة أو بسبب نكس القرحة وتتضمن: تتراسيكلين ٥٠٠ ملغ أربع مرات يومياً + ميترو نيدازول ٢٥٠ ملغ أربع مرات يومياً + بزموت بمقدار ٥٠٠ ملغ أربع مرات يومياً + أحد مثبطات مضخة البروتون مرتين يومياً. وتستمر المعالجة ١٠ - ١٤ يوماً.

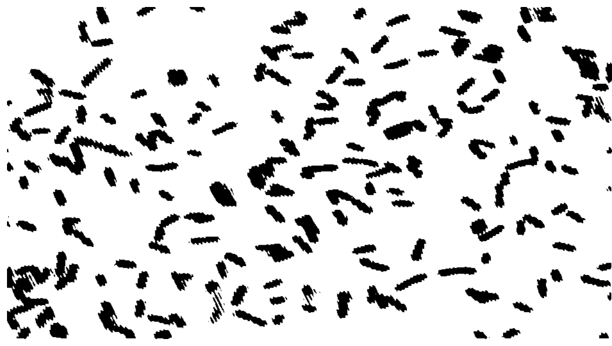
زياد درويش

٨- اليَرْسَنِيَّةُ الطَّاعونيَّة

تنتمي اليرسنية الطاعونية Yersinia pestis إلى جنس اليرسنية الذي يضم أنواعاً عديدة من الجراثيم، تسبب أمراضاً معظمها حيوانية، قد تنتقل ثلاث منها عرضاً إلى الإنسان هي: اليرسنية الطاعونية واليرسنية السلية الكاذبة Y. pseudotuberculosis واليَرْسَنِيَّةُ المُلْهِبَةُ للمعَى والقَوْلون Y.enterocolitica. وتعد اليرسنية الطاعونية أخطرها؛ إذ تسبب مرض الطاعون الذي حدث عبر التاريخ على شكل أوبئة وجائحات مرعبة؛ كالتي حدثت في أوربا في القرن السادس والقرن الرابع عشر، فقد قضى الوباء الأخير على نحو ربع سكان أوربا في ذلك الوقت واستحق بجدارة لقب الموت الأسود. عزل ألكساندر يرسن Alexandre Yersin اليرسنية الطاعونية عام ١٨٩٤ في أثناء الجائحة التي بدأت في الصين وانتشرت بوساطة الجرذان على متن البواخر إلى معظم موانئ العالم.

وصف الجرثوم microbiology: اليرسنية الطاعونية عصية سلبية الغرام، هوائية، تتلون تلوناً قطبياً حين تلوينها بملون غيمزا (الشكل٢).

تنمو اليرسنية على معظم الأوساط الزرعية، ويجب اتخاذ إجراءات الوقاية القصوى حين التعامل مع أي عينة يحتمل أن تحوي اليرسنية الطاعونية. ويعتقد بعض الباحثين أن اليرسنية الطاعونية قد تطورت من اليرسينية السلية الكاذبة قبل حدوث أول وباء طاعون بشري معروف بوقت قصير، وذلك باكتسابها بلازميدتين plasmids جديدتين؛ إضافة إلى تثبيط



الشكل (٢): عصيات اليرسنية الطاعونية تحت المجهر، ويظهر التلون القطبي.

جينين ضروريين لحياة الجرثوم في أمعاء الثدييات.

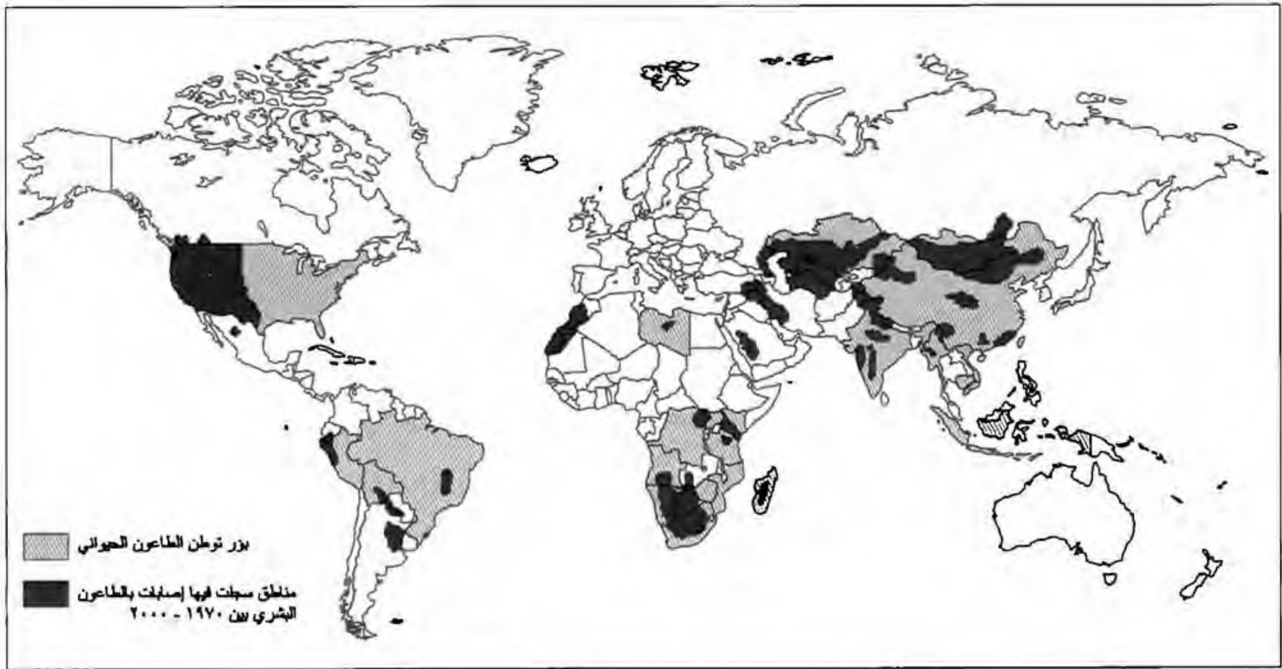
لليرسنية الطاعونية ثلاثة أنماط حيوية هي: النمط القديم Antique ونمط القرون الوسطى Medievalis والنمط الشرقي Orientalis، ويعتقد أن النمط الشرقي هو المسؤول عن وبائي الطاعون في القرن السادس والرابع عشر.

السراية والوبائيات: تُعدّ القوارض المُضيفَ والمستودع الرئيس للعصيات الطاعونية، ومنها تنتقل بوساطة لدغ البراغيث إلى أكثر من ٢٠٠ نوع من الثدييات مثل القطط والكلاب والأرانب؛ بما في ذلك الإنسان.

وقد تنتقل العدوى أحياناً بتناول لحوم الحيوانات المصابة أو التعامل بها، وكذلك بالقُطيرات التنفسية والمفرزات التنفسية للحيوان أو الإنسان المصاب بالطاعون الرئوي، كما سجلت حالات قليلة من الإصابة بعد التعرض للجرثوم في المخبر، ولكن العدوى بلدغ براغيث القوارض المخموجة هي الطريق الأكثر شيوعاً لانتقال الطاعون إلى الإنسان.

يتوطن الطاعون بين القوارض في أماكن متفرقة من العالم؛ في الأمريكتين وبعض بلدان الاتحاد السوفييتي السابق وجنوب شرقي آسيا وبعض مناطق إفريقيا. وقد سجل بين عامي ١٩٨٩ و٢٠٠٣ نحو أربعين ألف حالة طاعون في ٢٥ دولة، منها نحو ثلاثة آلاف حالة وفاة، وكانت أغلب هذه الإصابات على شكل فاشيات outbreaks وأوبئة صغيرة، معظمها حدث في إفريقيا (زائير ومدغشقر) والهند والبيرو (الشكل ٣). ويشير استمرار حدوث حالات جديدة - ولو قليلة - من الطاعون في مناطق متفرقة من العالم إلى أن خطر عودة الطاعون بوصفه مرضاً مهدداً للبشرية ما زال قائماً، كما يزيد من خطورة اليرسنية الطاعونية احتمال استخدامها سلاحاً جرثومياً فتاكاً.

الإمراض: تصبح البراغيث معدية بعد أن تتغذى بدم المضيف المخموج - الذي هو غالباً القوارض - إذ تقوم



الشكل (٣) أماكن توطن الطاعون الحيواني والبشري وانتشاره عالمياً.

البراغيث المخموجة بحقن اليرسنية الطاعونية مكان اللدغ في المضيف الجديد، ويكفي نحو عشرة جراثيم لحصول العدوى مما يشير إلى فوعة الجرثوم الشديدة. تنتشر الجراثيم من مكان اللدغة بوساطة الأوعية اللمفاوية إلى العقد اللمفاوية المجاورة -التي تستجيب استجابة التهابية شديدة وتحدث نخراً في العقد اللمفاوية والأنسجة المجاورة لمكان الدخول مع ضخامة عقدية- مسببة ما يسمى الدبل bubo، كما قد يحدث تجرثم دموي bacteremia قد يؤدي إلى حدوث ذات رئة، أو إنتان دموي Septicemia وآفات نزفية في مختلف الأعضاء، ويؤدي إنتان الدم والانسمام بالذيفان



الشكل (٤): موات نسجي في نهايات الأصابع في مريض مصاب بالطاعون.

الداخلي للجرثوم إلى حدوث متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية systemic inflammatory response syndrome التي تنتهي بالصدمة الإنتانية والقصور الوظيفي لمختلف الأعضاء فالموت. ويؤدي النزف وتنخر الأنسجة المصابة إلى ظهور آفات جلدية فرفرية على الجذع والأطراف، وقد تتموت أنسجة نهايات الأصابع والأنف والأذنين (الشكل ٤).

التظاهرات السريرية: للطاعون ثلاثة أشكال سريرية رئيسية هي الدبلي والدموي والرئوي.

الطاعون الدبلي :Bubonic plague هو الشكل الأكثر شيوعاً (نحو ٩٠٪ من الحالات)، ويتظاهر بحمى مفاجئة وعرواءات وصداع ودعث؛ يليها ضخامة العقد اللمفاوية المجاورة لمكان اللدغ ضخامة مؤلمة تدعى الدبل (الشكل ٥)، يبقى المرض موضعاً في نحو نصف الحالات، وقد يتطور الشكل الدبلي الأولي من الطاعون- ولاسيما حين عدم المعالجة- إلى الشكل الجهازي الدموي أو الرئوي.

الإنتان الدموي الطاعوني :Septicemic plague يحدث في نحو ١٠٪ من الحالات من دون حدوث مظاهر موضعية واضحة للمرض، وتغلب الأعراض العامة التي تشمل مظاهر الصدمة السمية كالحمى الشديدة والحالة العامة السيئة، كما قد تظهر أحياناً بعض الأعراض الهضمية كالغثيان والقياء والألم البطني. وينتهي المرض غالباً بالصدمة والتخثر المنتشر داخل الأوعية(DIC) اللذين يؤديان إلى قصور الأعضاء الوظيفي فالموت.



الشكل (٥): ظهور الدبل في مريض الطاعون الدبلي.

الطاعون الرئوي Pneumonic plague: قد يتلو الطاعون الدبلي نتيجة انتشار الجرثوم إلى الرئتين بطريق الدم، أو يكون أولياً نتيجة العدوى التنفسية من مصاب بالطاعون الرئوي، وتكون فترة الحضانة حينها قصيرة نسبياً. يتظاهر الطاعون الرئوي بالحمى وعسر التنفس الفجائي، والألم الصدري مع السعال المنتج لقشع مدمى غالباً، ونسبة الوفيات مرتفعة جداً في هذا الشكل من الطاعون وفي الشكل الدموي.

إضافة إلى الأشكال السابقة الرئيسية للطاعون فقد يتظاهر في حالات قليلة على شكل التهاب سحايا، أو التهاب لوزات وبلعوم مع اعتلال عقد رقبية.

التشخيص: يشك في الطاعون حين وجود حمى واعتلال عقد لمفاوية نخري، أو أعراض رئوية صاعقة في مقيمين أو قادمين من مناطق توطن المرض؛ ولا سيما عند وجود قصة لدغ براغيث أو تماس مع حيوانات مصابة. مخبرياً تلاحظ زيادة الكريات البيض (أكثر من ٢٠٠٠٠) ونقص عدد الصفيحات. ويؤكد التشخيص بفحص قيح الدبل مجهرياً، أو بزرع الدم أو رشافة الدبل أو القشع، كما تفيد الاختبارات المصلية، وحالياً تستخدم تقنيات PCR للتشخيص في بعض المراكز.

المعالجة: يستخدم الستربتومايسين حقناً عضلياً بجرعة ٣٠ ملغ لكل كغ من الوزن مرتين يومياً مدة عشرة أيام، ويمكن استخدام الجنتامايسين، وهو أقل سمية ولا سيما في الحوامل والأطفال، ويستخدم الدوكسيسيكلين ١٠٠-٢٠٠ ملغ مرتين يومياً للمدة ذاتها، وتشير الدراسات الحديثة إلى فعالية الليفوفلوكساسين Levofloxacin في اليرسنية الطاعونية.

الوقاية: يجب عزل كل مريض يشك في إصابته بالطاعون ولا سيما الرئوي، كما يجب التعامل بحذر مع جثث القوارض النافقة، وتفيد مكافحة القوارض والبراغيث في أماكن توطن المرض، ويعطى التتراسيكلين أو الليفوفلوكساسين وقائياً للمتماسين مع المرضى. وقد صُنع للطاعون لقاح مقتول لكن الدراسات حول فائدته محدودة، وجرب استخدامه على الجنود العاملين في مناطق توطن المرض مثل جنوب شرقي آسيا، يعطى بجرعتين أوليتين بفاصل ثلاثة أشهر، ثم كل ستة أشهر طوال فترة التعرض.

٩- المستدمية النزلية

المستدميات النزلية Haemophilus influenzae جراثيم عزلها كوخ منذ أكثر من مئة سنة من قيح الملتحمة، ثم لاحظ بفايفر وجودها بكثرة في قشع العديد من المصابين بوباء النزلة الوافدة (الأنفلونزا) بين أعوام ١٨٨٩-١٨٩٢، وعدت عندها سبب هذا الوباء الذي تبين بعد عشرات السنين أن سببه كان فيروسات النزلة الوافدة؛ وأن وجود هذه الجراثيم هو مضاعفة جرثومية للخمج الفيروسي الأولي مما زاد نسبة المواتية في ذلك الوباء.

وصف الجرثوم: المستدميات النزلية جراثيم عصوية صغيرة سلبية الغرام غير متحركة هوائية مخيرة، يتطلب نموها المخبري جواً غنياً بـ CO_2. لبعض ذراري المستدميات النزلية محفظة في حين يخلو الباقي منها.

يجرى تنميط الذراري ذات المحفظة بحسب نوعية عديدات السكاريد المحفظية في ست ذراري مستضدية (a-f)، وتدعى الذراري التي ليس لها محفظة المستدميات اللامنمطة nontypeable.

الإمراض: المستدميات جراثيم بشرية نوعية يستعمر العديد من ذراريها - ولا سيما اللامنمطة وغير الغازية - أغشية الجهاز التنفسي المخاطية، وتنتقل من شخص إلى آخر بالقطيرات والمفرزات التنفسية.

يعد النمط b (Hib) الأكثر أهمية من الناحية الطبية؛

إذ هو السبب الأكثر شيوعاً في تجرثم الدم والتهاب السحايا وبعض الأخماج الجهازية الغازية الأخرى. أما ذراري المستدميات اللامنمطة فهي المسؤولة عن بعض أخماج الطرق التنفسية، وبعضها مسؤول عن أخماج خاصة مثل النمط المسؤول عن الحمى البرازيلية الفرفريةBrazilian purpuria fever ، والنمط المسؤول عن بعض الأخماج البولية التناسلية أو إنتانات الدم في الولدان.

للمستدميات النزلية -ولاسيما المرضة منها- عدد من عوامل الفوعة مثل المحفظة وبروتينات الغشاء الخارجي التي تسهل التصاق الجرثوم على الخلايا الظهارية واستعمار الأغشية المخاطية التنفسية، وبروتياز IgA التي تؤثر في تثبيط ال IgA على الأغشية المخاطية. كما تستطيع بعض ذراري المستدميات العيش داخل الخلايا الظهارية التنفسية، مما يفسر بقاءها في الأغشية المخاطية التنفسية مدة طويلة. كما تستطيع بعض الذراري اختراق المخاطية إلى الطبقة تحت المخاطية والوصول إلى الأوعية الدموية، مما يفسر تسببها في إحداث تجرثم دمويbacteremia ؛ أو التسبب في أخماج جهازية مختلفة مثل التهاب السحايا.

يكون الولدان حديثو الولادة ممنعين إلى حد كبير تجاه الأخماج بالنمط b بالأضداد الوالدية، ولكنهم أقل تمنيعاً تجاه الخمج بالذراري اللامنمطة من المستدميات، ويصبح الأطفال أكثر عرضة للأخماج بالمستدميات الغازية مثل Hib من عمر ٣ أشهر إلى عمر ٣ سنوات.

الوبائيات: في نحو السنتين من العمر يصبح نحو ثلث الأطفال حملة لذراري عديدة من المستدميات ولا سيما اللامنمطة في بلعومهم الأنفي، وترتفع نسبة الحملة في الأطفال في دور الرعاية. يبقى هذا الاستعمار أشهراً أو سنوات عديدة، وقد يؤدي بوجود بعض الظروف والعوامل إلى حدوث أخماج غازية، كما يعد هؤلاء الحملة مصدراً مهماً لنشر الجرثوم إلى الآخرين.

كانت المستدميات النزلية - ولا سيما النمط b - قبل التوسع في إعطاء لقاح المستدميات للأطفال سبباً مهماً لالتهاب السحايا في الأطفال بعمر أقل من خمس سنوات. كما أنها السبب الرئيس لالتهاب لسان المزمار وذات الرئة وإنتان الدم والتهاب المفاصل الخمجي.

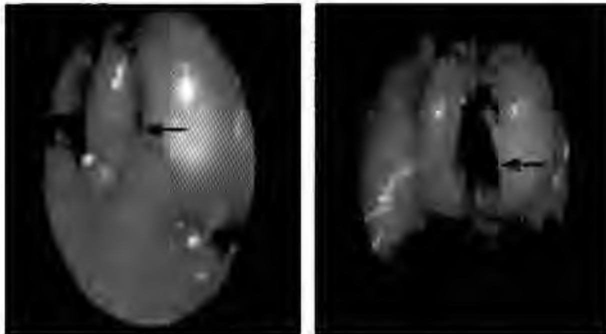
وقد تراجعت نسبة الإصابة بالأنماط المتضمَّنة في اللقاح في المناطق التي طُبّق اللقاح فيها على نحو واسع، وسيؤدي التوسع في إعطاء اللقاح متوالياً للأطفال في البلدان التي لم تطبقه بعد إلى الإقلال من نسبة الحملة ونسبة الوفيات بالأخماج الخطرة التي تسببها المستدميات الغازية. أما الحالات الخطرة من الأخماج بالمستدميات النزلية بعد تطبيق اللقاح على نطاق واسع فكان سببها في معظم الأحيان الأنماط الغازية من المستدميات اللامنمطة، أو النمط F من المستدميات المنمطة وهي غير مضمنة في اللقاح الحالي. ولوحظ أن بعض الأطفال أصيبوا بأخماج المستدمية b على الرغم من أخذهم اللقاح، وفسر ذلك بوجود خلل مناعي فيهم يعتقد أنه نقص في إنتاج الخلايا البائية (خلايا الذاكرة).

التظاهرات السريرية

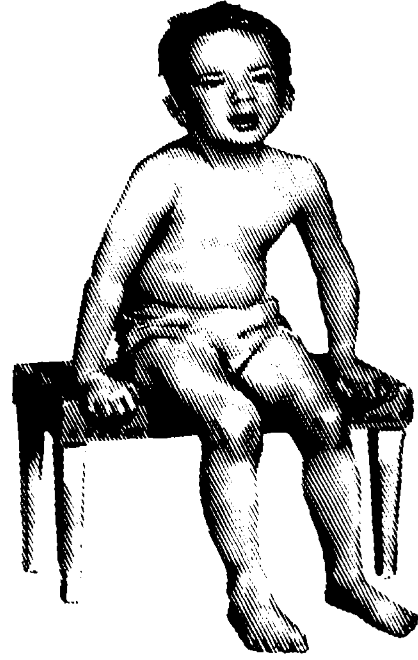
قد تسبب المستدميات النزلية في الإنسان العديد من الأخماج أهمها:

أخماج موضعية في منطقة الأذن والأنف والحنجرة والجيوب كالتهاب الأذن الوسطى والتهاب البلعوم والتهاب الملتحمة والتهاب القصبات وذات الرئة. ويعد أخطرها التهاب لسان المزمار epiglottis(الفَلْكة) ولا سيما في الأطفال، ويتظاهر بحمى مفاجئة وعسر بلع وإلعاب وضيق التنفس في أثناء الشهيق؛ مع خفوت الصوت وبحة فيه، ويبدو الطفل بمظهر انسمامي ومتهيجاً وقلقاً. وتشاهد وذمة شديدة في لسان المزمار والأنسجة الرخوة المحيطة به، ولكن يفضل عدم فحص البلعوم حين الشك في التهاب لسان المزمار (الشكل ٦)، ويفضل المريض وضعية الجلوس متجهاً بجذعه إلى الأمام باسطاً رقبته (الشكل ٧)، والحالات الشديدة من المرض - على ندرتها- خطرة وتتطلب علاجاً إسعافياً.

تعد المستدميات - ولاسيما النمط b - سبباً مهماً لالتهاب السحايا القيحي الذي يصيب غالباً الأطفال من ٣ أشهر إلى ٣ سنوات، وقد يرافقه التهاب الأذن الوسطى. يشبه التهاب السحايا بالمستدميات التهابات السحايا القيحية الجرثومية الأخرى سريرياً ومخبرياً؛ إذ يتظاهر بالحمى والصداع



الشكل (٦) الوذمة الشديدة في لسان المزمار والنسج الرخوة المحيطة به في طفل مصاب بالتهاب لسان المزمار



الشكل (٧): الوضعية المفضلة للطفل المصاب بالتهاب لسان المزمار.

والقياء ورهاب الضوء، وإيجابية العلامات السحائية، ويكون السائل الدماغي الشوكي عكراً مع خلوية مفرطة على حساب العدلات ونقص السكر مع زيادة البروتين.

وفي أحوال نادرة قد تسبب المستدميات النزلية الغازية إنتاناً دموياً، أو التهاب شغاف أو ذات عظم ونقي.

وقد تسبب بعض المستدميات اللامنمطة إنتان دم في الولدان ومضعفي المناعة، كما قد تسبب ذات الرئة ولا سيما في كبار السن والأشخاص ذوي الخطورة العالية كالمصابين بالأمراض الرئوية المزمنة والمدخنين والكحوليين.

قد تستعمر بعض ذراري المستدميات النزلية اللامنمطة الجهاز التناسلي الأنثوي وتسبب بعض الأخماج الموضعية مثل التهاب بطانة الرحم endometritis ، وخراجات غدد بارتولان، والتهاب السلى.amnionitis

المعالجة

الصادات المناسبة لمعظم ذراري المستدميات النزلية هي مركبات البيتالاكتام مثل الأموكسيسيلين أو الجيل الثاني والثالث من السيفالوسبورينات، ومازالت معظم المرجعيات الطبية توصي باستخدام جرعات عالية من الأموكسيسيلين (٣غ يومياً حداً أقصى) لمعالجة الأخماج التنفسية العلوية ولا سيما التهاب الأذن الوسطى الحاد بالمستدميات في الأطفال. ويوصى أيضاً باستخدام الأموكسيسيلين مع حمض الكلافوني أو أحد سيفالوسبورينات الجيل الثالث لمعالجة الأخماج الرئوية بالمستدميات، كما يستخدم حالياً السفترياكسون ٢ غرام وريدياً مرتين يومياً، أوالسيفوتاكسيم ٢ غرام وريدياً أيضاً كل ٦ ساعات في معالجة التهاب السحايا بالمستدميات في البالغين. أما في الأطفال فيعطى السفترياكسون ١٠٠ ملغ للكغ وريدياً يومياً بجرعة واحدة أو بجرعتين ، في حين يعطى السيفوتاكسيم ٣٠٠ ملغ للكغ يومياً مقسومة إلى ثلاث جرعات أو أربع؛ ولمدة أسبوع إلى عشرة أيام. أما الصادات البديلة في علاج المستدميات فتشمل الماكروليدات، الفلوروكينولونات، التتراسيكلينات، ويظهر الأزيترومايسين فعالية تجاه معظم ذراري المستدميات النزلية في الزجاج.

وقد ظهرت في السنوات الأخيرة ذراريَ من المستدميات مقاومة للأمبيسيلين لكنها غير منتجة للبيتالاكتاماز؛ دعيت المستدميات سلبية البيتالاكتاماز والمقاومة للأمبيسيلين (BLNAR)، ويزداد انتشار هذه الذراري؛ إذ بلغت بين ١٠-٤٠٪ من ذراري المستدميات المعزولة في مناطق مختلفة من العالم. ويعد السفترياكسون حالياً الصاد المنتخب لهذه الذراري.

١٠- الفيلقية

عزلت الفيلقيات Legionella ووصفت على نحو مفصل أول مرة حينما أصيب بذات الرئة عدد كبير من المشاركين في مؤتمر للمحاربين القدماء (الفيالق) Legionnaires في فيلادلفيا عام ١٩٧٦، وسميت بهذا الاسم نسبة إلى هؤلاء الأشخاص، ومنذ ذلك الوقت عرف أن جراثيم الفيلقية قد تسبب للإنسان ذات رئة غير نموذجية قد تكون مميتة أحياناً -ولاسيما عند المسنين والكحوليين والمدخنين- تدعى داء الفيالق Legionnaires‘ disease، الذي يحدث غالباً على شكل فاشيات محدودة؛ أو تسبب شكلاً آخر خفيفاً من المرض يشبه النزلة الوافدة يدعى حمى بونتياكPontiac fever ، وارتبطت معظم حالات الخمج بالفيلقية بوجود تلوث مائي بها؛ لأنها جرثومة تفضل الأوساط المائية.

وصف الجرثوم Microbiology: الفيلقية عصية سلبية الغرام، هوائية، يحتاج نموها إلى أوساط خاصة كوسط خلاصة الخميرة بالفحم الدارئ buffered charcoal yeast extract media (وسط BCYE). يضم جنس الفيلقيات نحو خمسين نوعاً، وتعد الفَيلَقيَّةُ المُستَرْوِحَة L. pneumophila السبب الأكثر شيوعاً لحدوث الخمج في الإنسان (نحو ٨٠ ٪ من الحالات).

تعيش الفيلقيات عادة في الأوساط المائية العذبة الطبيعية والصنعية مثل شبكات المياه، وهي تنمو على نحو

أفضل في درجات حرارة بين (٣٠٠ و ٤٢٠) وفي وجود الركودة والترسبات وبعض الطفيليات كالأوالي والأشنيات.

السراية والوبائيات transmission and epidemiology: تنتقل الفيلقية إلى الإنسان على نحو رئيسي باستنشاق قطيرات المياه الحاوية الجرثوم؛ ولا سيما المياه المنبثقة عبر ضغط مرتفع من أجهزة الإرذاذ المختلفة مثل أجهزة التبريد بالإرذاذ، أو الاستحمام، أو أجهزة الإرذاذ التنفسي وغيرها من وسائل الإرذاذ المائي. ويشير العديد من الدراسات إلى أن الفيلقية تلوث نحو ٢٠ - ٧٠٪ من شبكات المياه الداخلية في المستشفيات ودور الرعاية والفنادق في مناطق مختلفة من العالم، كما لوحظ أن معظم الفاشيات التي سجلت بداء الفيالق حدثت في هذه الأماكن. وتؤلف الفيلقية جزءاً مهماً من أسباب ذات الرئة اللانموذجية المكتسبة في المجتمع.

الإمراض: يرتبط الجرثوم بعد استنشاقه بخلايا الظهارة التنفسية والبلاعم السنخية؛ إذ تستطيع الفيلقية البقاء حية ضمن البلاعم وذلك بسبب قدرتها على تثبيط التحام الجسيم البالع phagosome (البيلوع) بالجسيم الحال lysosome (يحلول) ضمن البلاعم، كما تمتلك الفيلقية عوامل فوعة أخرى كإفراز بعض الذيفانات الخارجية السامة للخلايا، إضافة إلى الذيفان الداخلي. وللمناعة الخلوية شأن مهم في دفاع الجسم تجاه الفيلقية، لذا يعد ضعف المناعة الخلوية عاملاً مؤهباً لحدوث الخمج بالفيلقية واستفحاله. كما يعد التقدم في السن والتدخين وأمراض الرئة المزمنة من العوامل المؤهبة لحدوث الخمج بالفيلقية.

التظاهرات السريرية: للإصابة بالفيلقية -ولا سيما الفيلقية المستروحة - شكلان سريريان رئيسيان هما: ذات رئة غير نموذجية (داء الفيالقة)، وحمى بونتياك.

- داء الفيالق: هو الشكل الأكثر شيوعاً للخمج ولا سيما حين وجود عوامل مؤهبة كالتقدم في السن والتدخين وأمراض الرئة المزمنة، ويتظاهر بالحمى الشديدة والسعال الجاف أو السعال المنتج لقشع مدمى، مع زلة تنفسية وألم صدري. وقد تظهر أحياناً بعض الأعراض الهضمية كالإسهال والقياء، وفي الحالات الشديدة تظهر بعض الاضطرابات العصبية. تبدي صورة الرئة الشعاعية بؤراً ارتشاحية منتشرة غير نوعية، وقد يظهر تصلد (تكثف) consolidation في بعض الأحيان الشكل (٨).

- حمى بونتياك: Pontiac fever بعد حدوث فاشية داء الفيالق في فيلادلفيا بوقت قصير سجلت حالات عديدة من مرض خفيف يشبه النزلة الوافدة في مدينة بونتياك



الشكل (٨): صورة صدر مريض مصاب بداء الفيالقة.

الأمريكية سببه الخمج بالفيلقية: دعي حمى بونتياك، ويتظاهر بالحمى الخفيفة والصداع والتعب من دون وجود أعراض رئوية واضحة، ويصيب غالباً اليفعان والأعمار المتوسطة، وهو يشفى طوعياً ولا يحتاج إلى علاج نوعي.

التشخيص: التشخيص النوعي لداء الفيالق ضروري من أجل البدء بالمعالجة النوعية المبكرة التي قد تكون منقذة للحياة، ولا سيما حين يكون المرض شديداً وفي الأشخاص الذين لديهم عوامل خطورة. ويتم التشخيص بزرع القشع أو غسالة القصبات على الأوساط الخاصة بالفيلقية (كوسط BCYE)، كما توجد اختبارات سريعة لتحري مستضدات الفيلقية في البول وفي المفرزات التنفسية؛ وهي ذات نوعية وحساسية جيدة، وتفيد في التحري السريع عن الفاشيات ولا سيما في المستشفيات، ويمكن إثبات التشخيص باختبار PCR. أما الاختبارات المصلية لكشف الأضداد فهي أقل أهمية من اختبارات تحري المستضدات؛ لأن إيجابيتها تظهر متأخرة نسبياً، وتستخدم عادة في حالات التقصي الوبائي.

المعالجة: من الضروري البدء بالمعالجة المبكرة في داء الفيالق الرئوي ولا سيما في الحالات الشديدة وبوجود عوامل الخطورة؛ إذ يبلغ معدل الوفيات بين ١٥ و ٣٠٪، ويستخدم حالياً أحد الفلوروكينولونات التي تستخدم في أخماج الجهاز التنفسي مثل الليفوفلوكساسين بجرعة ٥٠٠ ملغ أو ٧٥٠ ملغ مرة واحدة يومياً مدة ١٠-١٥ يوماً وسطياً، أو الأزيترومايسين بجرعة أولية ١ غرام ثم ٥٠٠ ملغ يومياً مدة عشرة أيام، وتوفر هذه الصادات أيضاً تغطية جيدة لأهم العوامل المسببة لذات الرئة المكتسبة مجتمعياً وذات الرئة اللانموذجية. ويعتمد إنذار المرض على شدة الإصابة ووجود

عوامل الخطورة والبدء المبكر بالعلاج.

الوقاية: لا يوصى بعزل المرضى بداء الفيالق نظراً لعدم وجود دلائل على انتقال العدوى مباشرة من شخص إلى آخر. ويفيد تطهير مياه الشرب والاستحمام والتبريد دورياً ولا سيما في المؤسسات الكبيرة مثل المستشفيات ودور الرعاية والفنادق وغيرها. ويستخدم لهذا الغرض ثاني أوكسيد الكلور، أو التأين ionization بإيونات النحاس والفضة، أو التسخين إلى درجات مرتفعة.

١١- الزائفة الزنجارية

عزل Gessard الزائفة الزنجارية pseudomonas aeruginosa (P.A) - أو العصيات الزرق كما كانت تسمى سابقاً - أول مرة منذ أكثر من مئة عام؛ من قيح ذي لون أخضر مزرق. وهي تنتمي إلى جنس الزوائف الذي يضم أكثر من ٢٠٠ نوع جرثومي معظمها رمام ينتشر في البيئة ولاسيما البيئات المائية والرطبة، وبعض أنواعها يصيب النباتات أو الحشرات والحيوانات. وأهم ما يميز الزوائف هو قدرتها الشديدة على التكيف مع الظروف المحيطة بسبب قدراتها الحيوية الكيميائية الكبيرة؛ إذ يستطيع بعض أنواع الزوائف استخدام أكثر من ١٠٠ مركب عضوي في الطبيعة مصدراً رئيسياً للكربون، وكثيراً ما يسبب نشاطها الكيميائي الزائد الفساد السريع للأطعمة والمواد الغذائية التي تلوثها. وللزائفة الزنجارية شأن مهم في طيف واسع من الأخماج التي تصيب البشر كإنتان الدم عند الوليد وأخماج الحروق والأخماج البولية والرئوية ، وتوصف بأنها جراثيم انتهازية تستغل أي اضطراب موضعي أو عام في عوامل الدفاع والمناعة المختلفة لتسبب المرض، وتنتشر الزائفة حالياً وعلى نحو متزايد في أوساط المستشفيات. حيث تعد من أهم الجراثيم المسؤولة عن الأخماج المكتسبة، ومما يزيد من خطورتها قدرتها المتنامية على مقاومة العديد من الصادات.

وصف الجرثوم: الزوائف عصيات سلبية الغرام، هوائية، متحركة، غير مبوغة وليس لها محفظة حقيقية، مع أن بعض الذراري قد تفرز طبقة رقيقة من المخاط تحيط بالجرثوم. تنمو الزائفة الزنجارية بسهولة على الأوساط العادية وبدرجة حرارة من ١٠-٤٠ْم ، تتصف مستعمراتها على الغراء العادي بلمعتها المعدنية ورائحتها المميزة التي تشبه رائحة زهر الأكاسيا، وتكون مستعمرات الذراري المفرزة للمخاط مخاطية القوام أيضاً (الشكل ٩). تفرز الزائفة الزنجارية عدداً من الملونات أهمها البيوسيانين الذي يكسب المستعمرات لونها الأزرق المخضر المميز، وتمتاز بقدرتها على



الشكل (٩): يظهر اللون الأزرق المخضر لمستعمرات الزائفة الزنجارية.

البقاء والنمو في الأوساط الفقيرة كماء الصنبور، وبمقاومتها الشديدة لكثير من المطهرات؛ إذ تستطيع أن تنمو أحياناً ضمن بعض المحاليل المطهرة، وعلى سطح قطع الصابون المستخدم في غسيل الأيدي ولاسيما في المستشفيات.

الإمراض: مع انتشار الزوائف الزنجارية انتشاراً واسعاً وامتلاكها بعض عوامل الفوعة كالقدرة الكبيرة على الالتصاق، وإفراز بعض الذيفانات، بيد أنها نادراً ما تسبب أخماجاً أولية في الأشخاص أسوياء المناعة، فالجرثوم ليس غازياً وفوعته ضعيفة نسبياً، لكنه يعد مثالاً للجرثوم الانتهازي الذي تتعلق إمراضيته على نحو أساسي بالظروف المؤهبة في المضيف. والأخماج التي يحدثها في المجتمع خارج المستشفى هي غالباً أخماج سطحية وقليلة الشيوع. أما أخماج المستشفيات فهي الأكثر شيوعاً والأشد خطورة وتنوعاً ولا سيما أنها مرتبطة بثوي لديه اضطراب في العوامل الدفاعية الموضعية كالحروق أو الداء الليفي الكيسي، أونقص المناعة العامة كالمصابين بنقص العدلات والمثبطين مناعياً. كما يساهم وجود الأجسام الصنعية داخل العضوية - كالقثاطر وأجهزة التنبيب والتهوية الآلية (الميكانيكية)- في حدوث الأخماج بالزائفة الزنجارية. ونظراً لتوفر العوامل السابقة الذكر في مرضى المستشفيات، ولانتشار الزائفة الكبير في هذه البيئة؛ فإنها تعد حالياً عاملاً مهماً في معظم أخماج المستشفيات، يضاف إلى ذلك المقاومة المتعددة للصادات التي تبديها معظم ذراريها، ولا سيما منها المعزولة في المستشفيات. ومما يساعد على زيادة انتشار الأخماج الانتهازية التي تسببها الزوائف الزنجارية أو غيرها من الجراثيم الانتهازية في المستشفيات العوامل الآتية:

١- استخدام كميات كبيرة من الصادات والمطهرات استخداماً عشوائياً وغير مدروس يؤدي إلى عملية انتخاب أنواع جرثومية وذراري مقاومة.

٢- استخدام كابتات المناعة في معالجة الكثير من الأمراض على نحو متزايد.

٣- ازدياد نسبة زرع الأعضاء أو البدائل الصنعية.

٤- استخدام الوسائل الاستقصائية أو العلاجية الراضة استخداماً متزايداً، كما في بعض الأمراض البولية أو الصدرية أو في أقسام الإنعاش والعناية المركزة.

إضافة إلى أخماج المستشفيات قد تسبب الزوائف أحياناً بعض الأخماج المكتسبة في المجتمع community acquired infections ، مثل التهاب الأجربة الشعرية وذات الرئة والتهاب الشغاف؛ ولا سيما في متعاطي المخدرات حقناً، والتهاب الأذن الظاهرة؛ ولا سيما بعد السباحة في المياه العذبة.

التظاهرات السريرية: تسبب الزائفة عدداً من الأخماج - ولا سيما في المستشفيات -أهمها:

ذات الرئة: لا تختلف سريرياً عن ذوات الرئة الجرثومية القيحية الأخرى فهي تتصف بالحمى والعرواءات والسعال المنتج لقشع قيحي مع حالة عامة سيئة غالباً. ومع أن ذات الرئة بالزوائف تحدث غالباً في مرضى المستشفيات ولا سيما في أقسام العناية المشدَّدة، بيد أنها قد تحدث أيضاً خارج المستشفيات في المضعفين مناعياً؛ أو المرضى المصابين بتشوهات تشريحية أو وظيفية رئوية مثل المصابين بالداء الليفي الكيسي أو أمراض الرئة السادة.

أخماج الجلد والأنسجة الرخوة: تحدث غالباً بعد الحروق أو الرضوض ولا سيما بعد تلوثها بماء ملوث يحوي الزوائف، أو أخماج قرحات الفراش، أو الطعوم الجلدية. وقد تسبب الزوائف التهاب الأجربة الشعرية والدمامل؛ ولاسيما بعد استعمال الماء الساخن الملوث مدة طويلة.

أخماج السبيل البولي: تعد الزائفة من الأسباب الشائعة لحدوث الخمج البولي في المستشفيات (ثالث أكثر الأسباب شيوعاً) ولاسيما حين وجود عوامل مؤهبة كوجود القثاطر المديد؛ والتداخلات الرضية على السبيل البولي؛ والتشوهات التشريحية، ويتظاهر سريرياً بتعدد البيلات وعسر التبول والألم والحرقة حين التبول.

إنتان الدم septicemia: يرافق غالباً الاضطرابات المناعية والحروق الشديدة ووجود القثاطر الوريدية المركزية والمعالجة المديدة بالصادات. سريرياً يشبه إنتان الدم المسبب بسلبيات الغرام الأخرى والذي قد ينتهي بالصدمة الإنتانية وقصور الأعضاء المتعدد. وقد يرافق إنتان الدم بالزوائف حدوث إكْثيمَة غَنْغَرينيَّة Ecthyma gangrenosum.

أخماج الأذن والعين: تسبب الزائفة الزنجارية العديد من أخماج الأذن مثل التهاب الأذن الظاهرة الحميد (أذن السباحين)؛ إذ تعد السبب الأكثر شيوعاً له، وهو يحدث بالسباحة في الماء العذب والأجواء الرطبة الدافئة؛ أو التهاب الأذن الظاهرة الخبيث (الشكل ١٠) الذي يحدث غالباً في كبار السن ولا سيما السكريين ويعد من الأخماج الخطرة، كما تعد الزوائف سبباً شائعاً لالتهاب الأذن الوسطى القيحي المزمن. وقد تسبب الزائفة أحياناً أخماجاً عينية بسيطة أو خطرة مثل الْتِهاب الجَفْنِ والمُلْتَحِمَة blepharoconjunctivitis والتهاب الكيس الدمعي dacryocystitis والتهاب الهَلَلِ الحَجاجِيِّ orbital cellulitis، وقد يحدث بعضها بعد التداخلات الجراحية على العين، وأخطرها الْتِهابُ بَاطِنِ المُقْلَة endophthalmitis، كما قد تسبب التهاب القرنية نتيجة وجود العدسات اللاصقة أحياناً.

وقد تسبب الزوائف نادراً أخماجاً عصبية مثل التهاب السحايا أو الدماغ، وهي تحدث غالباً حين وجود رضوض مفتوحة أو اضطرابات مناعية شديدة.

التشخيص: تشخص الزائفة الزنجارية بزرع العينات



الشكل (١٠): التهاب الأذن الظاهرة الخبيث بالزوائف.

المختلفة (قيح ، قشع ، دم ، بول وغيرها) بحسب موضع الخمج، ولا يسبب استفراد الجرثوم وتحديد هويته مشكلة من الناحية العملية؛ إذ يمكن إجراؤه في معظم المخابر العادية، ولكن تحديد هوية الجرثوم لا يكفي في معظم الحالات للبدء بالمعالجة؛ إذ لا بد من إجراء اختبار التحسس للصادات نظراً لمقاومة معظم ذراري الزائفة لعدد كبير من الصادات شائعة الاستخدام.

المعالجة: تتميز معظم ذراري الزائفة الزنجارية - ولا سيما ذراري المستشفيات - بمقاومة الصادات المتعددة، مما يجعل معظم أخماجها صعبة المعالجة، وتقوم مبادئ معالجة أخماج الزوائف - ولاسيما الخطرة- على المبادئ التالية:

- البدء المبكر بالمعالجة التخبرية المناسبة، وغالباً ما تكون معالجة مشاركة نظراً لاحتمال المقاومة .

- تنظيف البؤر القيحية وتفجير الخراجات وتطهيرها جيداً وإزالة القثاطر وأنابيب التنبيب التنفسي أو تغييرها بأخرى عقيمة.

- إجراء الزرع والتحسس لتحديد الصاد المناسب بهدف تعديل المعالجة التخبرية إذا لزم الأمر.

وثمة مجموعة من الصادات يستخدم أحدها في المعالجة التخبرية لأخماج الزائفة أهمها:

- بيبيراسلين- تازوبكتام (٥،٤ غ كل ٦ ساعات).
- سيفتازيديم أو سيفيبيم (٢غ كل ٨ - ١٢ ساعة).
- أزيترونام ٢ غ كل ٨ ساعات
- إيميبنيم ٥٠٠ (ملغ كل ٦ ساعات أو ميروبينيم ١غ كل ٨ ساعات).
- ليفوفلوكساسين (٧٥٠ ملغ يومياً).

ويضاف عادة أحد الأمينوغليكوزيدات (جنتامايسين أو أميكاسين) في الأخماج الشديدة والخطرة، ولا يفضل إعطاء الأمينوغليكوزيدات مفردة في هذه الحالات.

ويعد الكولستين (بوليميكسين E) الخيار الأخير في معالجة أخماج الزائفة متعددة المقاومة والتي قد لا تستجيب للعلاج بالصادات السابقة.

١٢- البروسيلة

وصف Bruc البروسيلة Brucella عام ١٨٧٧ حين عزلها من طحال طفل مالطي توفي بالحمى وسميت باسمه، وسمي أحد أنواعها بالمالطية نسبة إلى الطفل المالطي. وهي جرثوم ينتشر بين أنواع مختلفة من الحيوانات- ولاسيما الأهلة كالأبقار والأغنام والماعز والجمال- وتسبب لها أشكالاً مختلفة من المرض يسمى داء البروسيلات Brucellosis، وقد يصيب داء البروسيلات البشر عرضاً حين تماسهم مفرزات الحيوانات المصابة؛ أو استهلاكهم بعض منتجاتها المحتوية على الجرثوم. تتوطن البروسيلة في مناطق مختلفة من العالم - ولا سيما البلدان التي أخفقت في استئصال المرض بين الحيوانات - مثل منطقة حوض البحر الأبيض المتوسط، ومنطقة الخليج، والهند، وبعض مناطق أمريكا الوسطى والجنوبية.

وصف الجرثوم:

البروسيلة عصية صغيرة، سلبية الغرام وغير متحركة، ليس لها محفظة ولا أبواغ، معظم أنواعها هوائية ولكن تنمو بعض أنواعها على نحو أفضل بوجود غاز الكربون بنسبة ٥-١٠ ٪، ويحتاج نموها إلى أوساط خاصة يضاف إليها الدم أو المصل؛ وهي بطيئة النمو يحتاج ظهور مزارعها إلى عدة أيام. تتلف البروسيلات بالدرجة ٦٠ مئوية بمدة عشر دقائق، كما تتلف ببسترة الحليب أو غليه، وهي حساسة للحموضة ولأشعة الشمس المباشرة، لكنها تستطيع البقاء في التراب وروث الحيوانات المصابة فترات مختلفة قد تصل إلى أسابيع ولا سيما في الأماكن الرطبة البعيدة عن التعرض المباشر لضوء الشمس، كما تبقى حية في الحليب مدة يومين في الدرجة ٨ مئوية، ونحو ثلاثة أسابيع في اللحم المجمد، ويمكن كشفها في الزبدة أو الجبنة البيضاء النيئة بعد أسابيع من صنعها من حليب ملوث بها، لكن قد تقضي عليها الملوحة الزائدة بمدة أسبوع.

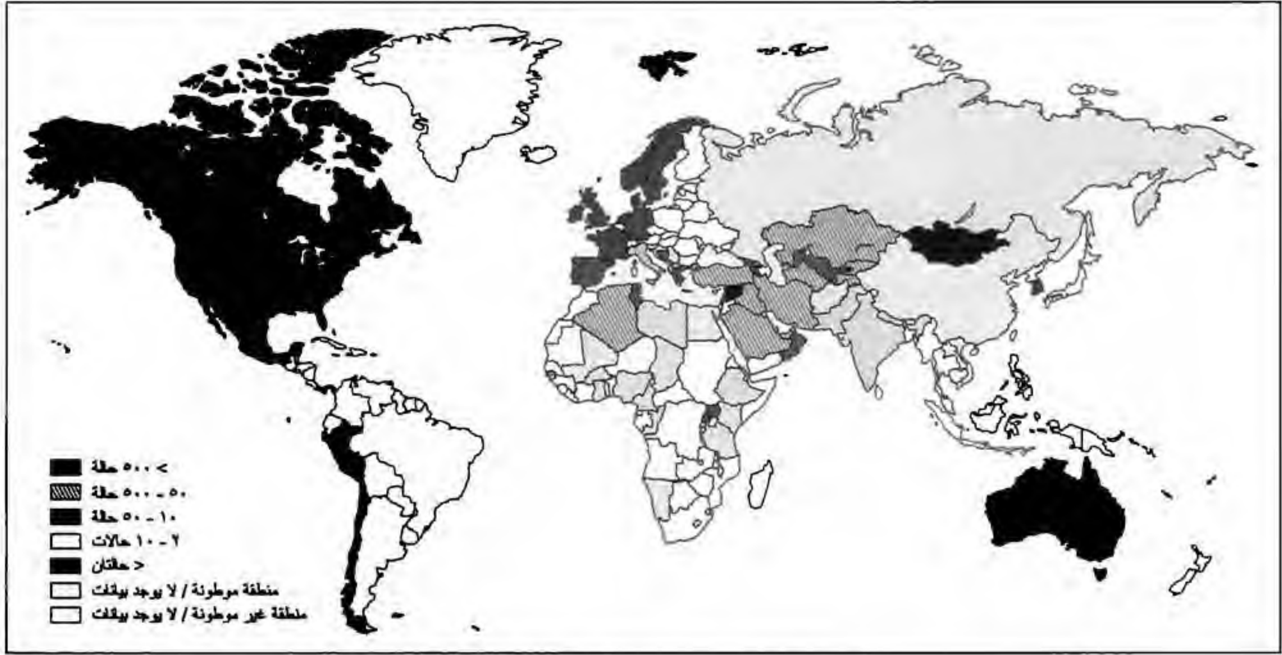
للبروسيلة ستة أنواع رئيسية تنتشر بين الحيوانات ولا سيما الأهلة وحيوانات المراعي، كما قد تصيب الكلاب وحيوانات أخرى. والأنواع ذات الأهمية الطبية للإنسان هي:

- البروسيلة المالطية B.melitensis وتصيب الماعز والمجترات الصغيرة .
- البروسيلة المجهضة B.abortus وتصيب الأبقار غالباً.
- البروسيلة الخنزيرية B.suis وتصيب الخنازير.
- البروسيلة الكلبية B.canis وتصيب الكلاب.

وتحدث معظم الإصابات البشرية بالبروسيلة المجهضة والمالطية.

الوبائيات:

تنتشر الإصابات الحيوانية بالبروسيلة في مناطق عديدة من العالم وبنسب مختلفة؛ إذ تقل نسبة حدوثها كثيراً أو تنعدم في الدول المتقدمة حيث تم القضاء تقريباً على المرض بين الحيوانات، ولكنها تزداد مع توطن واضح في الدول النامية؛ مثل منطقة حوض البحر الأبيض المتوسط والشرق



الشكل (١١): اماكن انتشار داء البروسيلات وتوطنه عالمياً.

الأوسط ومنطقة الخليج والهند وبعض مناطق أمريكا الوسطى والجنوبية (الشكل ١١).

وقد أخفقت حتى الآن الجهود في القضاء على المرض بين الحيوانات في معظم هذه المناطق، وتؤدي الإصابة الحيوانية غالباً إلى الإجهاض ولا سيما في الأبقار والأغنام والماعز بإحداثها خمجاً في جهازها التناسلي؛ مع العلم أن هذا الخمج قد لا يكون أحياناً ظاهراً سريرياً. توجد البروسيلة في معظم مفرزات الحيوان المصاب؛ كسوائل المشيمة ونواتج الإجهاض والبول والحليب، ومنها تنتقل إلى الحيوانات الأخرى أو الإنسان؛ إذ إن المرض في الإنسان مرتبط بوجوده في الحيوان. وتتم العدوى البشرية غالباً حين تماس الحيوانات المصابة ومفرزاتها كما يحدث في المتعاملين مع الحيوانات على نحو مباشر كمربي الحيوانات وعمال المسالخ والجزارين والبيطريين والمخبريين الذين قد ينتقل إليهم الجرثوم بالتماس المباشر أو بالطريق التنفسي أحياناً، كما قد ينتقل الجرثوم إلى الإنسان على نحو غير مباشر باستهلاك الحليب غير المبستر أو غير المغلي ومشتقاته النيئة كالجبن والقشدة النيئة، وكثير من الحالات المشاهدة في هذه البلاد تعود إلى استخدام هذه المشتقات. وليس ما يدل على انتقال العدوى بالبروسيلات من إنسان إلى آخر، والحوادث العائلية التي تحدث أحياناً - ولا سيما في مناطق توطن المرض- غالباً ما تعود إلى الاشتراك في استهلاك الأغذية الحيوانية الملوثة بالجرثوم.

الإمراضية: تدخل البروسيلة الجسم بالطريق الهضمي أو التماس المباشر أو بطريق الأغشية المخاطية أحياناً، وتنتقل بوساطة الدم إلى العقد اللمفاوية حيث تتعرض لعملية البلعمة التي قد ينجو منها بعض الجراثيم التي تثبط عملية التحام الجسيم البالع phagosome بالجسيم الحال lysosome داخل البلاعم، لتتابع تكاثرها فيها، لذا تعد البروسيلات جراثيم داخل خلوية، و تنتقل من الخلية المصابة إلى الخلايا المجاورة حين انحلال الأولى وتخريبها، وتعد قدرة البروسيلة على البقاء حية ضمن البلاعم من أهم عوامل الإمراضية عندها؛ إذ لا تملك عوامل فوعة تقليدية كوجود المحفظة أو إفراز الذيفانات، ولكن لعديد السكريد الشحمي LPS شأن مهم في دخول الجرثوم إلى البلاعم وبقائها ضمنها، كما يساهم في إحداث الارتكاس الالتهابي في النسج المصابة والذي هو ارتكاس التهابي حبيبومي ولكن من دون تجبن كما في السل.

تنتشر البروسيلة من بؤر الخمج الأولية إلى الدوران اللمفاوي والدموي ضمن البالعات المخموجة مسببة خمجاً لمفاوياً دموياً تنجم عنه أعراض عامة، وقد يتخلص الجسم منها بعد ذلك بوساطة الجهاز الشبكي البطاني، أو تبقى بعض الجراثيم مختفية ضمن البلاعم ومحمية من عوامل المناعة والصادات، مما يفسر إزمان الخمج في بعض الحالات، كما يفسر بقاءها وانتقالها ضمن البلاعم قدرتها على تشكيل بؤر ثانوية تحت حادة أو مزمنة أو حدوث النكس.

للمناعة الخلوية الشأن الأهم في مقاومة الخمج بالبروسيلة؛ إذ يعتمد التخلص من البروسيلة في الجسم على تفعيل البلاعم، والخلايا التائية المساعدة Th1، وإنتاج الإنترفرون غاما IFN-gamma، والعامل ألفا المنخر للورم TNF-alpha، كما تقوم الخلايا التائية السامة بالتخلص من معظم الخلايا المخموجة، ومن ثمّ فإن أيّ خلل أو اضطراب في الآليات السابقة قد يساعد على حدوث الإزمان أو النكس. كما يُنتج الجسم أضداداً من نوع IgM و IgG وIgA، والأضداد من نوع IgM هي الأسبق بالظهور؛ إذ تظهر خلال أيام من بدء الخمج لتنخفض بشدة خلال أسابيع، يليها في الظهور الأضداد من نوع IgG؛ إذ يستمر وجودها فترة طويلة مع الانخفاض عند الشفاء وفي الطور المزمن، وتشير عودة ارتفاعها بعد فترة من الإصابة الأولى إلى النكس، والملاحظ أن هذه الأضداد لا تكسب مناعة سريرية ثابتة مما يفسر النكس؛ ومما يفسر النكس أو الإزمان أيضاً وجود الجرثوم داخل البالعات بعيداً عن عوامل المناعة الخلطية.

التظاهرات السريرية: داء البروسيلات (ويدعى أيضاً الحمى المالطية) مرض جهازي تسيطر فيه الأعراض العامة ولا سيما في المرحلة الحادة، وتراوح الإصابات سريرياً بين إصابات لا عرضية وخفيفة إلى مميتة في بعض الحالات، ويكون المرض في الأطفال أقل شدة وخطورة منه في البالغين والكبار. والإصابة بالبروسيلة المالطية عادة أكثر شدة من الإصابة بالبروسيلة المجهضة.

١- داء البروسيلات الحاد acute brucellosis: تبلغ فترة الحضانة حين الإصابة بداء البروسيلات نحو أربعة أسابيع، وقد تمتد أكثر من ذلك في بعض الحالات. ويتصف المرض بحدوث حمى مخاتلة تأخذ الشكل المتموج غالباً مع أعراض عامة مختلفة الشدة تشمل التعرق الليلي الذي يتميز برائحة قوية، والوهن والتعب والآلام العضلية والمفصلية، ولا سيما ألم أسفل الظهر. ويلاحظ نقص الشهية نقصاً واضحاً قد يؤدي إلى نقص الوزن إذا طالت فترة المرض، وقد يحدث ألم بطني وضخامة طفيفة في الكبد والطحال والعقد اللمفاوية في بعض المرضى. كما قد يعاني بعض المرضى تغيراً في المزاج واكتئاباً ولا سيما إذا طالت فترة المرض. تتراجع الهجمة الحادة بعد ٣-٤ أسابيع أو أكثر ولكن الحمى قد تعود في بعض الأحيان، وقد تحدث في نحو ٣٠ ٪ من المرضى بعض التظاهرات السريرية النوعية نتيجة توضعات بؤرية للخمج في بعض أجهزة الجسم أهمها:

- تظاهرات عظمية مفصلية: شائعة قد تصل نسبتها إلى



الشكل (١٢): التهاب مفصل الركبة في سياق الإصابة بداء البروسيلات.

٢٠٪ من الحالات ولاسيما في المفصل العجزي الحرقفي. والمفاصل الكبيرة للطرف السفلي (الشكل ١٢)، كما قد يحدث التهاب فقار spondylitis في كبار السن في الحالات التي يتأخر فيها العلاج، وتصاب الفقرات القطنية غالباً، وقد ترافقها أحياناً خراجات باردة حول الفقرات والتهاب قرص فقري discitis.

- تظاهرات تناسلية بولية: تحدث في نحو ٥-٢٠ ٪ من الحالات، وتشمل التهاب الخصية والبربخ؛ وأقل منه التهاب المثانة أو التهاب الكلية.

-تظاهرات عصبية: تحدث بنسبة ٢-٧ ٪ من الحالات، وتشمل التهاب السحايا الحاد أو المزمن؛ ونادراً التهاب الدماغ.

- تظاهرات جلدية: تحدث بنسبة قد تصل إلى ١٠٪ من الحالات، وتشمل الطفح الجلدي الذي قد يكون لطخياً patchy أو لطخياً حطاطياً أو بشكل حُمامى عُقِدة erythema nodosum، كما قد تحدث تقرحات أو خراجات.

- تظاهرات رئوية: تحدث في نحو ٥٪ من المرضى، وتشمل التهاب القصبات وذات الرئة الخلالية interstitial pneumonitis أو الفصية، وقد يحدث انصباب جنب.

-تظاهرات قلبية: نادرة وتشمل التهاب الشغاف endocarditis والتهاب العضلة القلبية أو التهاب التأمور، ويعد التهاب الشغاف أخطرها والسبب الأكثر شيوعاً للوفاة بين مضاعفات داء البروسيلات.

- تظاهرات عينية: أكثرها شيوعاً التهاب القزحية uveitis، وقد يحدث التهاب ملتحمة وقرنية keratoconjunctivitis أو التهاب مشيميةchoroiditis .

النكس: قد يحدث النكس في داء البروسيلات في نحو ٥ - ١٥٪ من الحالات، ويحدث غالباً في الأشهر الستة الأولى إلى السنة من نهاية الطور الحاد من المرض حتى في الحالات

المعالجة. ويعزى سبب النكس في هذه الحالات إلى أن المعالجة غير ملائمة، أو أن مدتها غير كافية، أو نتيجة وجود توضعات بؤرية للمرض لم تشف في أثناء العلاج. أما النكس بسبب مقاومة الجرثوم للصادات فنادر. تشير بعض الدراسات إلى احتمال وجود بعض العوامل التي تزيد من احتمال النكس؛ منها: إيجابية زرع الدم، ودرجة حرارة أكثر من ٣٨ درجة، وبقاء الأعراض عشرة أيام أو أكثر قبل البدء بالعلاج. في بعض الأحيان - ولاسيما في المناطق التي يحدث فيها تعرض متكرر للبروسيلة - قد يصعب التفريق سريرياً بين النكس وتكرر الإصابة.

٢- داء البروسيلات المزمن chronic brucellosis: يعرف داء البروسيلات المزمن بأنه استمرار وجود تظاهرات المرض السريرية فترة أكثر من سنة منذ وضع التشخيص الأولي للداء. يتصف داء البروسيلات المزمن غالباً بالأعراض الموضعية نتيجة التوضع البؤري للخمج المزمن؛ إذ يبدو بشكل التهاب فقرات، أو ذات عظم ونقي، أو خراجات نسجية، أو التهاب قزحية، وقد يكون للأعراض شكل الداء الناكس في بعض المرضى ولا سيما المرضى الذين لديهم معطيات واضحة للإصابة كارتفاع عيار الأضداد الواضح أو إيجابية زرع الدم.

قد يبدو الشكل المزمن في بعض الحالات بمظهر آلام معاودة في أسفل الظهر، أو آلام مفصلية، أو تعرق، أو تعب؛ وقد تظهر في بعض الحالات علامات اضطراب نفسي عصبي (همود، اكتئاب، تغير في المزاج).

التشخيص: يوضع التشخيص في داء البروسيلات بناء على المعطيات السريرية والمخبرية والوبائية، ولا توجد مؤشرات نوعية تقدمها الاختبارات الدموية المتوالية (الروتينية)، فتعداد الكريات البيض يكون طبيعياً أو ناقصاً قليلاً، وقد يرتفع عيار الإنزيمات الكبدية قليلاً. وفي داء البروسيلات العصبي يلاحظ وجود كريات بيض في السائل الدماغي الشوكي (١٠- ٢٠٠ خلية) أغلبها وحيدات نوى؛ مع ارتفاع البروتين وانخفاض السكر، ويعد ارتفاع مستويات إنزيم أدينوزين ديميناز adenosine deaminase في السائل الدماغي الشوكي مؤشراً على الخمج السحائي بالبروسيلة أو السل.

تفيد الإجراءات التشخيصية الشعاعية المختلفة في التوجيه نحو وجود إصابات بؤرية، لكنها لا تفيد في تشخيص المرض تشخيصاً نوعياً.

تتضمن الوسائل المخبرية للتشخيص النوعي: الزرع والاختبارات المصلية وكشف الحموض النووية الجرثومية بوساطة PCR.

الزرع الجرثومي: يعد عزل البروسيلة من الدم أو نقي العظام أو بعض سوائل الجسم وأنسجته مشخصاً للمرض. ويزرع الدم لكشف البروسيلة باستخدام تقنيات زرع الدم المؤتمتة والتي تعد الأفضل، وتصل إيجابية الزرع إلى نحو ٧٠٪، ويتطلب ظهور النتائج مدة ما بين أسبوع إلى ثلاثة أسابيع، لكن زرع الدم لا يعد طريقة مثالية لتشخيص الإصابة بالبروسيلات نظراً للوقت الطويل الذي تستغرقه العملية والحساسية غير المرتفعة للإجراء؛ إضافة إلى المتطلبات التقنية والفنية التي قد لا تكون متوفرة في معظم المراكز الطبية ولاسيما في مناطق توطن المرض.

يعد زرع نقي العظام الاختبار المعياري لتشخيص داء البروسيلات، فهو أكثر حساسية من زرع الدم ولا سيما في الحالات المزمنة، كما أن الوقت الذي يتطلبه ظهور النتيجة أقصر. ولا يؤثر تناول الصادات المسبق كثيراً في نتيجة الزرع، ولكن لصعوبة الحصول على نقي العظم وخطورته بوصفه إجراءً غازياً؛ فإنه نادراً ما يُلجأ إليه إلا في حالات خاصة صعبة التشخيص بالوسائل الأخرى.

الاختبارات المصلية: يمكن مبدئياً وضع تشخيص الإصابة بالبروسيلة حين ارتفاع الأضداد النوعية في المصل، لكن تفسير النتائج يكون صعباً أحياناً ولا سيما في حالات الإزمان أو النكس أو تكرر الإصابة. كما يلاحظ في مناطق التوطن أن كثيراً من الأشخاص لديهم مستويات مختلفة من الأضداد نتيجة التعرض السابق؛ إذ تبقى الأضداد موجودة في المصل فترة طويلة بعد التعرض أو الإصابة السريرية - حتى المعالج منها - لذا يصعب التفريق أحياناً بين الإصابات القديمة والحديثة، ويلجأ حينئذ إلى عيار الأضداد أكثر من مرة. ومع ذلك مازالت الاختبارات المصلية هي الأكثر استخداماً في مناطق توطن المرض نظراً لصعوبة الزرع الجرثومي ومتطلباته التقنية والمادية التي قد لاتتوفر حالياً في معظم تلك المناطق.

هناك عدد من الطرق المصلية المستخدمة في تحري أضداد البروسيلة في المصل والموجهة غالباً تجاه مستضدات جدارية جرثومية، أكثرها شيوعاً:

- اختبار التراص Serum agglutination test .
- مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay).
- اختبار وردية البنغالRose Bengal test .

• اختبار كومبس Coombs test .

• اختبار التراص بالالتقاط المناعي Immunocapture-agglutination test (Brucellacapt): يعد اختبار التراص agglutination -الذي يدعى تفاعل رايت (Wright test)- أكثر الاختبارات المصلية استخداماً في تشخيص داء البروسيلات ولا سيما في مناطق توطن المرض، وغالباً ما يعدّ مرجعاً معيارياً تقارن به بقية الطرائق المصلية الأخرى، ويعد ارتفاع عيار الأضداد بهذه الطريقة إلى أربع أمثال أو أكثر خلال أسبوعين مؤشراً قوياً على وجود الخمج الحاد، لكن الشائع من الناحية العملية اعتماد إيجابية الاختبار بتمديد ١/٨٠ مشخصاً في المناطق التي لا يتوطن فيها المرض، وإيجابية الاختبار بتمديد ١/١٦٠ مشخصاً في مناطق توطن المرض؛ ولا سيما مع وجود مؤشرات سريرية أو وبائية واضحة، وتعتمد بعض المراجع إيجابية التمديد ١/٣٢٠ مؤكداً للتشخيص في مناطق توطن المرض. ويفضل الجمع بين المعطيات السريرية والوبائية والمخبرية حين وضع التشخيص النهائي واتخاذ قرار البدء بالمعالجة.

تعد مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA الطريقة الثانية من حيث الشيوع والاستخدام في تشخيص داء البروسيلات المصلي، وهي تتصف بالنوعية والحساسية الجيدة، كما يمكن بوساطتها كشف الأضداد من نوع IgM وIgG، بيد أنها تواجه بعض المشاكل ولا سيما فيما يتعلق بالمعيارية، كما أن تطلبها لبعض المعدات والتقنيات الخاصة ما زال يجعل طريقة التراص (الأسهل والأرخص) الطريقة الأكثر استخداماً في مناطق توطن المرض. وتستعمل حالياً طريقة المقايسة الإنزيمية باستخدام مستضدات أكثر نوعية (أجزاء من عديد السكاريد الشحمي الجداري، أو بعض بروتينات الهيولى).

يستخدم اختبار التراص على الصفيحة المسمى اختبار وردية البنغال غالباً اختبار نخل screening test في الإنسان والحيوان، ويتميز بالسرعة والنوعية والحساسية الجيدة.

أما اختبار كومبس واختبار التراص بالالتقاط المناعي فيفيدان غالباً في تشخيص النكس أو الخمج المزمن، ويفيد إجراء اختبار التراص بعد معاملة المصل بمادة ٢-ميركبتوايتانول mercaptoethanol-2 في معايرة الأضداد من نوع IgG فقط - إذ تخرب هذه المادة الأضداد من نوع IgM - مما يسمح بمتابعة تطور المرض ولا سيما بعد بدء العلاج.

ثمة بعض المآخذ على الطرق المصلية في تشخيص داء البروسيلات، أهمها الإيجابية الكاذبة نتيجة التصالب المناعي مع مستضدات جراثيم أخرى مثل اليرسينية المعوية الكولونية، والإشريكية القولونية، والسالمونيلة وغيرها. كما قد ترى السلبية الكاذبة ولا سيما في بداية الخمج، أو نتيجة ظاهرة طَليعَة المِنْطَقَة (الأضداد المحاصرة) prozone التي قد تحدث في اختبار التراص؛ إذ يكون الاختبار سلبياً في التمديدات المنخفضة نتيجة وجود أضداد حاصرة، أو بعض العوامل غير النوعية في المصل، ويصبح ايجابياً بعد التمديد، لذا ينصح باستخدام تمديدات مرتفعة للمصل حين تكون نتائج اختبار التراص سلبية مع وجود مؤشرات سريرية ووبائية قوية على وجود الإصابة.

التقنيات الجزيئية: يعد تفاعل البوليميراز السلسلي (PCR) اختباراً واعداً في تشخيص داء البروسيلات؛ إذ يمكن إجراؤه على الدم أو أنسجة الجسم الأخرى، ويعطي نتائج إيجابية مبكرة خلال الأسبوع الأول للخمج، لكن استخدام طرق البيولوجيا الجزيئية في التشخيص المنوالي لداء البروسيلات مازال محدوداً نتيجة تطلبها تجهيزات ومواد خاصة يصعب توفيرها مادياً في معظم مناطق توطن المرض.

المعالجة: تهدف معالجة داء البروسيلات إلى ضبط المرض ومنع حدوث النكس والمضاعفات. ويرتكز العلاج على إعطاء صادات فعالة داخل الخلايا -مثل الدوكيسيكلين والريفامبين- واستخدام أكثر من صاد ولفترة طويلة نسبياً.

ثمة نظامان شائعان للعلاج يمكن استخدامهما ولا سيما في الحالات غير المتضاعفة:

١ - دوكسيسيكلين Doxycycline ١٠٠ ملغ مرتين يومياً فموياً مدة ستة أسابيع؛ مع ستربتومايسين streptomycin ١غ عضلياً مدة أسبوعين أو ثلاثة أسابيع، ويمكن استخدام الجنتامايسين (٥ ملغ/كغ) بديلاً من الستريبتومايسين.

٢ - دوكسيسيكلين ١٠٠ ملغ مرتين يومياً فموياً؛ إضافة إلى الريفامبين rifampin ٦٠٠-٩٠٠ ملغ مرة يومياً (١٠٠ ملغ/كغ)، ويستخدم كلا الدوائين مدة ستة أسابيع.

وتشير بعض الدراسات إلى أن فعالية الطريقة الأولى أكبر قليلاً، ومع ذلك يفضل معظم الممارسين - ولا سيما في مناطق توطن المرض - استخدام الدوكسيسيكلين مع الريفامبين نظراً لسهولة الإعطاء (فموياً)؛ والسعر الأرخص نسبياً.

كما أثبتت بعض مركبات الفلوروكينولون (مثل السيبروفلوكساسين، والأوفلوكساسين) فعالية مقبولة تجاه البروسيلة في الزجاج، ويمكن استخدامها علاجاً بديلاً في بعض الحالات (احتمال المقاومة الجرثومية، أوبعض حالات

النكس) مشاركة مع الريفامبين أو الدوكسيسيكلين.

وتشير بعض الدراسات إلى فائدة إضافة السلفاميتكسازول - تريميثوبريم إلى المعالجة الثنائية في علاج بعض حالات الإصابة البؤرية أو المتضاعفة أو الناكسة.

ويجب إطالة أمد العلاج إلى ثلاثة أشهر في حالات التوضعات البؤرية ولا سيما التهاب الفقار والتهاب الشغاف وداء البروسيلات العصبي، ويفضل في داء البروسيلات العصبي والتهاب الشغاف بالبروسيلات (وهو مضاعفة نادرة لكنها خطرة) استخدام صاد ثالث كالجنتامايسين إضافة إلى العلاج الثنائي؛ وإطالة فترة العلاج إلى ستة أشهر.

وتعالج الحالات الناكسة بإعادة العلاج فترة كاملة، أما في حالة تكرار النكس فيفضل إعادة النظر في نظام المعالجة واستخدام ثلاثة صادات ولفترة أطول.

أما في النساء الحوامل فيفضل استخدام السلفاميتكسازول - تريميثوبريم مع الريفامبين مدة ستة أسابيع.

وفي حالات إصابة الأطفال بعمر أقل من ثماني سنوات يوصى باستخدام السلفاميتكسازول - تريميثوبريم مع الريفامبين أو الجنتامايسين أو الستربتومايسين بالجرعات العلاجية المناسبة لأوزانهم ومدة ستة أسابيع.

إخفاق المعالجة: يتمثل إخفاق معالجة داء البروسيلات في عدم اجتثاث الجرثوم من التوضعات البؤرية؛ أو النكس الذي يحدث بنسبة نحو ١٥٪ في بعض حالات التهاب الفقار spondylitis، ولا تتعدى الوفيات في الحالات المعالجة على نحو مناسب نسبة ١٪.

الوقاية:

يمكن الوقاية من داء البروسيلات في البشر بالحد من انتشاره بين الحيوانات وذلك بكشف حالات الإصابة الحيوانية وذبح الحيوانات المصابة؛ إضافة إلى تلقيح الحيوانات السليمة بلقاح خاص بالبروسيلة، ويحوي اللقاح ذراري من البروسيلة المالطية والمجهضة، ويجب تلقيح قطعان الأبقار والأغنام والماعز وفق برنامج للتلقيح يستمر عدة سنوات متواصلة. وقد أدى تطبيق هذه الإجراءات في كثير من الدول المتقدمة إلى استئصال المرض استئصالاً كاملاً تقريباً من أوساط الحيوانات، لكن تطبيق هذه الإجراءات في الدول التي يتوطن فيها المرض - وأغلبها دول نامية أو فقيرة - تعترضه الكثير من الصعوبات التقنية والمادية، ولذلك مازال استئصال المرض في كثير من هذه المناطق أمراً بعيد المنال.

ومن الإجراءات التي يمكن أن تسهم في الوقاية من حدوث الإصابات البشرية - ولا سيما في مناطق توطن المرض - فصل أماكن ذبح الماشية عن منطقة السلخ والتقطيع، وارتداء الجزارين ثياباً واقية، ومن الإجراءات المهمة أيضاً غلي الحليب أو بسترته قبل استهلاكه، وعدم تناول الجبنة البيضاء - التي تصنع من حليب غير مغلي عادة - قبل غليها، وعلى العموم عدم تناول منتجات الألبان المصنعة من حليب غير مغلي أو غير مبستر. وليس ثمة لقاح بشري حالياً.

١٣- ضمات الهيضة

تنتمي ضمات الهيضة (الكوليرا) Vibrio cholerae إلى جنس الضمات الذي يضم أنواعاً جرثومية عديدة معظمها قاطن طبيعي للمياه العذبة أو المالحة. ويسبب بعضها المرض للإنسان والفقاريات وغير الفقاريات المائية. وتعد ضمة الهيضة أكثرها أهمية للإنسان؛ إذ تسبب مرض الكوليرا (الهيضة) الذي يتصف بحدوث إسهال فجائي شديد قد يؤدي إلى التجفاف والموت خلال ساعات معدودة. وتتوطن الهيضة في بعض مناطق العالم، لكنها قد تتسبب في حدوث أوبئة فتاكة. وقد عرفت منها تاريخياً عدة أوبئة وجائحات خطرة، وفي القرن التاسع عشر انتشرت الكوليرا في جميع أنحاء العالم انطلاقاً من مستودعها الأصلي في دلتا نهر الغانج في الهند. واكتشفها العالم كوخ عام ١٨٨٤ في الوباء الذي أصاب مصر في ذلك الوقت. وقد كان للمعلومات الطبية التي وفرتها الأبحاث والدراسات حول فاشيات الكوليرا وأوبئتها أثر كبير في فهم آليات التجفاف وطرق معالجته بالإماهة.

وصف الجرثوم: ضمات الهيضة عصيات سلبية الغرام منحنية ومتحركة لوجود هدب قطبي، هوائية ولاهوائية مخيرة، وتنمو على الأوساط العادية، وهي مقاومة للقلوية والملوحة القليلة لكنها غير مقاومة للحموضة، وقد حضرت أوساط زرعية انتقائية لها بالاعتماد على الخواص السابقة. وثمة مجموعتان مصليتان من ضمات الهيضة؛ هما O1 وO139، تسببان حدوث الفاشيات، وتسبب المجموعة المصلية O1 معظم الفاشيات في أنحاء العالم، أما المجموعة المصلية O139 التي عرفت أول مرة في بنغلادش عام ١٩٩٢ فينحصر وجودها في جنوب شرقي آسيا. تقسم الزمرة المصلية: O1 إلى نمطين حيويين هما النمط المدرسي (الكلاسيكي) classical ونمط El Tor. ويمكن لمجموعات مصلية غير المجموعتين المصليتين O1 وO139 أن تسبب الإسهال المتوسط الشدة ولكنها لا تسبب حدوث الأوبئة.

العدوى والوبائيات: تتم العدوى بطريق الماء الملوث غالباً والأطعمة الملوثة في بعض الأحيان؛ أو الأيدي والأشياء الملوثة بمفرغات المرضى (البراز والقياء)، والمرضى هم المصدر الرئيس للعدوى في أثناء الأوبئة. أما في أماكن توطن المرض فإن المرضى اللاعرضيين (الحملة) هم المستودع الرئيسي للجرثوم، كما أن قدرة ضمات الهيضة على البقاء حية سنوات أحياناً في الأوساط المائية وفي القشريات والرخويات المائية تجعل من هذه الأوساط مستودعات إضافية للجرثوم؛ فتمثل خطراً كامناً وتساهم في نشر العدوى. تعد الهيضة مرضاً متوطناً في بعض المناطق من العالم مثل جنوب شرقي آسيا والهند (دلتا الغانج)، وقد عرفت في التاريخ عدة أوبئة وجائحات خطرة من الهيضة منها جائحة ١٨١٦؛ والجائحة التي حدثت في إندونيسيا عام ١٩٦١ وانتقلت منها إلى الغرب، وأصاب الوباء إفريقيا وبعض مناطق الشرق الأوسط عام ١٩٧٠ وأوربا عام ١٩٧٢ وأمريكا الجنوبية عام ١٩٩١، ولكنها كانت أوبئة محددة مقارنة بالجائحات الكبيرة التي كانت تحدث سابقاً. والكوليرا الآن متوطنة في العديد من البلدان؛ إذ حدثت فاشية في زمبابوي عام ٢٠٠٨، وأخرى في هاييتي عام ٢٠١٠ عقب الزلزال الذي أصاب البلاد.

وثمة صلة وثيقة بين حدوث فاشيات الهيضة وبين الإدارة البيئية والصحية غير الملائمة، والمناطق النموذجية لانتشار المرض هي الأحياء الفقيرة المتاخمة للمدن حيث تنعدم البنية التحتية الأساسية، وكذلك مخيمات المشردين داخلياً أواللاجئين حيث لا يتوفر الحد الأدنى من المياه النقية والإصحاح restoration.

ومن شأن العواقب المترتبة على أي كارثة كالزلازل والحروب -مثل تخرب البنى التحتية وتعطل شبكات المياه والإصحاح، أو نزوح السكان إلى مخيمات مكتظة وغير ملائمة- أن يزيد مخاطر انتشار الهيضة إذا وجد الجرثوم في المنطقة أصلاً أو دخل إليها على نحو طارئ، وأغلب الوافدات والأوبئة السابقة كانت تحدث في هذه الظروف. ويعد حدوث فاشيات الكوليرا مؤشراً مهماً يدل على انعدام التنمية الاجتماعية والاقتصادية، وتدني مستوى الخدمات والإصحاح.

الإمراض: يصل الجرثوم بالطريق الهضمي إلى الأمعاء، لكن معظم الجراثيم المتناولة قد تتلف بحموضة المعدة ، لذا لابد من العدوى بعدد كبير من الجراثيم، مما يجعل الأشخاص ناقصي حموضة المعدة أو متناولي مضادات الحموضة أكثر عرضة للإصابة، وبعد وصول الضمات إلى لمعة الأمعاء تخترق طبقة المخاط الواقي بمساعدة الإنزيمات التي تفرزها فتصل إلى الخلايا المعوية وتلتصق على مستقبلات خاصة على سطحها وتتكاثر بسرعة، وتساهم الوحدات B لذيفان الهيضة المعوي في التصاق الجرثوم بالخلايا؛ في حين تقوم تحت الوحدة A2 بنقل الجزء A1 إلى داخل الخلايا، حيث يمثل الجزء A1 الذيفان الحقيقي الفعال الذي يقوم بتفعيل إنزيم الأدينيل سكلاز ليؤدي إلى سلسلة من التفاعلات ينجم عنها في النهاية زيادة كبيرة في إفراغ شوارد البوتاسيوم والكلور والصوديوم من الخلايا؛ إضافة إلى زيادة إفراز الماء من هذه الخلايا إلى لمعة الأمعاء، مما يؤدي إلى حدوث إسهال مائي شديد ينجم عنه التجفاف ومضاعفات أخرى خطرة، والجرثوم لا يجتاح الدم ولا يصل إليه. تؤدي الإصابة بالهيضة إلى ظهور أضداد من نوع IgA وIgG يفرزها الجهاز المناعي في السبيل الهضمي، وهي تساعد على منع التصاق الجراثيم بالمخاطية كما تعدل فعل ذيفان الهيضة. ومع أن هذه المناعة واقية بيد أنها قصيرة الأجل (عدة أشهر عادة) فقد يصاب الشخص بالمرض مرة ثانية.

التظاهرات السريرية: لا يبدي الكثير من الأشخاص المعرضين لجرثوم الهيضة أعراضاً سريرية واضحة؛ لكنهم يصبحون طارحين للجرثوم مع البراز ومصدراً لعدوى الآخرين مدة أسبوع تقريباً، وتبلغ فترة الحضانة في الحالات السريرية النموذجية من ١-٥ أيام، وهي أقصر من هذا نسبياً في ناقصي حموضة المعدة أو متناولي مضادات الحموضة.

وتبدأ الأعراض في الحالات السريرية النموذجية من المرض فجأة بإسهال مائي القوام، يصبح مائياً مخاطياً يشبه ماء الرز، وهو مختلف الشدة والكمية وذو رائحة تشبه رائحة السمك، يصاحبه غثيان في معظم الحالات، أما القياء والآلام البطنية فتكون خفيفة عادة، والحرارة تكون طبيعية أو مرتفعة قليلاً. يكون الإسهال على أشده في اليومين الأولين من المرض ويتوقف بعد ٤-٦ أيام، وقد يكون الإسهال غزيراً وشديداً إلى درجة يخسر فيها الجسم نحو ٢٠-٣٠٪ من سوائله في فترة وجيزة، وأعراض التجفاف قد تبدأ بعد ساعات قليلة من بدء الإسهال، وتعود معظم المضاعفات التي تحدث في سياق الإصابة بالهيضة إلى فقدان جزء مهم من سوائل الجسم وشوارده؛ إذ يحوي براز المريض كميات كبيرة من الصوديوم والبوتاسيوم والكلور والبيكربونات، وأكثر المضاعفات حدوثاً -ولا سيما في الحالات الشديدة- القصور الكلوي أو القلبي والحماض الاستقلابي. ويعد نقص السكر من المؤشرات المهمة على سوء الإنذار ولا سيما في الأطفال، وقد يؤدي إلى اضطرابات عصبية خطرة.

تصل نسبة الوفيات في الحالات الشديدة غير المعالجة من الهيضة إلى نحو ٦٠ ٪؛ ولاسيما في أثناء الفاشيات والأوبئة في المناطق التي لا يتوطن فيها الداء. أما في أماكن توطن المرض فقد تشاهد حالات متوسطة أو خفيفة و ربما حالات حمل الجرثوم اللاعرضية. ومن العوامل المساعدة على زيادة نسبة الوفيات في الهيضة طرفا العمر (كبار السن والأطفال) والحمل ووجود الأمراض المدنفة.

التشخيص: يجب الشك في وجود الكوليرا في حالات الإسهال الفجائي الغزير الذي يتطور بسرعة إلى التجفاف؛ ولا سيما الأشخاص العائدين من مناطق توطن المرض أو من مناطق تشهد فاشيات فيه، ويجب أخذ عينات من براز المرضى المشتبه بإصابتهم بالهيضة إن أمكن قبل البدء بمعالجتهم بالصادات.

يمكن مشاهدة الجرثوم وحركته بفحص البراز الذي باستخدام المجهر ذي القعر المظلم، كما يمكن إجراء لطاخات مثبتة وملونة بطريقة غرام، ويلجأ في بعض الحالات إلى زرع البراز أو مسحات من المستقيم على الأوساط الانتقائية الخاصة بالجرثوم، ويتم تأكيد النوع الجرثومي والنمط الحيوي بالفحوص والاختبارات الكيميائية الحيوية.

أما الفحوص المصلية فليس لها قيمة عملية في تشخيص الخمج الحاد؛ وإنما تستخدم في الدراسات الوبائية الراجعة.

المعالجة: تعتمد المعالجة -التي تعد إسعافية ولا سيما في الحالات الشديدة- على تعويض الماء و الشوارد بأسرع ما يمكن وتصحيح الحماض إذا حدث، وتفضل الإماهة الفموية في الأشخاص الذين لم تتجاوز خسارة السوائل عندهم ال١٠٪ من وزن الجسم والقادرين على تناول سوائل الإماهة عن طرق الفم، وتتوفر مركبات مختلفة جاهزة للاستخدام؛ تستخدم على نطاق واسع في معالجة التجفاف؛ وتدعى محاليل إعادة الإماهة الفموية (ORS)؛ تحوي مائيات الفحم والصوديوم والبوتاسيوم والكلور والبيكربونات، ويستخدم الطريق الوريدي في الإماهة في الحالات الشديدة من التجفاف وحين عدم القدرة على استخدام الطريق الفموي، وعند حساب حجم السوائل اللازم إعطاؤها للمريض يؤخذ في الحسبان مقدار الضياع السابق؛ والضياع المستمر في أثناء المعالجة؛ وحاجة المريض اليومية.

مع الإماهة يجب إعطاء الصادات لتسريع طرح الجرثوم والتخلص منه، ويوصى باستخدام الدوكسيسيكلين ٣٠٠ ملغ جرعة وحيدة أو التتراسكلين ٥٠٠ ملغ أربع مرات يومياً مدة ثلاثة أيام. ويمكن استخدام الأزيثرومايسين أو السيبروفلوكساسين ١غرام جرعة وحيدة علاجاً بديلاً للتتراسيكلينات. ويتم التأكد من الشفاء بسلبية زرع البراز.

الوقاية: بعزل المرضى إن أمكن والتخلص من المفرغات المرضية على نحو سليم، واتباع وسائل الوقاية الفردية والجماعية ولا سيما في أثناء الفاشيات والأوبئة وذلك بغسل الأيدي جيداً والامتناع عن تناول الخضار والفواكه النيئة المعرضة للتلوث إلا بعد غسلها جيداً، ومراقبة المياه، وتوفير الإصحاح النظيف، وقد لا يكون ذلك ممكناً دائماً ولاسيما في الأماكن ذات المستوى الاجتماعي والاقتصادي المتدني؛ أو في أوقات الكوارث والحروب. وثمة نوعان من لقاح الكوليرا يؤديان إلى مناعة مقبولة لكنها قصيرة الأمد (بين ستة أشهر وسنة)، وغالباً ما يستخدم اللقاح لوقاية الأشخاص المسافرين إلى مناطق يتوطن فيها المرض.

١٤- الراكدة

الراكدة Acinetobacter جراثيم تنتشر بشكل رمّي في التربة والمياه، ولها شأن مهم في عمليات تفكك المواد في الطبيعة، وقد تشاهد على جلد الإنسان أو أغشيته المخاطية، وقد بقيت فترة طويلة بعيدة عن الاهتمام الطبي بسبب التساؤلات العديدة حول قدرتها الإمراضية، ويبدو أنه لوحظ في السنوات الأخيرة ازدياد مشاهدتها في بيئة المستشفيات على المغاسل والأدوات وفي الهواء، كما برز شأنها بوصفها جرثوماً انتهازياً في إحداث أخماج المستشفيات صعبة المعالجة؛ ولا سيما في المرضى مضعفي المناعة أو الذين توجد لديهم عوامل مؤهبة كمرضى المستشفيات المدنفين؛ أو مرضى شعب الحروق أو الإنعاش والعناية المشدّدة. وقد يساهم الاستخدام العشوائي وغير المدروس للصادات في المستشفيات في انتشار أخماجها، ومما يزيد في أهمية الأخماج التي تسببها الراكدة مقاومتها المتعددة للصادات؛ وقابليتها لتطوير هذه المقاومة باستمرار.

وصف الجرثوم: جراثيم عصوية قصيرة، سلبية الغرام، غير متحركة، هوائية، تنمو بسهولة على الأوساط العادية، وتتميز بقدرتها على التكيف مع مختلف البيئات؛ ومقاومتها لنقص الغذاء والجفاف والمواد المطهرة. ويمكن للراكدة أن تستعمر جلد الإنسان وأغشيته المخاطية ولا سيما مرضى المستشفيات، وقد تصبح عندئذ مصدراً للعدوى الذاتية لهم، أو تنقلها إلى غيرهم من المرضى.

عرف أكثر من ثلاثين نوعاً ينتمي إلى جنس الراكدة، معظمها رمّي وليس له أهمية مرضية، ونوع الراكدة البومانية Acinetobacter baumannii هو الأكثر مصادفة في الأخماج

البشرية، فهو يعزل في نحو ٩٠٪ من هذه الأخماج ولا سيما أخماج المستشفيات، كما أنه الأكثر مقاومة للصادات.

الإمراض: لبعض أنواع الراكدة بعض عوامل الفوعة التي تتيح له التسبب في أخماج مختلفة - ولا سيما مع وجود ظروف مؤهبة - مما يجعلها جرثوماً انتهازياً بامتياز، وأهم هذه العوامل:

- قدرة الجرثوم على مقاومة الجفاف ونقص المغذيات ولا سيما الحديد.

- امتلاك بعض الذراري محفظة تقيها من البلعمة.

-القدرة على الالتصاق بالخلايا الظهارية التنفسية، والالتصاق بالسطوح المختلفة الطبيعية والصنعية واستعمارها مكونة طبقةً رقيقة تدعى الغطاء الحيوي biofilm.

العدوى والوبائيات: يرتبط حدوث الأخماج المختلفة بالراكدة في معظم الحالات بالبيئة الرطبة الدافئة، بما في ذلك بعض بيئات المستشفيات، ومنذ سبعينيات القرن العشرين أصبحت تعد سبباً مهماً في أخماج المستشفيات المرتبطة باضطرابات المناعة المختلفة, وهي في ازدياد مستمر في وحدات العناية المشدَّدة ولاسيما مع استخدام التهوية الميكانيكية؛ أو تنبيب الرغامى أو القثاطر المركزية؛ أو وجود خمج سابق بالعنقوديات الذهبية المقاومة للميثاسيلين، أو استخدام الصادات السابق المديد ولا سيما مجموعة البيتالاكتام، أو وجود الخباثات. وقد لوحظ حدوث بعض أخماجها في المستشفياتَ بشكل فاشيات صغيرة في بعض أقسام المستشفى، حيث ارتبط ذلك بتوطنها في تلك الأقسام وتلوث الأدوات والأجهزة بها. وإضافة إلى هذا، سجلت بعض حالات الإصابة بأخماج مكتسبة في المجتمع سببها الراكدة، معظمها تنفسي أو دموي، لكن ارتبط ذلك في أغلب الحالات بوجود عوامل مؤهبة كالتقدم في السن والكحولية والأمراض الرئوية المزمنة والمعالجة الكيميائية.

ومن الملاحظ ارتفاع نسبة حدوث الخمج بالراكدة في أزمنة الحروب والكوارث؛ ولا سيما بعد العمليات الجراحية التي تجرى في ظروف غير مثالية؛ مع الاحتمال الكبير للتلوث بالتراب أو الماء.

التظاهرات السريرية: تسبب الراكدة طيفاً واسعاً من أخماج المستشفيات الانتهازية أكثرها شيوعاً ذات الرئة التي تحدث غالباً في أقسام العناية المشدَّدة، وترافقها نسبة وفيات عالية تراوح بين ٣٠ و ٧٠ بالمئة؛ ومما يجعل الإنذار أكثر سوءاً في هذه الحالات: إيجابية زرع الدم، ووجود بعض مظاهر إنتان الدم septicemia في المريض.

تعد الراكدة كذلك مسؤولة عن نحو ٢-٣ ٪من إنتانات الدم في المستشفيات؛ ومصدر العدوى الرئيسي لها هو: القثاطر الوريدية، وتنبيب الجهاز التنفسي، على نحو أقل الجروح والجهاز البولي. ويلاحظ حصول الصدمة الإنتانية septic shock في نحو ثلث المرضى مع نسبة مواتية (معدل الوفيات) تراوح بين ٢٠ و ٤٠ ٪.

وقد تسبب الراكدة التهاب الشغاف سواء بوجود صمامات طبيعية أم صنعية، كما قد تكون نادراً السبب في بعض حالات التهاب السحايا القيحية ولا سيما بعد الرضوض أو الجراحات الدماغية.

ومن الأخماج التي قد تسببها الراكدة أخماج الجلد والأنسجة الرخوة؛ ولا سيما بعد العمليات الملوثة أو أخماج الجروح الملوثة بالأتربة والماء وفي الأجواء الدافئة الرطبة، كما تسبب الراكدة بعض الأخماج البولية في المستشفيات.

التشخيص: باستفراد الجرثوم من العينة المرضية بعد الزرع على الأوساط المناسبة، ومن المهم التأكد من أن الجرثوم المعزول هو السبب الحقيقي للخمج وليس تلوثاً ثانوياً أو مجرد استعمار للجلد أو الأدوات. مع العلم أن استعمار الراكدة الجلد أو الأغشية المخاطية هو عامل خطورة لحدوث الخمج بها.

المعالجة: تعد الراكدة من أكثر الجراثيم المعروفة مقاومة للصادات، مما يجعل معالجة أخماجها أمراً صعباً، والملاحظ أن ذراري الراكدة ذات المقاومة المتعددة للصادات في ازدياد مستمر. ويستخدم مصطلح المقاومة المتعددة للصادات multidrug resistance للدلالة على وجود مقاومة لثلاث زمر من الصادات على الأقل (سيفالوسبورينات، فلوروكينولون ، كاربابينيم ،على سبيل المثال). أما مصطلح المقاومة الشاملة للصادات pan-resistanceفيقصد به عدم الاستجابة للصادات المعروفة ماعدا الكوليستين.

إن من المهم اختيار الصاد المناسب لعلاج أخماج الراكدة على أساس الزرع والتحسس الجرثومي؛ ولكن خطورة أخماجها، والحاجة إلى فترة من الزمن للحصول على النتائج المخبرية تجعل من الضروري البدء بالمعالجة التخبرية المناسبة حين الشك فيها، ويفضل أن يعتمد اختيار الصاد - أو الصادات - حينها على المعلومات المتوفرة محلياً حول مقاومة ذراري الراكدة وتحسسها للصادات المختلفة.

ويستخدم حالياً لمعالجة الراكدة تخبرياً أحد سيفالوسبورينات الجيل الثالث أو الرابع (السيفتازيديم أو

الجدول (٣) الصادات المستخدمة في علاج أخماج الراكدة ومقاديرها	
الصاد	**الجرعة**
سيفتازيديم Ceftazidime أو سيفيبيم Cefepime	٢غ وريدياً كل ٨ ساعات.
أمبيسيلين - سولبكتام Ampicillin-sulbactam	٣ غ وريدياً كل ٦ ساعات.
ايميبينيم Imipenem أو ميروبينيم Meropenem	١ غ وريدياً كل ٨ ساعات.
دوريبينيم Doripenem	٠,٥ غ وريدياً كل ٨ ساعات.
جنتاميسين Gentamicin	٢,٥ ملغ لكل كغ وريدياً، كل ٨ إلى ١٢ ساعة.
اميكاسين Amikacin	٥ - ٧,٥ ملغ لكل كغ وريدياً كل ٨ إلى ١٢ ساعة.
سبروفلوكساسين Ciprofloxacin	٤٠٠ ملغ وريدياً كل ٨ ساعات.
تيغيسيكلين Tigecycline	١٠٠ ملغ كل ١٢ ساعة (في الأخماج الخطرة).
كوليستين Colistin	١٠٠ ملغ جرعة بدئية وريدياً، ثم ٥٠ ملغ وريدياً كل ١٢ ساعة

السيفسبيم)، أو أحد مركبات البتالاكتام مع مثبط للبيتالاكتاماز (الأمبيسيلين مع السولبكتام)، أو أحد مركبات الكاربابينيم (إيميبينيم أو ميروبينيم). وفي الحالات الشديدة أو التي يتوقع فيها وجود ذراري مقاومة يفضل إضافة أحد الأمينوغليكوزيدات (الجنتامايسين أو الأميكاسين)، أو أحد مركبات الفلوروكينولون (سيبروفلوكساسين أو ليفوفلوكساسين).

وتعطى الصادات السابقة بالمقادير المذكورة في الجدول (٣).

يجب تقييم استجابة المريض بعد ٤٨ إلى ٧٢ ساعة من بدء العلاج، وتقرير استمرار المعالجة بصاد واحد أو أكثر أو تغيير الصاد الموصوف على ضوء استجابة المريض السريرية ونتائج الزرع والتحسس.

أما مدة العلاج فهي عشرة أيام إلى أسبوعين في معظم الأخماج المتوسطة وغير المتضاعفة، في حين تحتاج الأخماج الشديدة التي ترافقها مضاعفات إلى ثلاثة أسابيع.

حين يكون سبب الخمج ذراري الراكدة متعددة المقاومة للصادات تكون خيارات العلاج محدودة؛ إذ تقتصر استجابة هذه الذراري عادة على الكوليستين (polymyxin B) والتيغيسيكلين (tigecycline))،

وقد جرب إضافة الكوليستين إرذاذاً تنفسياً إلى المعالجة الجهازية في بعض حالات ذات الرئة.

الوقاية:

تهدف الوقاية إلى ضبط العدوى في المؤسسات الصحية بتشخيص وجود الراكدة الباكر، واتخاذ إجراءات التطهير المناسبة لمنع انتشار الجرثوم، ويكون ضبط العدوى أكثر جدوى حين اكتشاف مصدر العدوى الأساسي وإزالته، فإن تعذر ذلك يجب تعزيز إجراءات ضبط العدوى العامة كالعزل وتطهير الأيدي والأدوات والسطوح.

١٥- البرتونيلة الهنسلية

البرتونيلة الهنسليةBartonella henselae هي جرثوم عصوي صغير متعدد الأشكال، سلبي الغرام، يحتاج نموه واستفراده إلى أوساط وظروف خاصة. تؤدي العدوى به إلى حدوث داء خدش القطة (Cat scratch disease (CSD) الذي يتصف بحدوث اعتلال عقد لمفاوية موضعي؛ قد ترافقه تظاهرات جهازية أو عينية. ينتشر داء خدش القطة في معظم أنحاء العالم، وتحدث معظم الحالات في الأطفال واليافعين؛ ومعظمها خفيف محدد لذاته.

الإمراض: بعد دخول البرتونيلة الجسم تغزو الخلايا البطانية مسببة تفاعلاً التهابياً حاداً؛ واعتلال عقد لمفاوية في منطقة الخمج، وقد ينتشر الجرثوم مؤدياً إلى حدوث إصابات جهازية أو عصبية، ويعتقد أن لبعض اضطرابات المناعة شأناً في ذلك.

الوبائيات : epidemiology القطط هي الخازن الطبيعي للبرتونيلة ولاسيما القطط اليافعة والمصابة بالبراغيث، وتقوم البراغيث بنقله بين القطط، وينتقل إلى الإنسان عن طريق خدش القطة أو عضتها، وقد ينتقل عن طريق لدغ براغيث القطط.

التظاهرات السريرية:

تحدث بعد نحو أسبوع في مكان العضة أو الخدشة آفة حمامية حطاطية أو حويصلية؛ قد تتحول إلى بثرة لكنها تشفى بمدة أسبوع أو أسبوعين، كما تلاحظ حمى خفيفة وضخامة عقد لمفاوية مؤلمة في منطقة الآفة (الشكل١٣)، وقد يحدث في نسبة قليلة من المرضى اعتلال عقد لمفاوية معمم. تزول الضخامة اللمفاوية بمدة شهر في معظم المرضى، وقد تستمر الأعراض فترة أطول مع حدوث ضخامة طحالية كبدية؛ وبعض التبدلات في اختبارات وظائف الكبد. وفي حالات نادرة قد تظهر في المريض أعراض وتظاهرات عصبية أو آلام عضلية ومفصلية.

في بعض الحالات حين يكون الخدش قريباً من العين قد يحدث الشكل العيني من الداء الذي يتظاهر بالتهاب ملتحمة حبيبومي واعتلال عقد لمفاوية موضعي.

التشخيص: يوضع التشخيص اعتماداً على القصة السريرية والوبائية، ويؤكد مخبرياً بالفحوص المصلية، أو باستخدام الـ PCR، ويحتاج زرع البرتونيلة إلى أوساط وظروف خاصة؛ لذا نادراً ما يلجأ إليه في تشخيص الخمج المنوالي.

المعالجة: يشفى معظم المرضى عفوياً ، لكن الحالات الجهازية تحتاج إلى معالجة؛ لأن بعضها قد يكون مهدداً للحياة.

يعطى الأزيترومايسين ٥٠٠ ملغ جرعة أولية تتبع بـ ٢٥٠ ملغ يومياً مدة خمسة أيام، أو الريفامبين ٣٠٠ ملغ مرتين يومياً للبالغين؛ أو١٠ملغ للكيلوغرام كل ١٢ ساعة للأطفال مدة أسبوع إلى عشرة أيام. وفي الإصابات الحشوية أو العصبية الخطرة يشارك الريفامبين والدوكسيسيكلين مدة أسبوعين.

الوقاية: بتجنب التماس مع القطط - ولا سيما المشردة



الشكل (١٣) الآفة البدئية مكان خدشة القطة.

والمصابة بالبراغيث - ومعالجة القطط المنزلية حين إصابتها بالبراغيث، كما يجب تطهير مكان عضة القطط أو خدشها بعد غسلها جيداً.

١٦- الفرنسيسيلّة التولاريّة

الفرنسيسيلّةُ التُّولاَرِيَّة Francisella tularensis: جرثوم عصوي صغير، سلبي الغرام، هوائي مجبر، وذو محفظة، بطيء النمو، ينمو على نحو أفضل في درجة حرارة ٣٥ مئوية، مما يجعل البيئات الباردة والمعتدلة أكثر ملاءمة له، ويستطيع البقاء في الوسط الخارجي كالماء والطين عدة أيام. يؤدي الخمج بهذا الجرثوم إلى حدوث داء التولاريمية tularemia أو حمى الأرانب، وهو خمج حيواني المصدر قد يصيب الإنسان أحياناً.

الإمراض: الفرنسيسيلّةُ التُّولاَرِيَّة من الجراثيم الشديدة الفوعة؛ إذ يكفي حقن عدد محدود منها أو استنشاقه (أقل من خمسين جرثوماً) لحدوث الإصابة. من أهم عوامل الفوعة فيها: قدرتها على البقاء والتكاثر ضمن البالعات، وجود المحفظة والخمل fimbria الجرثومي، الذيفان الداخلي وإفراز بعض الإنزيمات. تنتقل الفرنسيسيلّةُ بوساطة البلاعم -بعد تكاثرها في مكان الدخول- إلى العقد اللمفاوية المنطقية، وبعدها قد تنتشر إلى مختلف الأجهزة بالطريق الدموي اللمفاوي، وتسبب ارتكاساً التهابياً حبيبومياً شديداً قد يرافقه تنخر نسجي وتجبن كما يحدث في السل.

السراية والوبائيات : تنتشر الإصابات الحيوانية بالفرنسيسيلّة التُّولاَرِيَّة في معظم أنحاء العالم ولاسيما في نصف الكرة الشمالي (الشكل ١٤)، وتصيب أكثر من مئة نوع من الحيوانات ولاسيما القوارض والأرانب. تنتقل التولاريمية إلى الإنسان على نحو رئيسي بطريق تماس الحيوانات المصابة، أو لدغ الحشرات الناقلة للجرثوم. ومن طرق العدوى - غير الشائعة - العدوى التنفسية باستنشاق الغبار أو قطيرات الماء الملوثة. ولم يسجل انتقال المرض من شخص إلى آخر.

تصنف الفرنسيسيلّة التُّولاَرِيَّة في عداد الجراثيم الشديدة الخطورة القابلة للاستخدام سلاحاً جرثومياً بطريق الإرذاذ التنفسي على نحو خاص.

التظاهرات السريرية: تراوح فترة الحضانة بين ٣ و٧ أيام، ثم تظهر أعراض عامة كالحمى والعرواءات، والصداع والقهم والدعث، وقد تحدث آلام بطنية وإسهال في بعض الحالات، وتبدو التولاريمية - إضافة إلى الأعراض العامة - بعدة أشكال سريرية مختلفة تبعاً لمكان الدخول وطريقة العدوى أهمها:



الشكل (١٤) توزع انتشار الإصابة بالتولاريمية عالمياً.

-**التولاريمية القرحية الغدية Ulceroglandular tularemia**: هي الأكثر شيوعاً، تحدث في مكان الدخول آفة حمامية حطاطية لا تلبث أن تتقرح؛ مع اعتلال عقد لمفاوية منطقي (الشكل ١٥).

التولاريمية العينية الغدية oculoglandular tularemia: تتظاهر بالتهاب ملتحمة وضخامة العقد أمام الأذن ضخامة مؤلمة.

التولاريمية الفموية البلعومية oropharyngeal tularemia: تتظاهر بالتهاب بلعوم شديد واعتلال العقد اللمفاوية الرقبية وضخامتها.

التولاريمية التيفية typhoidal tularemia: تحدث فيها حمى شديدة وعرواءات ودعث وقهم من دون أعراض موضعية



الشكل (١٥): الشكل القرحي الغدي للتولاريمية.

واضحة، وقد يكون هذا الشكل مميتاً.

التولاريمية الرئوية pneumonic tularemia: تسيطر فيها الأعراض الرئوية.

التولاريمية أداة للحرب الجرثومية: تعد الفرنسيسيلةُ التُولاَريَّة من الجراثيم المرشحة للاستخدام سلاحاً جرثومياً ولاسيما بالطريق التنفسي، وإن حدوث إصابات متعددة من الشكل الرئوي أو التيفي للمرض في وقت واحد من دون وجود بينات وبائية على التماس مع حيوانات مصابة؛ يدفع باتجاه الشك في استخدامها أداة للحرب الجرثومية.

التشخيص: يوضع التشخيص اعتماداً على المعطيات السريرية والوبائية، ويثبت مخبرياً بوساطة الفحوص المصلية؛ أو كشف الجرثوم في عينات من الآفات الجلدية أو العقد المصابة، كما يمكن زرع الدم في الشكل التيفي، ويمكن استخدام الـ PCR في إثبات التشخيص.

المعالجة : يعد الستربتومايسين الصاد المختار في معظم أشكال التولاريمية ويعطى ١ إلى ٢ غرام كل ١٢ ساعة مدة ١٠ إلى ١٤ يوماً، ويستخدم كذلك الجنتامايسين أو التتراسيكلين أو الفلوروكينولونات، ويجب البدء مباشرة بإعطاء الصادات المناسبة حين الشك في التولاريمية؛ ولاسيما في الحالات الشديدة والمعممة.

الوقاية: باستخدام القفازات في أثناء سلخ الحيوانات البرية، والتعامل بحذر مع جثث القوارض، وتجنب لدغ البعوض والحشرات الأخرى ولا سيما في أماكن توطن المرض،

وطهي لحوم الحيوانات البرية جيداً. يمكن إعطاء الدوكسيسيكلين أو السبروفلوكساسين حين الشك في التعرض المخبري للجرثوم.

١٧- الباستوريلة

يحوي جنس الباستوريلة Pasteurella عدداً من الأنواع الجرثومية التي تصادف عند بعض الحيوانات كالقطط والكلاب وثدييات أخرى، وقد تصيب الإنسان على نحو طارئ، وأكثر أنواع الباستوريلات إحداثاً للمرض في الإنسان الباستوريلة القتالة P multocida. وهي عصيات سلبية الغرام، تنمو على الأوساط العادية. وللباستوريلة القتالة نحو ١٥ نمطاً مصلياً.

الإمراض: ترتبط فوعة الباستوريلات بوجود الذيفان الداخلي، وقدرة الجراثيم على التكاثر في الجسم الحي، كما ترتبط بحالة المضيف المناعية. وتحدث معظم الإصابات في البشر بعد عضة من حيوان مصاب (قطة أو كلب أو غيرها)؛ إذ يحدث تفاعل التهابي شديد مكان دخول الجرثوم. وقد يحدث نادراً خمج معمم (إنتان دموي) أو موضعي في بعض الأجهزة ولاسيما حين وجود عامل مضعف للمناعة .

الوبائيات والعدوى: داء الباستوريلات مرض حيواني أصلاً، ينتشر في معظم مناطق العالم. وينتقل الجرثوم إلى الإنسان عن طريق عضة الحيوان المخموج أوخدشته؛ ولاسيما الكلاب والقطط، ونادراً ما ينتقل من شخص إلى آخر؛ باستثناء الحالات التي ينتقل فيها الجرثوم من الأم إلى الجنين عبر المشيمة أو بنقل الدم.

التظاهرات السريرية: شكل الخمج السريري بالباستوريلة الأكثر شيوعاً هو التهاب الأنسجة الرخوة (التهاب الهلل) الذي يحدث سريعاً في نحو ٢٤ ساعة، ويتظاهر بوذمة وألم موضعي شديد في مكان دخول الجرثوم إلى الجسم، وهو مكان العضة أو الخدش غالباً (الشكل١٦)، كما قد يحدث نزح قيحي وتضخم العقد اللمفاوية الناحية في مكان الإصابة. وقد يحدث في حالات قليلة التهاب اللفافة الناخر necrotizing fasciitis . قد يتطور الشكل الحاد من التهاب النسج الرخوة أحياناً ليأخذ شكلاً مزمناً يصيب أغماد الأوتار العضلية، ويتظاهر بضمور وانكماش وحثل مؤلم.

ومن الأشكال السريرية الأخرى - قليلة المصادفة - للخمج بالباستوريلة: التهاب المفصل القيحي (مفصل الركبة غالباً) مع ذات عظم ونقي أو من دون ذلك، ومن عوامل الخطورة في



الشكل (١٦): التهاب الهلل بالباستوريلة

هذه الحالات وجود مفصل صنعي أو متنكس أو اضطراب المناعة.

وقد تسبب الباستوريلة أخماجاً تنفسية علوية أوسفلية كالتهاب البلعوم أو الجيوب، أو القصبات أو ذات الرئة التي قد تحدث عند المسنين وبوجود مرض رئوي ساد مزمن.

ومن الأخماج النادرة ولكنها خطرة التي قد تسببها الباستوريلة: التهاب السحايا القيحي الحاد، التهاب الشغاف، والإنتان الدموي، والتهاب الصفاق.

التشخيص: تشخص الأخماج الموضعية بالباستوريلة - إضافة إلى المعطيات السريرية (التهاب النسج الرخوة) والوبائية (عضة أو خدش كلب أو قطة)- باستفراد الجرثوم من النتحة أو القيح مكان العضة، أو من العقد اللمفاوية المجاورة؛ وذلك بزرع إحدى هذه العينات على الوسط المناسب كالغراء الدموي مثلاً. أما في الأخماج المعممة والجهازية فيجرى زرع الدم أو زرع عينة مرضية من العضو المصاب، وقلما تستخدم الاختبارات المصلية في التشخيص.

المعالجة: تتحسس الباستوريلة القتالة للبنسيلينات وصادات أخرى كالتتراسيكلينات والفلوركينولونات، ويفضل استخدام الأموكسيسيلين مع حمض الكلافولاني، أو الأمبيسيلين مع السولبكتام، أو أحد مركبات الجيل الثالث من السيفالوسبورين كالسيفيكسيم في معالجة التهاب الهلل بالباستوريلة, ويمكن استخدام أحد مركبات التتراسيكلين أو الفلوروكينولون الحديثة حين وجود تحسس للبنسيلين، وتمتد فترة المعالجة من أسبوع إلى أسبوعين بحسب شدة الحالة وخطورتها . ويجب البدء بالمعالجة مبكراً، كما يجب تنظيف الجروح وتطهيرها جيداً.

صلاح الدين شحادة

الأدواء الناجمة عن الجراثيم اللاهوائية

بطرس نصر الله

١- اللاهوائيات

اللاهوائيات anaerobics هي أحياء دقيقة (مكروبات) microorganism قادرة على البقاء حية من دون وجود الأكسجين الذي قد يكون قاتلاً لها. وقد انتبه لهذه الكائنات منذ أعمال باستور (١٨٦٣).

تتشكل هذه العائلة من مجموعة من الجراثيم: مكورات أو عصيات إيجابية الغرام أو سلبية الغرام، مشكلة للأبواغ أو غير مشكلة لها. ويمكن على نحو مبسط تقسيمها بحسب الجدول (١)

تصادف الأخماج باللاهوائيات في معظم مناطق الجسم، ويشتبه بوجودها حين وجود مفرزات كريهة الرائحة أو وجود عدة جراثيم حين تلوين المحضرات بالغرام.

التظاهرات السريرية:

١- أخماج الجهاز العصبي المركزي

ومن أهمها الخراجات الدماغية وفوق الجافية وتقيح تحت الجافية، ولما كانت السحايا نادراً ما تصاب بها فإن نمو أحدها يعني إما تجمعاً مجاوراً للسحايا، وإما خمج تحويلة (Shunt)، وإما تلوثاً.

٢- أخماج الجهاز التنفسي العلوي

آ- الأسنان: وتراوح الإصابة بين إصابة اللب وتشكل الخراجات إلى أخماج حول الفك السفلي.

ب- اللثة بما فيها التهاب اللثة التقرحي الناخر الحاد (Vincents gingivitis)، وهو خمج خاطف مع ألم شديد وتهتك الأنسجة وتشكل أغشية كاذبة ومفرزات كريهة الرائحة.

الجدول (١) أنواع اللاهوائيات	
١- اللاهوائيات غير المبوغة:	
المكورات اللاهوائية	العصيات اللاهوائية
١- سلبية الغرام - الفيّونيلّة Veillonella - المكورات الحمضمينية Acidaminococcus	١- سلبية الغرام - العصوانيات Bacteroides - المغزليات Fusobacterium - الغُفاريات Leptotrichia - العطيفات Campylobacter
٢- إيجابية الغرام - الهضمونية Peptococcus - الهضمونيةالعقدية Peptostreptococcus	٢- إيجابية الغرام - الجراثيم الحقيقية (الجرثمات) Eubacterium - الملبنات Lactobacillus - الشعيات Actinomyces - البريبونيات Propionibacterium - المشقوقات (الشقّاءات) Bifidobacterium
٢- اللاهوائيات المبوغة وهي جنس المطثيات أو clostridium	
- العسيرة Difficile - الوشيقة Botulinum - الحاطمة Perfringens - الكزازية Tetani	

ج- أخماج أعماق العنق : Deep neck space infections تنجم عن إصابة سنية وتؤدي إلى تشكل فراغات بسبب التصاق الصفاق على امتداد الفك السفلي ومن أخطر هذه الأخماج:

- ذبحة لودفيغ (Ludwig's angina) (التهاب قاع الفم): وهو إصابة الفراغات تحت اللسان وتحت الفك السفلي في الجانبين مع تورم قاعدة اللسان وإعاقة الطريق الهوائي ومنها جاء تعبير خناق.

- متلازمة (Lemierre): وهي التهاب الوريد الوداجي التهاباً خثرياً قيحياً.

٣- الأخماج الرئوية والجنبيةPleuropulmonary infections:

يغلب أن تغفل ولا سيما في البداية، وتنجم عن استنشاق المفرزات الفموية أو السنية. ومع تطور المرض تتنخر الأنسجة وتشكل خراجات أو تقيح جنب، ثم تبدأ المفرزات كريهة الرائحة بالظهور مع نقص وزن وفقر دم. وهاتان العلامتان الأخيرتان هما ما يلفت النظر، إذ لا تظهر لوحة ذات الرئة الحادة المعتادة بالرئويات (مثل العرواء والألم الصدري).

٤- أخماج البطن:

تكوّن عديدة الجراثيم واللاهوائية جزءاً منها، وتشمل التهاب الصفاق المعمم أو الموضع (فلغمون Phlegmon) وخراجات داخل البطن والتهابات الزائدة والمرارة. وعندما يحدث انقطاع في دفاع الحاجز المخاطي الطبيعيnormal mucosal defense barrier مثل انثقاب الأمعاء أو القرحات؛ فإن النبيت المعوي يدخل هذه المنطقة ويسبب هذه الأخماج والعلاج هنا مايلي:

- جراحي (إغلاق الانثقاب ووضع مفجرات للخراجات)

- دوائي بالصادات الحيوية ويكون العلاج تخبرياً empiric، وهناك مجموعة من الصادات يمكن اللجوء إليها، ويستعمل صاد واحد أو أكثر من صاد اعتماداً على شدة الإصابة أو العوامل الشخصية (العمر و المناعة،....). ومن الأدوية المستعملةpiperacillin, carbapenem metronidazole؛ وغيرها.

٥- أخماج الجهاز التناسلي في السيدات: باستثناء الأمراض المنتقلة بالجنس فإن اللاهوائيات مسؤولة عن معظم الإصابات التناسلية الأخرى ومن أهمها:

آ- خراجات غدد بارتولان Bartholin والمبيض والملحقات.

ب- التهابات بطانة الرحم والبوق والنسيج الخلوي في الحوض.

ج- التهاب الجروح التالية للجراحات النسائية والتوليد والإجهاضات والتهاب السلى Amnionitis.

٦- أخماج النسج الرخوة Soft tissue infections: للاهوائيات ولاسيما جراثيم النبيت الجلدي مثل peptostreptococus شأن مهم في إحداثها ومنها: الخراجات، أخماج الأكياس الدهنية والشعرية والداحس، الجروح التالية للعضات، تقرحات القدم السكرية والاضطجاع. ويدل على وجودها ظهور رائحة كريهة في الجرح. وهناك أيضاً أخماج أخرى أكثر عمقاً مثل التهاب الصفاق المنخر والتهاب النسيج الخلوي الفرقعي والغنغرينة الغازية.

٧- إنتان الدم: بؤرة الدخول المشتبهة تكون إما من داخل البطن، وإما من القناة التناسلية في المرأة، وإما في السبيل التنفسي السفلي أو العلوي وأخيراً النسج الرخوة. والأكثر مصادفة فيها العصوانية الهشة Bacteroides Fragilis.

التدبير بالصادات:

العلاج تخبري كما سبق ذكره لأن إجراءات العزل (الاستفراد isolation) والزرع نادراً ما تتم للأسباب التالية:

آ- تكون النتيجة عادةً إما وجود عدة جراثيم وإما سلبية كاذبة لصعوبة تقنيات الزرع.

ب- من الصعب الحصول على النتائج خلال الوقت المتوقع.

ج- تكون نتيجة العلاج أسرع من النتائج المنتظرة من الزرع.

لذلك فإن التوصيات الحديثة تقترح الاكتفاء بإجراء اختبارات العزل والزرع في الحالات التالية:

١- ضبط الحالات المقاومة للصادات وكشفها.

٢- اختبار الصادات الجديدة.

٣- في حالات فردية مثل خطورة الحالة السريرية أو استمرار الإصابة على الرغم من الصادات.

١) الجراثيم اللاهوائية إيجابية الغرام:

أ- المكورات إيجابية الغرام اللاهوائية:

- العقدية الهضمونية:

العقدية الهضمونية Peptostreptococcus جراثيم مكورة إيجابية الغرام لاهوائية، غير مبوغة، بطيئة النمو، تنمو في المزارع بشكل حبال صغيرة ،ازدادت مقاومتها للصادات على نحو واضح في الآونة الأخيرة ،ولها عدة أنواع أكثرها شيوعاً P.magnus. تعيش هذه الجراثيم في الفم والجلد وجهاز الهضم والمهبل والجهاز البولي، وتؤلف جزءاً من النبيت الجرثومي الطبيعي. تصبح هذه العضويات ممرضة في بعض الظروف، مثل الرضوض و نقص المناعة مؤدية إلى حالة خمج قد تؤذي المضيف.

تحدث هذه الجراثيم خراجات في الدماغ والكبد والثدي

والرئة، وقد تكون السبب في التهاب الخشاء والتهاب العظم والنقي وخراجات البطن والحوض والتهاب الشغاف إضافة إلى إمكان إحداث خمج نخري غازٍ في النسج الرخوة. وتستجيب للمعالجة بزمرة بيتا لاكتام.

٢- العصيات إيجابية الغرام اللاهوائية

أ - الشعيات

الشعيات :Actinomyctes هي جراثيم إيجابية الغرام تنتمي إلى رتبة الشعاًءات actinomycetales، فصيلة الشعيات actinomycetacaes، نوع actinomyces. وتنتمي كلٌّ من النوكارديا Nocardia والمتفطرات إلى الرتبة ذاتها. وصفَ إسرائيل israel الشعيات عام ٨٧٨١ ووصفها بعده wolf، وهي لاهوائيات مجبرة أو مخيرة، غير مشكلة للأبواغ، أشكالها عديدة من شبه خيوط الوتديات إلى مكورات. وقد سميت في البدء الفطور الشعية بسبب المظهر الخيطي شبه الفطري، وهو مظهرها المميز في النسج المصابة. ومع ذلك فهي جراثيم حقيقية مع خيوط أقل ثخناً من الخيوط الفطرية hyphae، وهذه الخيوط تنقسم بسهولة إلى أشكال عصوية في حين لا تنشطر أبداً الخيوط الأنبوبية لفطر العفن وتحافظ على نموذجها الغصني (الشكل ١).

التظاهرات السريرية وأشكال المرض:

١- داء الشعيات الرقبي الوجهي Cervicofacialactinomycosis:

داء مزمن يتميز بخراجات ونواسير وتليف الأنسجة، وهو يقلد الخباثات والأمراض الحبيبومية ويدخل في التشخيص التفريقي تورمات النسج الرخوة في الرأس والعنق.

من الناحية الوبائية يعد الإنسان الثوي (Host) الوحيد للشعيات، وهو داء نادر عموماً، ومن العوامل المؤهبة لحدوثه





الشكل (١) شعيات إسرائيل على مزرعة مرق بتلوين غرام
يلاحظ تعدد أشكال هذه الجراثيم إيجابية الغرام التي تراوح ما
بين الشكل الوتدي والخيوط المكوراتية

يذكر تنخر الأسنان وقلعها والتهاب اللثة ورضوضها وخمج لدى بزوغ الأسنان ثانية. يضاف إلى ذلك الداء السكري وتثبيط المناعة وسوء التغذية وغيرها.

اللوحة السريرية: يميز فيها شكلان:

آ- مزمن وهو الأكثر شيوعاً يبدأ بكتلة قاسية غير مؤلمة تتطور إلى خراجات ونواسير.

ب- حاد وهو أقل شيوعاً: يبدو بخمج قيحي حاد وظهور خراجات. يظهر الألم والضزز في هذه المرحلة ولاسيما حين يحدث التهاب حول الفك السفلي. وقد تظهر الحمى والتعب، ويعد التنوسر من المظاهر الشائعة للداء. ومع الوقت تتطور الآفات وتلتصق بالجلد معطية إياه لوناً ضارباً إلى الزرقة أو الحمرة يشبه التهاب النسيج الخلوي ولكنه في الحقيقة احتقان الأوردة.

التشخيص ومعوقاته:

سمي داء الرأس والرقبة الداء التنكري The great masquerader of head and neck disease ، يتأخر التشخيص لعدم تفكير عدد كبير من الأطباء به وإهمال أخذ عينات للزرع والتشريح المرضي في الوقت المناسب. وبما أن الداء يستجيب لبعض الصادات فإن ذلك يفاقم من صعوبة عزل الجرثوم بعد ٧-١٠أيام من العلاج، كما يزداد التليف وإزمان المرض مما يعوق كشف «حبيبات الكبريت» بالتشريح المرضي وعزلها. كما تزداد مع الزمن قساوة الأنسجة وتقلد الخباثات، ويؤدي وجود الحبيبومات إلى وضع تشخيص التدرن والنوكارديا.

ومع ذلك يجب ألا ننسى أن الخباثات لا تستجيب للصادات، كما أن كلاً من المتفطرات والنوكارديا مقاومة للحمض في حين أن الشعيات ليست كذلك.

التشخيص النهائي:

يتم بزرع الكائنات الحية ضمن شروط مثالية (أوساط لا هوائية صارمة وعدم تلوث العينات بالنبيت الجرثومي flora ومدى الانتظار ٤١ يوماً تقريباً).

التشريح المرضي:

يشاهد نسيج حبيبي التهابي حاد أو مزمن مع ارتشاح بالعدلات وغيرها من الخلايا محاطة بتليف كثيف. يجب البحث عن الحبيبات الكبريتية، وهي حبيبات متعددة يراوح قطرها بين ١٠٠ و ١٠٠٠ ميكرو متر (وسميت بهذا الأسم للون الحبيبات الأصفر ضمن القيح مع عدم وجود مادة الكبريت أبداً) تتألف من كتلة متشابكة الخيوط تحيط بها وردة محيطية ذات بتلات (الشكل ٢).



الشكل (٢) حبيبات الكبريت في الشعيات
تلوين غرام لرشافة من خراج فموي. تنمو الشعيات بشكل تجمعات تدعى حبيبات الكبريت يلاحظ وجود خيوط متغصنة إيجابية الغرام على حواف هذه الحبيبات.

الاختبارات المصلية وهي غير نوعية.

العلاج:

الصادات الحيوية وعلى رأسها البنيسيلين:

آ- بالطريق الفموي في الحالات الخفيفة (٢ - ٤ غ أربع جرعات في اليوم) مدة ٢ - ٦ أشهر و البدائل tetracyclines, erythromycine Ëclindamycin.

ب- بالطريق الوريدي مع الجراحة في الحالات الشديدة (١٠- ٢٠ مليون وحدة مقسمة من أربع إلى ست جرعات في اليوم) مدة أربعة إلى ستة أسابيع ثم تُتابع فموياً من ٦ - ١٢ شهراً.

وهدف الجراحة استئصال النسج المتليفة والمتنخرة وتفجير الخراجات وكشط النسيج العظمي المصاب. أما الوقاية فتعتمد على صحة الأسنان والفم.

٢- داء الشعيات البطني:

الإمراضية: تتعايش الشعيات عادة في تجويف الفم والسبيل المعوي، ولكن عندما يحدث خرقٌ ما في النسج فإنها تصبح ممرضةً ولاسيما في منطقة الزائدة الدودية واللفائفي والأعور. وتتشكل الحبيبومات والتليف والخراجات والنواسير، ويمتد الخمج إلى الجوار ونادراً ما ينتقل بالدم. وتشكل الإصابات البطنية ٢٠٪ من مجموع الإصابات بالشعيات.

التظاهرات السريرية:

يصعب التشخيص قبل العمل الجراحي بسبب ندرته ولا نوعية أعراضه وشبهه بأمراض أخرى (داء كرون، خباثات)، ويتميز بأعراض مهمة مثل التعب والحمى ونقص الوزن والألم البطني. وبالفحص السريري يمكن جس كتلة أو كشف ناسور، ولذلك فإن التشخيص يتم عادةً بعد العمل الجراحي الذي يسمح باستبعاد الأمراض الأخرى الشبيهة.

الاستقصاءات الأخرى:

آ- الأشعة التقليدية غير نوعية.

ب- التصوير المقطعي المحوسب: مفيد جداً لتوضيح امتداد المرض والمتابعة بعد بدء العلاج، وتظهر الطبيعة الارتشاحية للآفة ووجود كتلة وحيدة أو أكثر، ويساعد على إجراء الرشافة بالإبرة عبر الجلد و الكشف عن حبيبات الكبريت والقيح والحصول على عينات للزرع والتحسس مما يسمح بتجنب الجراحة.

ج- تنظير القولون.

د- التشريح المرضي والبحث عن حبيبات الكبريت.

ه- الزرع الجرثومي وهو نوعي ولا يكون إيجابياً في أكثر من ٥٠٪ من الحالات لعدم توفير الشروط المناسبة للعينات.

العلاج:

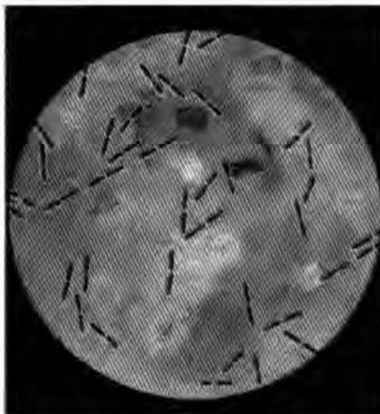
الصادات قبل الجراحة: penicilline G (١٠- ٢٠مليون وحدة في اليوم) مدة أربعة إلى ستة أسابيع ثم الفموي (٢ - ٤ غ باليوم مدة ٦ - ١٢شهراً). أما البدائل فهي كما ذكر أعلاه tetracycline, erythromycine, clindamycin.

وأما الجراحات فهي للآفات الواسعة مع تنخر شديد والخراجات والنواسير والنكس أو حين عدم القدرة على نفي الخباثات. تصل نسبة الشفاء في الجراحة الجيدة والصادات المناسبة إلى ٩٠٪ من الحالات.

ب - المطثيات الحاطمة

المطثيات الحاطمة Clostridium perfringens وتعرف أيضاً بالمطثية الولشية C.Welchii أو عصية ولشي Welch's bacillus أو العصية الغازية Gaz bacillus (الشكل ٣) وهي المسؤولة عن الغنغرينة الغازية (تنخر العضلات)؛ وهي خمج مهدد للحياة ينتقل بالجوار نتيجة الرضوض أو عن طريق الدم من السبيل المعدي المعوي مع ازدراع في العضلات. وفيما يلي شكلان سريريان: الشكل الرضي والشكل العفوي أو التلقائي.

١- الغنغرينة الغازية الرضية Traumatic Gas Gangrene:



الشكل (٣):المطثيات الحاطمة

تؤدي الرضوض الناتجة من الجروح النافذة، مثل السكين أو طلقة مسدس أو جروح الهرس مع إصابة الأوعية الدموية؛ إلى إنتاج وسط لا هوائي مثالي لنمو المطثيات الحاطمة. ومن العوامل المؤهبة الأخرى تُذكر جراحات الأمعاء والطرق الصفراوية، والإجهاض وأمراض الجنين داخل الرحم وتأخر تمزق الأغشية إضافة إلى الحقن العضلية والمخدرات.

الإمراضية: هناك ذيفانان رئيسان للمطثيات الحاطمة:

آ- الذيفان ألفا (α) و هو حال للدم.

ب- الذيفان ثيتا (θ) perfringolysine ويصيب خلايا الجهاز الدوراني والمناعي.

حين حدوث الجرح تدخل الأشكال الناشطة والبوغية مباشرة إلى الأنسجة العميقة وما إن يخف وصول الدم حتى يتشكل وسط لا هوائي مثالي لنموها ويكون نخر العضلات شديداً. وبعكس حالات أخرى فإن العدلات تلتصق على بطانة الشعيرات الدموية والشرينات والوريدات بعد الشعيرات ولكنها لا تعبر البطانة ولا تصل إلى النسيج المصاب مما يفاقم من النخر، ويبدو أن الذيفان ألفا له الأثر الأساسي في هذه العملية. أما حالات الصدمة الخمجية فتحدث نتيجة تأثير مباشر وغير مباشر لكلا الذيفانين ألفا (α) وثيتا (θ). فالذيفان الفا يكبت قلوصية العضلة القلبية وقد يفاقم هبوط الضغط عن طريق هبوط فجائي في الصبيب القلبي. أما الذيفان ثيتا فيؤدي إلى انخفاض المقاومة الوعائية انخفاضاً شديداً وازدياد صبيب القلب (صدمة حارة)، وذلك بتحريض وسائط داخلية موسعة للأوعية. ويتم تعويض انخفاض الضغط عادة بزيادة نتاج القلب، ولكن يبدو ذلك غير ممكن في الإصابة بالمطثيات بسبب التأثير السلبي للذيفان ألفا في قلوصية القلب.

- **التظاهرات السريرية:**

تبدأ الأعراض فجأة بألم شديد في مكان الرض وترتبط فترة الحضانة التي تكون عادة أقل من ٢٤ ساعة بحجم اللقيحة inoculum وامتداد الإصابة الوعائية. ويعزى الألم إلى الإقفار نتيجة تأثير الذيفانات. يتغير لون الجلد بسرعة من الشاحب في البداية إلى البرونزي ثم الأرجواني الأحمر كما يصبح قاسياً ومؤلماً. والفقاعات قد تكون صافية أو حمراء أو زرقاء أو أرجوانية ثم تظهر علامات الحالة السمية والخمج المعمم مثل الحمى وتسرع القلب.

- **التشخيص:**

سريري وتجرى بعض الاستقصاءات الأخرى:

آ- الأشعة البسيطة أو التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالمرنان، والتي تبين مدى انتشار الغاز.

ب- التشريح المرضي: تجرى رشافة بالإبرة أو خزعة بالخرامة Punch.

ج- المخبر: إثبات وجود عصيات عريضة متغيرة الغرام (ففي حين تتلون المطثيات بالغرام في أوساط الزرع قد تكون سلبية الغرام أو إيجابية الغرام حين الحصول عليها مباشرة من النسج المصابة). كما يجرى زرع الدم.

د- الاستقصاء الجراحي في مكان الإصابة لإرسال عينات إلى المخبر كما يساعد على فحص العضلات المصابة.

- **التشخيص التفريقي:**

يجب التذكير بـ:

١-التهابات اللفافة المنخرة بالعقديات Necrotizing Fasciitis due to Streptococcus A..

٢- التهاب العضل القيحي بالعنقوديات المذهبة Pyomyositis due to staphylococcus aureus.

٣- الأخماج الفيروسية مثل الإنفلونزا A التي تؤدي إلى انحلال عضلي.

- **العلاج:**

١- تنضير الأنسجة المتهتكة الجراحي: وهو إجراء أساسي لتحسين الحالة العامة وحفظ الأطراف ومنع حدوث المضاعفات.

٢- معالجة تخبرية بالصادات التي يجب أن تغطي كلاً من المطثيات والعقديات ومزيج الهوائيات واللاهوائيات. ومن الطرائق المستخدمة مشاركة البنيسيلين penicillin G (٣ - ٤ ملايين وحدة كل ٤ ساعات) إما مع : clindamycin (٦٠٠ - ٩٠٠ ملغ وريدياً كل ٨ ساعات) وإما مع tetracycline (٥٠٠ملغ فموياً كل ٦ ساعات)

٣- استخدام الأكسجين مفرط الضغط ما يزال مثار جدل.

٤- تثبيط الذيفان وهو من آفاق المستقبل.

- **الإنذار:**

أفضل في إصابة الطرف مما هو في إصابة الجذع أو الأحشاء لأن التنضير في الطرف أسهل.

٢- الغنغرينة الغازية العفوية Spontaneous gas gangrene: وتسببها المطثية المنتنة C.septicum التي تنتقل عن طريق الدم أو ازدراع العضل وتكون بؤرة الدخول هضمية أو عن طريق طعوم عضلية هيكلية (وتر أو هلالة meniscus أو لقمة فخذية femoral condyles) ويتأخر التشخيص لعدم التفكير بهذه الآفة.

الآلية الإمراضية: المطثيات المنتنة C.Septicum - بعكس المطثيات الحاطمة- لا تتطلب شروطاً لا هوائية ويمكنها النمو في النسج الطبيعية، وتنتج عدة ذيفانات خارجية مثلalfa toxin: (منخر وقاتل وحال للدم)، beta DNA ase, protease, ،gamma hyaluronidase, delta (septicolysin), .neuraminidase

التظاهرات السريرية:

قد تكون البداية حالة دعث أو تخليطاً ذهنياً، ولكن البدء يكون عادة فجائياً مع ألم عضلي شديد. وقد يكون الجلد ذا لون قرمزي يعكس على الأغلب حالة نقص دوران ناتج من الذيفان الجرثومي المنتشر في النسج المجاورة.

التشريح المرضي:

يُظهر انحلالاً خلوياً في العضل والنسج الضامة إضافة إلى تشكل الغاز؛ وهنا أيضاً تكون الخلايا الالتهابية غائبة.

التشخيص سريري بالدرجة الأولى إضافة إلى الأشعة والمخبر كما ذكر.

المعالجة:

التنضير الجراحي و الصادات المذكورة سابقاً. أما المطثية الثلثية C.tertium فهي مقاومة لعدد من الصادات، وعلاجها إما vancomycine غراماً واحداً مرتين يومياً وإما Metronidazole ٥٠٠ ملغ ثلاث مرات يومياً. وبعد شفاء المرضى يجب أن يجرى لهم تنظير قولونات لنفي آفات أخرى مثل الخباثات والأدواء الالتهابية.

- **الإنذار:**

تراوح نسبة الوفيات بين ٧٦ و ١٠٠٪ و يحدث معظمها بعد ٢٤ ساعة من بدء المرض.

ج - المطثيات العسيرة

المطثيات العسيرة Clostridium difficile هي المسؤولة عن التهاب القولون الغشائي الكاذب، وصفها Hall وO'toole أول مرة عام ١٩٣٥. وسميت العسيرة لصعوبة استفرادها (عزلها) وزرعها على الأوساط التقليدية، وهي عصيات إيجابية الغرام لاهوائية مشكلة للأبواغ ومنتجة للذيفانات. وتعيش خارج القولون بشكل أبواغ مقاومة للحرارة والحموضة والصادات، وما إن يدخل البوغ spore عبر الطريق الفموي والقولون حتى يتحول إلى شكله المنتش germinative كامل الوظيفة ومنتج للذيفان وحساس للصادات.

حُدِّد عام ١٩٧٨شأن المطثية العسيرة على أنها العامل المسبب للإسهال الناجم عن الصادات، ثم حدوث عدة ذراري من بينها NAP1 / B1/ ٢٧ شديدة الفوعة والمنتجة لكمية أكبر من الذيفان.

العوامل التي تفاقم من إحتمال ظهور الداء هي: الصادات، الاستشفاء، العمر المتقدم والأمراض المرافقة، نقص حموضة المعدة، إضافة إلى الجراحات والمعالجات الكيميائية وغيرها. وعلى سبيل المثال فإن الصادات تفصم النبيت الجرثومي المعوي مقدمة وكراً أو عشاً مثالياً لتكاثر المطثيات وصنع الذيفانات، كما أن نمو مطثيات مقاومة للـ clindamycine وfluoroquinons يؤدي إلى ظهور ذراريَ عالية الفوعة.

الذيفانات:

تنتج المطثية العسيرة نوعين من الذيفانات الخارجية:

١- الذيفان المعوي Enterotoxine = A الذي يرتبط بمستقبلة خاصة لتسهيل النقل داخل الخلية.

٢- الذيفان الخلوي Cytotoxine B الذي لم يتم تحديد مستقبلته حتى الآن.

ما إن تدخل الذيفانات داخل الخلية حتى يحدث خلل في بنية الخلية و يؤدي إلى انكماشها وموتها.

وفي الوسط الحي تتناسب معدًلات الذيفان في البراز طرداً مع شدة المرض؛ فالذيفان A يؤدي إلى إفراز سائل معوي ورض في المخاطية والتهاب ويفعِّل العدلات، إضافة إلى أنه ومع الذيفان B يحرض الانجذاب الكيميائي chemotaxis للعدلات للتوضع في الأغشية الكاذبة والطبقة المخاطية المعوية المجاورة. أما الذيفان B فهو أساسي في فوعة المطثيات وشدته نحو عشرة أمثال الذيفان A. ولذا فإن الذراري التي تفتقر للذيفان A قد تكون فوعتها مماثلةً للذراري التي تملك كليهما.

وهناك عدد قليل من الذراري لا تملك أي ذيفان قد تستوطن السبيل المعوي وتنمو نمواً طبيعياً في أوساط الزرع من دون أي إمراضية.

أما الثوي فهناك ثلاثة عوامل تتداخل في تأثيره في الآلية الإمراضية:

١- الأضداد: لوحظ أن لدى حاملي المرض اللاعرضيِّين كمية من الأضداد IgG أكثر مما لدى المصابين. كما أن استجابة الأضداد للذيفان A عند أول إصابة تحمي لاحقاً حين النكس.

٢- Interleukin 8 : كلما كان تركيزه مرتفعاً في المصل ضعفت الاستجابة الخلطية وزادت شدة الإصابة بالمطثية العسيرة.

٣- يفسر غياب المستقبلات المعوية في الرضع عدم إصابتهم، وهم حاملون لا عرضيون للجرثوم.

الجدول (٢)				
نمط الخمج	طبيعة الإسهال	أعراض أخرى	الفحص السريري	تنظير السين
حامل لا عرضي	———	———	———	طبيعي.
التهاب القولون بالمطثيات العسيرة	عدة حركات معوية، وجود كريات بيض في البراز، الكريات الحمر نادرة. قد يوجد دم خفي.	غثيان ونقص شهية وحمى ودعث وتجفاف وارتفاع الكريات البيض في الدم وانحراف نحو الأيسر.	تمدد البطن مع ألم.	التهاب قولون لا نوعي منتشر أو بقعي.
التهاب القولون الغشائي الكاذب	الإسهال غزير. الكريات البيض أكثر. والكريات الحمر نادرة. قد يوجد دم خفي.	الأعراض ذاتها وقد تكون أكثر شدة.	ألم بطني واضح.	صفائح صفر متلاصقة وفي ١٠٪ من الحالات قد يكون سليماً.
الشكل الخاطف	قد يكون شديداً أو بالعكس بسبب العِلوص وتوسع القولونات. يتطلب إجراء استشارة جراحية.	وسن وحمى وتسرع قلب وألم بطني. توسع القولون وعلِوص شللي بالصورة الشعاعية.	قد يشبه البطن الحاد. احتمال الانثقاب حين وجود علامات صفاقية.	مضاد استطباب. التشخيص ممكن بتنظير الشرج مع حقن كمية هواء محددة.

التظاهرات السريرية:

يمكن إجمال اللوحة السريرية في الكبار في الجدول (٢):

وهناك أشكال غير تقليدية مثل اعتلال الأمعاء المضيع للبروتين مع حبن، والشكل التالي لداء الأمعاء الالتهابي IBD، ومضاعفات خارج القولون تتدخل الأسباب الأخرى للإسهال في التشخيص التفريقي.

والشكل (٤) يبين المظاهر التنظيرية للإصابة بالتهاب القولون الغشائي الكاذب تلاحظ في الصورة العلوية (أ) بقع غشائية كاذبة على سطح المخاطية تفصلها مناطق سليمة نسبياً، وبعض هذه الآفات لها هالة حمراء (الأسهم). أما الصورة المتوسطة (ب) فتظهر أغشية كاذبة صفراء دائرية الشكل تغطي مخاطية القولون كاملةً.

التشخيص:

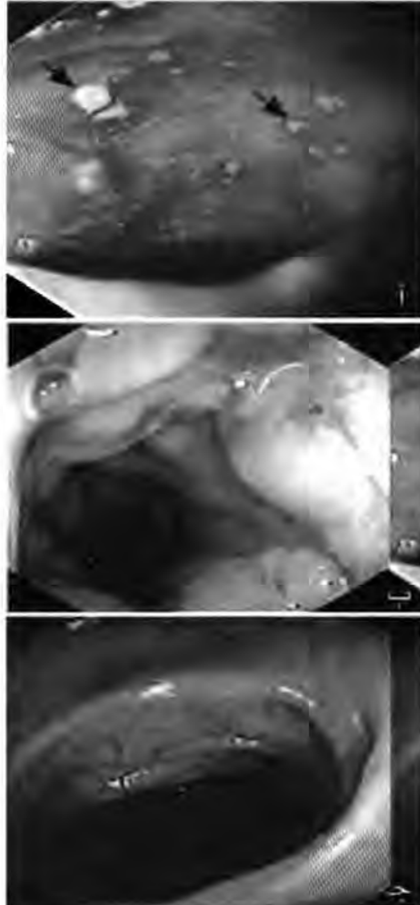
يوضع التشخيص بوجود الإسهال إضافة إلى وجود اختبار إيجابي لتحري الذيفان أو المطثية في البراز أو وجود التهاب قولون غشائي كاذب بالتنظير والخزعة.

المخبر: PCR,(enzyme immunoassays) ELISA والزرع اللاهوائي النوعي.

يلجأ إلى تنظير القولون وإجراء الخزعة حين:

آ- الشك السريري المرتفع مع استقصاء مخبري سلبي.

ب- حين وجود ضرورة للتشخيص الفوري قبل ظهور



الشكل (٤) المظهر التنظيري لالتهاب القولون الغشائي الكاذب الناجم عن المطثيات العسيرة
الصورة (أ): تُشاهد أغشية كاذبة مبعثرة على ذرا الغشاء المخاطي، يفصل بينها مناطق من المخاطية السليمة نسبياً. تحاط بعض هذه الآفات بهالة حمراء (الأسهم).
الصورة (ب): غشاء كاذب حلقي أخضر اللون يستر المخاطية القولونية كاملةً.
الصورة (ج): ترى الشبكية الوعائية بوضوح ويبدو الغشاء المخاطي لماعاً.



الشكل (٥) تفريسة scan بالتصوير المقطعي المحوسب تظهر قسماً من جدار القولون السيني (الأسهم). هذا المظهر ليس نوعياً لالتهاب القولون الغشائي الكاذب فقد تشاهد في أي شكل من التهابات القولون

النتائج المخبرية.

ج- عدم استجابة الخمج بالمطثية للعلاج.

د- ظهور لوحة غير نموذجية مع علّوص Ileus أو إسهال بكمية خفيفة.

وتساهم الأشعة في توضيح حجم الآفة واتساعها كما في الشكل التالي الذي يظهر فيه التصوير المقطعي المحوسب ثخناً واضحاً في جدار القولون (الأسهم)، ولكن هذا المظهر غير نوعي للمطثيات ويصادف في أشكال أخرى من التهاب القولون (الشكل ٥).

العلاج:

المبادىء العامة للعلاج هي إيقاف الصادات المشتبهة واحترام قواعد النظافة الصارمة وتنظيم السوائل والشوارد وضبطها والتغذية. أما مضادات الإسهال فهي مثار جدل.

أ- الحالات غير الشديدة:

١- Vancomycine فموياً ١٢٥ملغ أربع مرات أو ٥٠٠ملغ أربع مرات مدة ١٠ - ١٤ يوماً وله فعالية الـ Metronidazole نفسها.

٢- Metronidazole ويعطى فموياً ٥٠٠ ملغ ثلاث مرات أو ٢٥٠ ملغ أربع مرات يومياً مدة ١٠- ١٤ يوماً، وإن لم يكن العلاج الفموي ممكناً فيعطى وريدياً ٥٠٠ملغ ثلاث مرات.

النكس Recurrence هو عودة الأعراض للظهور بعد تراجعها التام بالعلاج وذلك بعد إيقافه. من العوامل المؤهبة للنكس العمر أكبر من ٦٥سنة والأمراض المرافقة، ويتم علاج النكس بـ Fidaxomicin أو Vancomycine أو Metronidazole مع البروبيوتيك Probiotics أو من دونها.

ب - الحالات الشديدة:

لا يوجد إجماع واضح على تعريفها. وقد تم اقتراح كلٍّ من ارتفاع الكريات البيض أكثر من ١٥٠٠٠ ارتفاع الكرياتينين وانخفاض الألبومين والحمى أكثر من ٣٨,٣ والعمر فوق الـ٦٠ سنة، والموجودات التنظيرية والدخول إلى العناية المشددة بصفتها عوامل خطر الإصابة بالشكل الشديد للمرض؛ لذلك فإن قرار العلاج ونوعه (صادات أو جراحة) يعتمدان على قرار الأطباء وتقديرهم لكل حالة. كما يجب التذكير بحالة ضخامة القولون السمية حين حدوث تمدد البطن مع نقص الإسهال بسبب العِلّوص ileus الناتج من فقدان مقوية القولون.

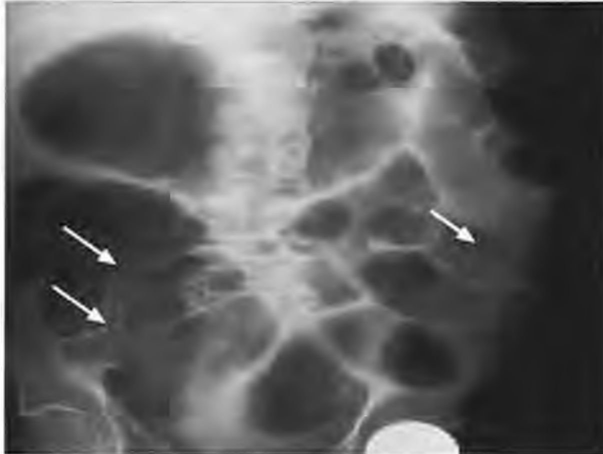
ويعتمد العلاج على :

الصادات الحيوية؛ إذ يفضل الـ Vancomycine الفموي بسبب عدم امتصاصه و بالتالي سيكون تركيزه الأعلى داخل لمعة القولون، وفي حال عدم القدرة على تناول الدواء فموياً يمكن إعطاؤه عن طريق حقنة مع إعطاء الـ Metronidazole وريدياً من قبل شخص متمرس.

الجراحة:

الاستطبابات:

١- تضخم القولون السمِّي كما في الشكل (٦).



الشكل (٦) صورة شعاعية بسيطة للبطن في مريض مصاب بتضخم القولون السمي مرافق للخمج بالمطثيات العسيرة.
تبدو الأمعاء الدقيقة والقولونات متسعة بشدة.
يبدو اتساع الأمعاء الدقيقة على نحو أوضح في الربع السفلي الأيسر من البطن كما تظهر فيها الطيات الدقيقة المعترضة للدسامات الناقلة valula connivens.
تشكل الأمعاء الغليظة الواسعة الفم اكثر من الربع السفلي الأيمن للبطن.

٢- الانثقاب.

٣- التهاب القولون النخري أو المتدهور بسرعة أو الداء المعند أو كلاهما معاً متلازمة SIRS وقصور أعضاء شامل.

والتقنيتان المستعملتان:

١- بضع القولون الجزئي وفغر اللفائفي، ويمكن لاحقاً بعد أن تخف حدة الالتهاب إجراء مفاغرة بين اللفائفي والمستقيم وإغلاق فغر اللفائفي.

٢- التقنية الواعدة: هي تحويل عروة إلى فغر لفائفي وغسيل القولون بمحلول دافئ من Polyethyleneglycol عبر الفغر اللفائفي.

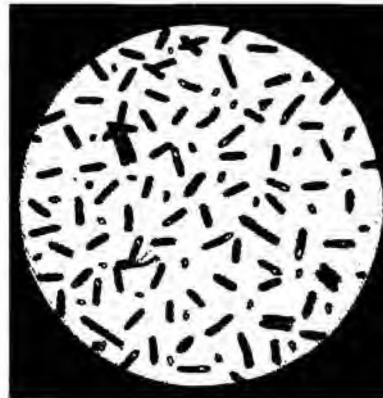
وهناك تقنية مستقبلية هي العلاج بالراتينات Resins مثل الـ Colestipol ÉCholestyramins ؛ وهي تحفظ الفلورا (النبيت الجرثومي) وتفيد بوصفها معالجة إضافية في حالات النكس. ويجب التنبيه لأنها تقوم بربط الذيفانات وكذلك الفانكوميسين لذلك تؤخذ بفاصل ساعتين إلى ثلاث ساعات عن الفانكومايسين.

د - المطثيات الوشيقية

تسبب المطثيات الوشيقية Clostridium Botulinum متلازمةً شالة للأعصاب نادرة؛ ولكنها مهددة للحياة ناجمة عن ذيفان عصبي (الشكل ٧). وقد وصف المرض أول مرة عام ١٨٢٠ في أشخاص أصيبوا بتسمم بالنقانق في مدينة في جنوبي ألمانيا. وبعد عدة عقود بُرهن في بلجيكا على الصلة بين الشلل العصبي الحركي وبين مربّى ملوث بعصيات مشكلة للأبواغ تم عزلها. وقد دعيت الجراثيم بهذا الاسم نسبةً إلى التسمية اللاتينية للنقانق Botulus ومنها الاسم C.Botulinum.

لمحة جرثومية:

تؤلف المطثيات الوشيقية مجموعة غير متجانسة من



الشكل (٧) المطثيات الوشيقية

جراثيم عصوية الشكل مشكلة للأبواغ، لا هوائية مجبرة إيجابية الغرام تنتشر في كل مكان وتعزل بسهولة من النباتات والفواكه والأطعمة البحرية والتراب وأعماق البحار. وعلى ضوء نوعية المستضدات تم تحديد ثماني ذراري. تقاوم الأبواغ الحرارة. ومع ذلك يمكن القضاء عليها بالتسخين حتى درجة ١٢٠° مدة خمس دقائق. والشروط المثالية لإنتاش الأبواغ وتحولها إلى جراثيم منتجة للذيفان تشمل:

١- التعرض لكمية محدودة من الأكسجين.

٢- ماء ذا حموضة منخفضة (PH أقل من ٦ ، ٤).

٣- درجة حرارة من ٢٥ °- ٣٧°.

الذيفان هو عديد ببتيدات وبعكس الأبواغ فإنه يتخرب بالحرارة، ويتخرب Denatured بسرعة بالتسخين إلى أكثر من ٨٠ درجة. وحين دخوله الجسم ينتشر بسرعة عن طريق الدوران ويرتبط بمستقبلة على جانب ما قبل المشبك في الوصلات العصبية العضلية ومحيط المشابك الكولينرجية في العقد. ومتى دخل الذيفان السيتوبلازما فإنه يسبب انقطاع تحرير الأسيتيل كولين انقطاعاً غير عكوس. وتستغرق عودة الأمور إلى طبيعتها بتشكيل نهايات أعصاب ومشابك جديدة نحو ستة أشهر. أما المشابك الأدرنرجية فإنها لا تتأثر بالذيفان.

وقدرة الذيفان هائلة وتقدر الجرعة الدنيا القاتلة لدى الفأر بـ٠,٠٠٠٣ ميكروغرام لكل غرام من وزنه. ويقدر أن غراماً واحداً من أبخرة الذيفان قادر على قتل نحو مليون شخص! وليس للذيفان طعم أو رائحة وبعد تناوله يُمتص في المعدة والأمعاء. وهو يقاوم تدركه بحموضة المعدة والإنزيمات البشرية ومع ذلك يمكن القضاء على فعاليته بماء مكلور بعد نحو ٢٠ دقيقة أو بالماء النقي بعد ٣ - ٦ أيام.

التظاهرات السريرية:

هناك أربعة أعراض رئيسية للإصابة، وعلى نحو عام يوصف التسمم الوشيقي بأنه ذو بدء فجائي لاعتلال أعصاب قحفية ثنائي الجانب مع ضعف. وأضيفت إلى ذلك علامات أخرى وهي:

آ- غياب الحمى. ب- ضعف عصبي متناظر. ج- بقاء المريض مستجيباً. د- النبض طبيعي أو بطيء والضغط الشرياني طبيعي. هـ- غياب الاضطرابات الحسية باستثناء غشاوة البصر.

أعراض المرض:

١- في الرضع: إمساك سرعان ما يتحول إلى ضعف وصعوبة التغذية ونقص المقوية وسيلان اللعاب وقهم، وضعف صوت البكاء.

٢- الشكل الهضمي التالي لتناول الطعام: تبدأ الأعراض وسطياً بعد ٢١ - ٦٣ ساعة من تناول الذيفان وتشمل الأعراض البادرية الغثيان والقياء والألم البطني والإسهال وجفاف الفم مع التهاب الحلق. وهذه الأعراض غير نوعية؛ ولكن إصابة الأعصاب القحفية تدل على بدء المرض، وتشمل تشوش البصر (تالٍ لتوسع البؤبؤ، وشلل الأعصاب ٣،٤،٦)، إضافة إلى ازدواج الرؤية (الشفع) diplopia والرأرأة وانسدال الجفن وعسر البلع والرتة وضعف عضلات الوجه. ويمتد الضعف العضلي الهابط إلى الجذع والأطراف العلوية ثم السفلية. وينتج انحباس البول والإمساك من شلل العضلات الملس. والزلة التنفسية التي تستدعي التنبيب، إضافة إلى شلل الحجاب الحاجز أو إصابة الطرق التنفسية العلوية أو كليهما. ويبقى السائل الدماغي الشوكي طبيعياً.

٣- التسمم الوشيقي الناجم عن الجروح: من الناحية النظرية يجب أن تقتصر الحالات على جروح نقطية أو خراجات تحت الجلد توفر وسطاً لا هوائياً ضرورياً لإنتاش الأبواغ والسماح للمطثيات بالانتشار، ولكن ذكرت حالات رافقت سحجات، أو كسوراً مفتوحة أو شقوقاً جراحية. لا توجد في هذه الحالة أعراض هضمية، وفترة الحضانة تكون أطول (نحو ١٠ أيام)، وقد تحدث الحمى ولكنها على الأغلب ناجمة عن أخماج جرثومية أخرى.

٤- التسمم الوشيقي في الكهول: تستعمر المطثيات الأمعاء وتطرح الأبواغ في البراز، ويقاوم السبيل الهضمي في الكهول دخول المطثيات، ولكن بعض العوامل- مثل انعدام الحموضة وأمراض الجهاز الهضمي أو العمل الجراحي- تساعد على حدوث المرض واللوحة شبيهة بما ذكر في الرضع.

التشخيص التفريقي:

يشمل: الوهن العصبي الوخيم، متلازمة Lambert-Eaton، متلازمة Guillain-Barre، شلل الأطفال، جلطات الدماغ، التسمم بالمعادن الثقيلة.

التشخيص:

يجب الاعتماد أولاً في الرضع والكهول على السريريات لأن عزل الأبواغ من البراز قد يستغرق حتى ستة أيام، وعزل الذيفان من البراز يستغرق يوماً حتى أربعة أيام. أما الشكل الهضمي الطعامي فيعتمد على إثبات وجود الذيفان في الدم وكذلك في الطعام الملوث وفي القيء والبراز وترتبط النتائج بالسريريات. وفي الجروح يعتمد التشخيص على أخذ القصة والفحص السريري الجيد واستفراد المطثية من مكان الجرح. وقد يفيد تخطيط العضلات.

العلاج:

يجب إسعاف المريض فوراً وإجراء فحص سريري شامل وتقييم الحالة التنفسية على نحو كامل ودقيق؛ إذ إن القصور التنفسي هو السبب الرئيسي للوفيات. وتتضمن الخطة العلاجية ما يلي:

١- التنبيب والتهوية الآلية ولا سيما في المرضى الذين انخفضت لديهم السعة الحيوية إلى أقل من ٣٠٪ من المتوقع. ويجب وضع أنبوب أنفي معدي لتوفير التغذية، وربما يُلجأ إلى التغذية الوريدية حين حدوث علّوص (أو انسداد الأمعاء الشللي) Ileus.

٢- مضادات الذيفان: هناك المصل الخيلي المضاد، يعطى للكهول والأطفال فوق السنة الواحدة، ويخشى فيه حدوث تحسس تأقي والداء المصلي. أما الأطفال الذين يقل عمرهم عن سنة واحدة فيعطون الغلوبولينات المناعية البشرية.

٣- الصادات الحيوية: تستعمل بكثرة ويوصى بها في التسمم الوشيقي التالي للجروح وبعد إعطاء مضاد الذيفان. ومن الصادات المستعملة البنيسيلّين G (٣ ملايين وحدة ٦ مرات باليوم وريدياً) ويعطى الميترونيدازول إذا حدث التحسس (٥٠٠ ملغ ثلاث مرات وريدياً).

ويمكن توسيع طيف الصادات خشية وجود أخماج جرثومية أخرى. لا يوصى بالأمينوغليكوزيدات لأنها تفاقم حصر الوصل العصبي العضلي وتفاقم تأثير الذيفان. لا ينصح بالصادات في حالات التسمم الوشيقي في الرضع والكهول من منشأ هضمي لأن انحلال المطثية داخل لمعة الأمعاء قد يفاقم كمية الذيفان القابل للامتصاص.

علاجات أخرى: في الحالات الطعامية يمكن اللجوء إلى الملينات والحقن شريطة عدم وجود علّوص. والجروح يجب تنضيرها وإعطاء جرعة داعمة للكزاز.

ومن الآفاق الحديثة قيد التجربة فصد البلازما والغوانيدين Guanidin الذي يزيد طرح الأسيتيل كولين في الوصل العصبي العضلي.

هـ - المطثيات الكزازية

المطثيات الكزازية Clostridium Tetani هي العامل المسبب للكزاز الذي يتميز بالصمل وتشنجات اختلاجية في العضلات الهيكلية. كشف Carle و Rattone المطثيات الكزازية عام ١٨٨٤. وفي عام ١٨٨٩ عزل (استفرد) Kitasato (أحد تلاميذ كوخ Koch) المطثيات، وأدى حقن الحيوان بها إلى حدوث المرض.

المطثية الكزازية وتعرف أيضاً بعصية :Nicolaier هي عصية



الشكل (٨) المطثيات الكزازية

إيجابية الغرام لا هوائية مشكلة للأبواغ وشبهت بعصا النقر على الطبل أو المضرب أو الهراوة كما يظهر في الشكل (٨).

تتحسس المطثية الكزازية بالحرارة ولا تستطيع البقاء حيةً بوجود الأكسجين. أما الأبواغ فتوجد في كل مكان (التراب، الغبار، أحشاء الحيوانات بمافيها البشر) وتوجد في العالم أجمع؛ ولكنها أكثر انتشاراً في المناطق المكتظة سكانياً ومناطق المناخ الحار والرطب ذي التربة الغنية بالمواد العضوية. وعندما تنتش الأبواغ في أوساط لا هوائية مناسبة - وأحد هذه الأوساط هي الجروح والخلايا الميتة - فإنها تتحول إلى عصيات بشكلها الإنباتي وتفرز نوعين من الذيفان:

١- الحالّ الكزازي :Tetanolysin وله خواص حالة للدم ولكن دوره الإمراضي والسريري في الكزاز غير مؤكد.

٢- تيتانوسباسمين : Tetanospasmine وهو المسؤول عن الكزاز، وهو ببتيد يتركب من سلسلة ثقيلة (B) وسلسلة خفيفة (A) مرتبطتين برابط ثنائي الكبريت. ترتبط السلسلة الثقيلة على نحو نوعي بالعصبونات. وأما الخفيفة - وهي إنزيم Zinc- Endopeptidase - فتهاجم الحويصلات المرتبطة بالغشاء وتعوق طرح الوسائط العصبية مثل Glycine Gaba , ترتبط هذه المثبطات في الحالة الطبيعية بمستقبلات على العصبون المثار وتعوق طرح الأسيتيل كولين المسؤول عن تقلص العضلة مما يؤدي إلى ارتخائها.

أما حين وجود الذيفان ومنع هذه المثبطات من العمل فإنه لا يوجد ما يمنع طرح الأسيتيل كولين من الخلية المستثارة فتبقى العضلة متقلصة. وقد استعمل هذا الذيفان لإنتاج الذوفان Toxoid وسيلةً للقاح الذي أنتج أول مرة عام ١٩٢٤. وقبل أن تُستعرض الأشكال السريرية للكزاز لا بد من عرض بعض العوامل المؤهبة لحصول المرض مثل الجروح النافذة، والنسج غير الحية، ونقص التروية الموضع، والوخز وحقن المخدرات، وعدم احترام شروط التعقيم في أثناء الولادة ولاسيما بعد إجهاض خمجي وخمج الجَدَعة السرية Ombilical stump وغيرها من الشروط غير السليمة.

التظاهرات السريرية:

- طور الحضانة: يراوح بين يوم واحد وعدة أشهر، ولكنه وسطياً نحو ٨ أيام، وكلما ابتعد مكان دخول الأبواغ عن الجهاز العصبي المركزي كان طور الحضانة أطول.

- للمرض أشكال متعددة:

١ - الكزاز المعمم Generalized tetanus: وهو الأكثر شيوعاً وشدةً والعرض الرئيس فيه هو الضزز Trismus. وفرط نشاط الجهاز العصبي المستقل لذلك تظهر في بداية المرض الهيوجية والتململ ثم التعرق الغزير واضطرابات نظم القلب والحمى وارتفاع الضغط الشرياني أو انخفاضه، كما تحدث تقلصات في العضلات الهيكلية مع تشنجات شديدة متقطعة. ولما كان الوعي غير مضطرب في المرضى فإن هذه التقلصات والتشنجات تكون مؤلمة بشدة. تثار هذه التشنجات ببعض المحرضات مثل الأصوات المرتفعة أو تماس جسم المريض. وتشمل اللوحة السريرية للكزاز تيبس الرقبة والتشنج الظهري والتكشيرة السردينية (نسبة إلى جزيرة سردينيا وهي تشبه الضحك التهكمي أو الاستهزائي) وصلابة بطن شبه خشبية وأطواراً من انقطاع النفس أو انسداد الطرق التنفسية العلوية أو كليهما معاً إضافة إلى عسر البلع. وفي أثناء حدوث هذه التشنجات المعممة يطبق المرضى قبضات أيديهم، ويقوسون ظهرهم، ويبعدون أذرعتهم، ويمددون سوقهم، مما يؤدي إلى انقطاع التنفس في هذه المرحلة المأساوية (الشكل ٩).

٢ - الكزاز الموضع Local tetanus: نادراً ما يحدث التشنج والتقلص في طرف واحد أو منطقة محددة من الجسم ويتطور عادة إلى شكل معمم لذلك يكون التشخيص صعباً.

٣ - الكزاز الرأسي Cephalic tetanus: يتلو حدوث جرح في الرأس أو العنق، ويصيب في البداية الأعصاب القحفية، وتكون الأعراض مضللة مثل عسر البلع أو الضزز. وأكثر الأعصاب المصابة هي العصب الوجهي وكذلك العصب


الشكل (٩)

السادس والثالث والثاني عشر ويمكن أن تصاب وحدها أو مع أعصاب أخرى. وهنا أيضاً يتطور المرض نحو الشكل المعمم.

٤- كزاز الوليد Neonatal tetanus: يحدث في الولدان من ٣ - ١٢ يوماً بعد الولادة (وسطياً ٨ أيام)، ويتظاهر بصمل وتشنجات وضزز وعدم القدرة على المص واختلاجات. يحدث المرض بسبب عدم التقيد بقواعد نظافة الأدوات وتعقيمها ولاسيما في أثناء قطع حبل السرة عند أمهات لم يتلقين اللقاح على نحو جيد ويبدأ المرض بالظهور بسرعة أكبر لأن المحاور الأسطوانية أقصر.

شدة الكزاز:

ترتبط بكمية الذيفان الواصل إلى الجهاز العصبي المركزي وكذلك بطور الحضانة وبالفاصل الزمني بين بداية المرض وظهور التشنجات وبكمية الأضداد الناجمة عن لقاح سابق ولكنها غير كافية للحماية.

مدة المرض: يدوم من ٤ - ٦ أسابيع، والسبب هو أن الشفاء يتطلب نمو محاور أسطوانية جديدة.

التشخيص التفريقي:

١- خلل التوتر Dystonia الدوائي مثل :Phenothiazins يسبب انزياح العينين، وحركات ملتوية في الرأس والعنق وغياب التقلصات العضلية ما بين التشنجات، وهو ما لا يحدث في الكزاز. كما أن إعطاء مضاد كولينرجي يوقف هذه التشنجات في حين لا تأثير له في الكزاز.

٢- الضزز الناتج من خمج الأسنان: وهو لافت للنظر، كما يساعد وجود خراج سني على التشخيص.

٣- التسمم بـ Strychnin التالي لتناول سم القوارض.

٤- متلازمة مضادات الذهان الخبيثة Malignant neuroleptics syndrome: قد يكون لدى هؤلاء المرضى أعراض اضطراب في الجهاز العصبي المستقل وصمل عضلي؛ ولكن وجود كلٍ من الترفع الحروري وتدهور الحالة العقلية وقصة تناول الدواء حديثة يفيد للتمييز بين الحالتين.

٥- متلازمة الشخص المتصلب :Stiffperson syndrome هو مرض عصبي نادر يتميز بصمل عضلي شديد وتشنجات في الجذع والأطراف قد تتفاقم بحركات إرادية أو منبهات سمعية أو لمسية وهو ما قد يحدث في الكزاز، ولكن غياب كلٍ من الضزز وتشنجات الوجه إضافة إلى الاستجابة السريعة للـ Diazepam تميزها من الكزاز الحقيقي.

العلاج:

١- إيقاف إنتاج الذيفان: يشمل تنضير الجرح للتخلص من الأبواغ والنسج المتنخرة إضافة إلى الصادات الحيوية مثل:

آ- Metronidazole ٥٠٠ ملغ وريدياً ثلاث مرات يومياً.

ب- Penicillin G ٢ - ٤ مليون وحدة وريدياً أربع إلى ست مرات يومياً، ومدة العلاج من ٧ - ١٠ أيام لكليهما.

وحين وجود خمج بأكثر من جرثوم ينصح بأحد السيفالوسبورينات. ومن البدائل يذكر الـ Chloramphenicol و Macrolidو Doxycycline.

٢- تعديل الذيفان الحر أو غير المرتبط:

باستعمال الغلوبولينات المناعية البشرية، تعطى بجرعة ٣٠٠٠- ٦٠٠٠ وحدة داخل العضل، ولم تثبت فعاليتها حين إعطائها داخل القراب Intrathecal . وحين عدم توفر المصل البشري يعطى المصل الخيلي الذي يحتاج إلى اختبار تحسس قبل إعطائه. أما اللقاح فيجب إعطاؤه جميع المرضى بثلاث جرعات بفاصل أسبوعين على الأقل مع جرعة ضد الدفتيريا؛ إذ من المفترض أن كلٍ من ليس له مناعة كافية ضد الكزاز هو كذلك بالنسبة إلى الدفتيريا. كما يجب إعطاء جرعة داعمة كل ١٠سنوات.

٣- ضبط التشنجات العضلية:

وهو أمر مهم جداً؛ إذ إن هذه التشنجات هي التي تؤدي إلى حدوث قصور تنفسي مهدد للحياة. ومن الأدوية المستعملة:

آ- المهدئات: مثل الـ Benzodiazepines ، تبدأ بجرعة ١٠- ٣٠ ملغ وريدياً وقد تصل إلى الجرعات العالية نحو ١٢٠ملغ/ كغ / اليوم.

ويجب دعم التهوية كما يخشى من حدوث حماض لبني بسبب المادة المستعملة، وهي Propyleneglycol .

ب- الحاصرات العصبية العضلية Neuromusculargoblocking agents حين لا تكفي المهدئات وحدها.

١- Pancuronium المستعمل تقليدياً وله تأثير في الجهاز العصبي المستقل، ويمتاز بتأثيره طويل الأمد.

٢- Vecuronium أقل تأثيراً ولكنه قصير التأثير لذلك يجب إعطاؤه بالتسريب المتواصل.

٣- أما الـBaclofen الذي ينبه المستقبلات GABA B بعد المشبك فقد استعمل في بعض الحالات داخل القراب إما حقناً سريعاً (دفشاً) Bolus ١٠٠٠ميكروغرام وإما تسريباً متواصلاً.

٤- تدبير اضطرابات الجهاز العصبي المستقل:

والغاية هي تثبيط الجهاز الأدرينالي ومن أهم الأدوية:

آ- كبريتات المغنيزيوم تعمل بوصفها حاصراً عصبياً حركياً ما قبل المشبك وتثبط طرح الكاتيكولامينات من الأعصاب وتخفف استجابة المستقبلات لها، وهو دواء مستعمل على نطاق واسع في معالجة الارتعاج Eclampsia.

ب- حاصرات بيتا مثل Labetalol ٠,٢٥ - ١ ملغ / دقيقة استعمل كثيراً لخواصه الحاصرة لكلٍ من المستقبلات ألفا(α) و بيتا(β). أما حاصرات بيتا النوعية مثل Propanolol فيجب تجنبها لأنها قد تؤدي إلى موت فجائي.

ج- سلفات المورفين ٠,٥ - ١ ملغ /كغ/ ساعة بالتسريب المتواصل واستعمل لضبط الاضطرابات العصبية وتوفير التهدئة Sedation.

د- وهناك أدوية أخرى مثل الأتروبين والكلونيدين وBupivacaine فوق الجافية.

٥ - تدبير الطرق التنفسية وغيرها من الإجراءات الداعمة:

لما كانت إزاحة ذيفان الكزاز غير ممكنة ما إن يرتبط بالعصبون فإن العلاج الداعم أساسيٌ. وحين تكون الإصابة شديدةً فإن المرضى يبقون في قسم العناية المشددة فترة طويلة من دون حركة مما يعرضهم لخطر الإصابة بالأخماج الانتهازية والقرحات الاضطجاعية وتشنج الرغامى إضافة إلى النزف الهضمي وأمراض الخثار.

١- هناك ميلٌ إلى اللجوء حالياً إلى تعميم خزع الرغامى أكثر من التنبيب؛ وهو ما يسمح بسحب المفرزات ونظافة الرئة.

٢- تتطلب الحالة توفير طاقة كافية عن طريق تغذية جيدة وتفضل التغذية المعوية، وكذلك اللجوء إلى فغر المعدة عبر الجلد بالتنظير Percutaneous Endoscopic Gastrostomy(PEG)؛ وهو ما يمنع القلس الذي قد يسببه الأنبوب الأنفي المعدي التقليدي.

٣- ولمنع حدوث النزوف المعدية المريئية الناجمة عن قرحات الشدة يمكن استعمال الـ Sucralfate أو حاصرات bpi.

٤- أما الوقاية من أدواء الخثار فتتم بالهيبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض وغيرها من مضادات التخثر.

٥- المعالجة الفيزيائية يجب البدء بها منذ توقف التشنجات. وفي البلدان النامية حيث تفتقر إلى خدمات العناية المشددة يجب توفير غرفة خاصة للمرضى مع تخفيف جميع المنبهات مثل الضجيج والإنارة قدر الإمكان.

الإنذار:

باستثناء الكزاز غير الولادي تراوح نسبة الوفاة في البلدان النامية بين ٨ - ٥٠ ٪ . ولكن معظم المرضى يشفون حين توفر الطرق العلاجية الحديثة.

والكزاز الولادي كان سابقاً مميتاً في معظم الحالات أما حالياً فتراوح نسبة الوفاة بين ١٠-٦٠٪.

وكلما كان طور الحضانة أقصر كانت شدة المرض أكبر ومعدل الوفاة أعلى.

والأطفال الذين يبقون على قيد الحياة إما أن يشفوا شفاءً كاملاً وإما تحدث لديهم أضرارٌ عصبية متفرقة من نقص الذكاء الخفيف إلى الشلل الدماغي.

٢) الجراثيم اللاهوائية سلبية الغرام

أ - المغزليات

ينتمي جنس المغزليات fusobacterium إلى فصيلة bacteroidacae؛ وهو مؤلف من عصيات سلبية الغرام لا هوائية غير مشكِّلة للأبواغ توجد في تجويف الفم والطرق التنفسية والأمعاء. وتشمل الأنواع: المغزلية النووية f.nucleatum، المغزلية المغزلانية f.fusiformis، المغزلية الناخرة f.Necrophorum (سابقاً S.Necrophorus) وهو الأكثر فوعةً.

تحصل المغزليات على الطاقة بتخمر السكريات وبعض الحموض الأمينية وتصادف في مختلف أنحاء العالم، والثوي هو الإنسان أو الحيوان مثل الخيول والماشية والطيور. وتحدث العدوى عن طريق تماس الأغشية المخاطية. وتستطيع البقاء في التربة ١٨ أسبوعاً، وهي حساسة للحرارة الرطبة (١٢١ درجة مدة ١٥دقيقة) أو للحرارة الجافة (١٧٠ درجة مدة ساعة)، كما أنها حساسة للمطهرات مثل ethanol و chlorhexidine و hypochlorite وغيرها.

التظاهرات السريرية لـ F.necrophorum

تسبب أخماجاً شديدةً في الأطفال الكبار مثل التهاب اللوزات والبلعوم، وداء Lemierre، وأخماج البطن والرئتين إضافة إلى الأخماج الناجمة عن عضات الحيوان.

العلاج: هناك عدد من الصادات الفعالة ضد المغزليات مثل metronidazole, piperacillin-tazobactam, ampicillinsulbactam.

الوقاية:

لا يوجد لقاح ضد هذه المغزليات، ولكن هناك إجراءات يجب اتباعها في المخابر وغرف العمليات وإلقاء القمامة ضمن الشروط المرعية.

ب - البريفوتيللا

البريفوتيللا Prevotella عصيات سلبية الغرام لا هوائية، لها عدة أنواع، تعد جزءاً من النبيت الجرثومي الطبيعيflora في الفم والمهبل ،وهي العامل الممرض المهم في ذات الرئة الاستنشاقية وخراجات الرئة وتقيح الجنب والتهاب الأذن الوسطى والجيوب المزمنة.

عزلت هذه الجراثيم من الخراجات والحروق حول الفم والعضّات bites والتهاب حول الأظفار paronychia والأخماج البولية وخراجات الدماغ والتهاب العظم والنقي وتجرثم الدم المرافق لخمج الطرق التنفسية العلوية،كما يشيع خمج البريفوتيللا في خراجات حول الأسنان وأخماجها.



الأدواء الخمجية الناجمة عن اللولبيات

عبد الحميد خلف

أ- اللولبيات الشاحبة

اللولبيات الشاحبة Treponema pallidum جراثيم حلزونية الشكل متحركة، تنتمي إلى جنس اللولبيات Treponema أحد أجناس فصيلة الملتويات Spirochaetaceae، وهي العامل المسبب لداء السفلس syphilis (الإفرنجي)، ويعد الإنسان الثوي الطبيعي لها على الرغم من احتمال إصابة الكائنات الحية الأخرى.

الوبائيات:

يُقدَّر عدد الإصابات في العالم بنحو ١٢ مليون إصابة سنوياً، معظمها في المنطقة جنوبي الصحراء الكُبرى وأمريكا الجنوبية والصين وجنوب شرقي آسيا، ويقدر عدد الإصابات الخِلْقية congenital بنحو مليون إصابة سنوياً، وتكون معظم إصابات الإناث بعمر ١٥-٣٠ سنة، وإصابات الذكور بعمر ١٥-٥٥ سنة.

السراية (الانتقال) Transmission:

يحدث الانتقال في معظم الحالات بالاتصال الجنسي، وقد تحدث بالتقبيل أو نقل الدم أو داخل الرحم (من الحامل إلى الجنين)، وفي حالات نادرة بملامسة الآفات الجلدية. يكون الشخص مُعْدِياً ولا سيما في المراحل الأولى، لكنه يصبح عملياً غير مُعْدٍ بطريق الجنس بعد ٤ سنوات من الإصابة ولو لم يعالج.

المسار الطبيعي:

تخترق اللولبيةُ الشاحبةُ الغشاءَ المخاطي السليم أو الجلدَ غير السليم بسرعة، وفي عدة ساعات تدخل الأوعية اللمفية والدم، وتنتشر في الجسم قبل ظهور الآفة الأولية primary lesion، ويكون الدم عادةً مُعْدِياً في هذه المرحلة. يُقدَّر زمن الجيل (زمن التضاعف) generation time بنحو ثلاثين ساعة، وتتناسب فترة الحضانة عكساً مع عدد اللولبيات الداخلة إلى الجسم، ويصل عدد اللولبيات إلى نحو عشرة ملايين جرثومة في غرام واحد من النسيج قبل أن تظهر الآفة الأولية. تدوم فترة الحضانة هذه نحو ٤-٦ أسابيع ثم تظهر الآفة الأولية (السفلس الأولي primary syphilis) التي تدوم ٤-٦ أسابيع ثم تختفي ولو من دون معالجة.

قد تظهر على المريض إن لم يُعالج أعراض السفلس الثانوي secondary syphilis وعلاماته بعد نحو ستة أسابيع من شفاء الآفة الأولية، ولكن قد يظهر السفلس الثانوي قبل شفاء السفلس الأولي في ٥١٪ من المرضى ولا سيما حاملي فيروس العوز المناعي البشري HIV. وقد يدخل المريض مرحلة السفلس الخافي latent syphilis من دون المرور بمرحلة السفلس الثانوي. يدوم السفلس الثانوي نحو ٦ أسابيع ثم يختفي.

يدخل المريض إذا لم يُعالج مرحلة السفلس الخافي، ولا تشاهد هنا أعراض أو علامات سريرية، لكن الفحوص المخبرية تكون إيجابية، وتُقْسم هذه المرحلة مرحلتين، تُدْعى الأولى الإفرنجي الخافي الباكر early latent تمتد حتى اثني عشر شهراً من الآفة الأولية، وتُدعى الثانية الإفرنجي الخافي المتأخر Late latent وتبدأ بعد اثني عشر شهراً من الآفة الأولية.

يظهر الإفرنجي المتأخر late syphilis أو ما يُسمَى السفلس الثالثي syphilis tertiary في نحو ثلث المرضى غير المعالجين بعد سنوات من الإصابة بالإفرنجي.

وقد أصبحت رؤية المراحل المذكورة أعلاه نادرة ولا سيما السفلس المتأخر بعد أن توفرت الأدوية الفعالة ضد السفلس.

التظاهرات السريرية:

أطْلِقتْ قديماً على السفلس تسمية المُقلِّد الأكبر the great imitator؛ لأنه يصيب جميع أعضاء الجسم تقريباً. وتختلف الأعراض والعلامات بحسب مراحل المرض وأشكاله.

● **السفلس الأولي primary syphilis:** (الشكل ١) تبدأ الآفة بشكل حَطاطة papule وحيدة، غير مؤلمة، تَتَقرّح بسرعة وتصبح جاسّة صلبة indurated ذات قوام غضروفي بالْجَس. تظهر هذه الآفة على المنطقة التي حدث فيها الاتصال الجنسي (الناحية التناسلية أو الفم)، لكن قد تُرى آفات غير نموذجية كأن تكون القرحات متعددة أو تظهر بشكل حَطاطة فقط، وربما لا تظهر أيّ آفة أبداً. تدوم القرحة نحو ٤-٦ أسابيع، ويرافقها تضخّم العقد اللمفية التي تُشاهد بعد أسبوع من ظهور الآفة الأولية، وتكون هذه العقد قاسية غير مؤلمة، وقد تدوم عدّة أشهر.

يتضمن التشخيص التفريقي لهذه المرحلة عدة أمراض، منها: الحلأ (الهربس) البسيط herpes simplex، القُريح chancroid، داء الدونوفانيات donovanosis، داء بهجت Behget، الرضوض.



الشكل (١): قرحة في مصاب بالإفرنجي الأولي

● **السفلس الثانوي secondary syphilis**: تظهر الأعراض والعلامات بعد نحو ٦ أسابيع من شفاء السفلس الأولي، ولكنه قد يُرى مع السفلس الأولي أو مباشرةً بعده في ١٥٪ من المرضى ولا سيما المصابين بالإيدز AIDS. تشمل تظاهرات الإفرنجي الثانوي ضخامة العقد اللمفية المعممة، والتهاب السحايا، والصداع، ونقص الوزن، وألم البلعوم، والحمى، والتهاب الكبد، واعتلال الكلية nephropathy الذي قد يبدو ببيلة بروتينية، والتهاب المعدة، والتهاب المستقيم، والتهاب عصب البصر، والتهاب العِنَبية uveitis والتهاب القزحية iritis.

أما الآفات الجلدية في هذا الطور فتبدو بعدة أشكال: حمامية أو حطاطية papular، أو بَثرية pustular، ومن النادر جداً أن تكون حويصلية vesicular. تبدأ هذه الآفات بشكل بقع macula شاحبة، حمراء أو زهرية، وغير مؤلمة، تتوضّع على الجذع والأطراف، ثم تتطور إلى حطاطات تشمل جميع أنحاء الجسم بما فيها الراحتان والأخمصان، (الشكلان ٢ و٣)، ومن النادر حدوث آفات نخرية necrotic تُسَمى السفلس الخبيث lues maligna، وقد تُرى حاصّة لَطْخيّة patchy على الرأس أو الحاجبين أو اللحية تنجم عن إصابة جُريبات الأشعار hair follicles، وقد تحدث أورام لُقَميّة مسطحة Condylomata lata تكون بشكل حطاطات كبيرة تتوضّع في مناطق الثنيات الرطبة من الجسم مثل الفرج، والصفن، وحول الشرج. وقد تحدث تأكّلات erosions سطحية على



الشكل (٢): طفح حطاطي في مريض مصاب بسفلس ثانوي



الشكل (٣): طفح في مريض مصاب بالسفلس الثانوي

اللسان أو الأغشية المخاطية التناسلية تُسمى اللطخات المخاطية mucous patches، تكون ذات لون فضي - رمادي مُحاطة باحمرار وغير مؤلمة. تدوم أعراض الإفرنجي الثانوي عدة أسابيع وتشفى حتى من دون علاج.

● **السفلس الخافي latent syphilis**: وهو -كما ذكر سابقاً- وجود علامات السفلس المخبرية مع غياب الأعراض والعلامات السريرية، ومع سائل دماغي نخاعي طبيعي. ويقسم مرحلتين، الباكر والمتأخر مهم من الناحية العلاجية.

● **السفلس المتأخر late syphilis أو الثالثي tertiary**: يُشاهد بعد فترات طويلة من الإصابة الأولى، ويصيب الجلد والجهاز العصبي والجهاز القلبي الوعائي وأعضاء أخرى، ويشمل كذلك الصمغات.

● **السفلس القلبي الوعائي cardiovascular**: هو أحد أشكال السفلس المتأخر، يُشاهد بعد ١٠-٤٠سنة من حدوث المرض، ينجم عن التهاب باطنة الشريان المُسد endarteritis obliterans لأوعية الأوعية vasa vasorum التي تغذي الأوعية الكبيرة مما قد يؤدي إلى حدوث التهاب الأبهر، والقلس الأبهري، وأم الدم الكيسية saccular aneurysm التي تحدث في الأبهر الصاعد ولا تتسلخ، وتضيّق فوهة الشريان التاجي، وقد يُشاهد تكلّس الأبهر الصاعد على الصورة الشعاعية.

● **الصمغات gummas**: هي أحد أشكال السفلس المتأخر، وهي آفات يراوح حجمها بين مجهرية إلى عدة سنتيمترات، تصيب الجهاز العصبي، والعظام والجلد الذي تبدو فيه بشكل عقيدات قد تَتَقرّح، أو انثقاب الحاجز الأنفي. تتظاهر هذه الصمغات مجهرياً بشكل التهاب حُبَيْبي granulomatous inflammation مع نخر مركزي.

● **السفلس العصبي neurosyphilis**: قد يصاب الجهاز العصبي في أيّ مرحلة من مراحل السفلس، وقد تكون إصابته من دون أعراض أو علامات، لكن السائل الدماغي النخاعي يكون غير طبيعي، ويُدعى هذا النوع السفلس العصبي عديم الأعراض، ويبدو بفحص السائل الدماغي النخاعي زيادة البروتين أو الخلايا، أو نقص السكر، أو أن يكون اختبار VDRL إيجابياً، تُشاهد تَغَيّرات السائل هذه في نحو ٤٠ ٪ من المصابين بالسفلس الأولي أو الثانوي، وفي ٢٥٪ من المصابين بالسفلس الثالثي. يزيد احتمال الإصابة بالسفلس العصبي في المصابين بالإيدز، وغالباً ما يكون عيار rapid plasma reagin (RPR) في الدم أكثر من ١ على ٣٢ (١:٣٢). أما حين حدوث الأعراض فقد تُشاهد عدة أشكال للسفلس العصبي تُقَسّم إلى:

أ- السفلس السحائي: الذي يظهر في أقل من سنة من بدء المرض، وغالباً مع السفلس الثانوي أو بعده، وتشمل الأعراض: حمى وصداعاً وقياءً وتيبّس الرقبة neck stiff (صلابة النقرة) ونوبات seizures أو إصابة أعصاب قحفية، وقد يُشاهد نقص السمع، والتهاب العنبية أو التهاب القزحية.

ب- السفلس السحائي الوعائي meningovascular syphilis: قد تحدث فيه سكتة stroke ناجمة عن إصابة الشريان المخّي الأوسط، وتتميز هذه السكتة بأنها تحدث ببطء بخلاف السكتة الناجمة عن أسباب أخرى، وتحدث على نحو فجائي.

ج - الخزل العام general paresis: تحدث فيه تغيرات الشخصية، واشتداد المنعكسات، وحدقة أركايل روبرتسون (غياب تفاعل الحدقة للضوء مع بقاء المطابقة accomodation)، وانخداعات illusions، ووُهامات delusions، وهَلْوَسات hallucinations وفقدان الذاكرة.

د - التابس الظهري tabes dorsalis: الذي ينجم عن زوال ميالين demyelination الحبل الخلفي posterior column والجذور الظَهرية dorsal roots. قد تُشاهد فيه مشية عريضة القاعدة wide-based gait، وهبوط القدم، واضطرابات مثانية، وعنانة، وفقد المنعكسات، ونقص حس الحرارة والوَضْعة والألم العميق مما يؤدي إلى حدوث مفصل شاركو وتقرحات في القَدم، كما تشاهد حدقة أركايل روبرتسون.

● **السفلس الخِلْقي**: تستطيع اللولبيات المرور من الأم الحامل إلى الجنين عبر المشيمة في جميع مراحل الحمل، لكن التظاهرات المُميتة لا تحدث إلا بعد الشهر الرابع للحمل، ويُعتَقَد أن هذه التظاهرات تحدث بآليّة مناعية وليست بسبب تأثير اللّولبيات المباشر، وقد تمنع معالجة الأم معالجة جيدة قبل الأسبوع السادس عشر للحمل حدوث هذه التظاهرات، وقد تصل نسبة وفاة الأجنّة إلى ٤٠٪ إن لم تعالج الحامل، وإذا وُلِد الجنين حياً فقد يكون سليماً من الناحية السريرية حين الولادة ثم تظهر عليه الأعراض والعلامات مستقبلاً. وهناك تظاهرات مبكرة تحدث في السنتين الأوليين من العمر، وتظاهرات متأخرة تبدأ بعد سن السنتين.

تشبه التظاهراتُ المبكرة تظاهراتِ السفلس الثانوي، وقد يحدث كذلك التهاب الأنف rhinitis، وآفات جلدية مخاطية mucocutaneous، والتهاب العظم، والتهاب السمحاق، وضخامة الكبد والطحال، وضخامة العقد اللمفيّة، وفقر الدم، وقد تحدث الوفاة.

أمّا التظاهرات المتأخّرة فتكون تحت سريرية subclinical في نحو ٦٠٪ من الحالات، وقد يحدث التهاب القرنية الخلالي interstitial keratitis، والصمم الناجم عن إصابة العصب الثامن، واعتلال المفاصل المتكرر، والتهاب السمحاق الصَمغي gummatous periostitis، والسفلس العصبي، وأسنان هوتشينسون Hutchinson's teeth، التي تصيب القواطع العليا المركزية، وتبدو بشكل أسنان عريضة مع ثلمة notch في المنتصف، وأنف سرجي saddle nose.

يجب الانتباه هنا إلى أن اختبارات السفلس قد تكون إيجابية في الوليد لأم كانت لديها الاختبارات إيجابية في أثناء الحمل، وقد تنجم هذه الإيجابية عن مرور الأضداد وليس اللولبيات من الأم إلى الجنين في أثناء الحمل إذا كانت الأم قد أُعطيت العلاج اللازم في الثلثين الأولين من الحمل، ويجب هنا إجراء عيار RPR دورياً لمراقبة تناقصه، وحين استمرار إيجابية RPR أو ارتفاع العيار في الطفل يجب معالجته بالبنسلين إن لم تكن الأم عولجت في أثناء فترة الحمل.

الفحوص المخبرية:

يعتمد تشخيص السفلس على الاختبارات المصلية serologic tests، وتُجرى على مرحلتين، يُجْرى أولاً أحد الاختبارات غير المتعلقة باللولبيات nontreponemal test وأشهرها اختبار الراجنة البلازمية السريعة rapid plasma reagin أو اختصاراً RPR، واختبار Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) الذي يُجرى على السائل الدماغي النخاعي. وتدل النتيجة السلبية على أن الشخص غير مصاب على الأغلب (لكن ليس دائماً)، أما النتيجة الإيجابية فتُعطى على شكل نسبة معينة (١:٢وتُقرأ هكذا: واحد على اثنين، أو ١:٤أو ١:٨أو ١:١٦)، ثم يؤكد التشخيص بإجراء الاختبارات المتعلقة باللولبيات treponemal tests، وأشهرها MHA-TP و FTA-ABS، وتُعطى النتائج بالتقرير إما إيجابية وإما سلبية (من دون أرقام أو نِسَب)، فإن كانت إيجابية كان المريض مصاباً على الأغلب بالسفلس، وإن كانت سلبية فالشخص غير مصاب به على الأغلب.

تفيد الاختبارات غير المتعلقة باللولبيات (VDRL و RPR) لمعرفة نتيجة المعالجة؛ إذ يجب أن ينخفض العيار بالمعالجة (من ١:٣٢إلى ١:٤ مثلاً). يكون اختبار RPR إيجابياً في نحو ٨٠٪ من المصابين بالسفلس الأولي، و٩٩٪ في السفلس الثانوي، و ٦٠-٩٨٪ في السفلس المتأخر. أما الاختبارات المتعلقة باللولبيات فتكون إيجابية في ٩٠٪ من المصابين بالسفلس الأولي، و٩٩٪ في السفلس الثانوي، و٩٧-١٠٠٪ في السفلس المتأخر، وحين تكون إيجابية فإنها تبقى كذلك مدى الحياة ولا تتأثر بالمعالجة؛ لذلك لا تفيد لمتابعة المريض.

يجب الانتباه لظاهرة طليعة المنطقة prozone phenomenon في أثناء إجراء اختبار RPR أو VDRL؛ إذ يكون الفحص سلبياً أو ضعيفاً بالتمديدات الخفيفة لكنه يصبح إيجابياً بالتمديدات العالية، كذلك يجب معرفة أن اختبار RPR أو VDRL قد يصبح سلبياً بعد العلاج (أو حتى من دون علاج) على النقيض من MHA-TP و FTA-ABS اللذَين يَبْقيان إيجابيَين مدى الحياة.

قد تُشاهد إيجابيات كاذبة لـ RPR و VDRL في المرضى المصابين بأحد أدواء المناعة الذاتية autoimmune diseases، ومدمني المخدرات الوريدية، والمسنّين، وفي المصابين بالتهاب الشغاف، وفي أثناء الحمل، وأمراض الكبد المزمنة. وقد تكون أيضاً إيجابية مع إيجابية MHA-TP و FTA-ABS في المصابين بالداء العُلَيْقي yaws، وقد تُشاهد سلبية كاذبة لـ RPR و VDRL في بداية الإصابة بالسفلس أو بسبب ظاهرة طليعة المنطقة.

من الجدير ذكره أنه لا يمكن زراعة اللولبيات الشاحبة، وأن اختبار PCR لم يصبح شائعاً بعد.

يعتمد تشخيص السفلس العصبي مخبرياً على فحص السائل الدماغي النخاعي الذي يُظهر ارتفاع عدد الكريات البيض إلى أكثر من ٥ (حين تكون HIV أكثر من ٢٠) كُرَيّة/ مكروليتر أو البروتين إلى أكثر من ٤٥ ملغ/دل، أو أن يكون اختبار VDRL ايجابياً. يُعدّ اختبار VDRL في السائل الدماغي النخاعي نوعياً specific، أي لا توجد إيجابيات كاذبة، لكنه غير حساس sensitive (يوجد سلبية كاذبة)، في حين يكون اختبار FTA-ABS في السائل النخاعي الشوكي حسّاساً لكنه غير نوعي (يوجد إيجابية كاذبة).

المعالجة:

البنسلين هو الدواء النوعي للمرض، ومن حُسْن الحظ أنه لم تُسجّلْ حالات لولبيات شاحبة مقاومة للبنسلين حتى الآن. ومن الأدوية الأخرى ذات الفعالية التتراسايكلن والسَفَلُسْبورِن cephalosporin. يُعالج السفلس الأولي والثانوي والخافي المبكر -مع سائل دماغي نخاعي طبيعي أو لم يفحص- بإعطاء جرعة عضلية وحيدة من بنسلين البنزاتين ج penicillin G benzathine مقدارها ٢,٤ مليون وحدة، وحين وجود أرجيّة allergy على البنسلين يعطى doxycycline بمقدار ١٠٠ ملغ مرتين يومياً بطريق الفم مدة أسبوعين.

أما في السفلس الخافي المتأخر أو الخافي غير معروف المدة أو القلبي الوعائي أو الثالثي من دون إصابة عصبية فيعطى penicillin G benzathine بمقدار ٢,٤ مليون وحدة حقناً في العضل أسبوعياً مدة ثلاثة أسابيع، وحين وجود أرجيّة على البنسلين يعطى doxycycline بمقدار ١٠٠ ملغ مرتين يومياً بطريق الفم مدة ٤ أسابيع.

وفي السفلس العصبي أو حين يكون السائل الدماغي

النخاعي غير طبيعي يعطى البنسلين المائي البلوري ج aqueous crystalline penicillin G بمقدار ١٨-٢٤ مليون وحدة يومياً إما بشكل تسريب وريدي مستمر وإما ٣-٤ ملايين وحدة كل ٤ ساعات مدة ١٠-١٤يوماً، أو بإعطاء البنسلين بروكايين المائي ج aqueous procaine penicillin G بمقدار ٢.٤مليون وحدة عضلياً مع probenecid بمقدار ٥٠٠ ملغ ٤ مرات يومياً مدة ١٠-١٤ يوماً، وحين وجود الأرجية على البنسلين يجب إزالة التحسس desensitization للبنسلين.

يجب الانتباه لاحتمال حدوث تفاعل ياريش-هركسهايمر Jarisch-Herxheimer reaction الذي يحدث بنسبة ٥٠٪ حين إعطاء البنسلين لمعالجة السفلس الأولي، و ٩٥٪ حين معالجة السفلس الثانوي، وأقل من ذلك حين معالجة السفلس الثالثي.

المتابعة:

تشمل الفحص السريري وفحوص RPR أو VDRL دورياً؛ إذ يجب أن ينخفض العيار بمقدار أربعة أضعاف (من ١:٣٢إلى ١:٨ مثلاً) على الأقل، وقد تصبح الاختبارات لدى بعضهم سلبية، ويجب إجراء هذا الفحص بعد ٦ شهور و بعد ١٢ شهراً من بدء علاج السفلس الأولي أو الثانوي، وبعد ٦ شهور و ١٢ شهراً و ٢٤ شهراً من بدء علاج السفلس الخافي أو المتأخر، وبعد ٣ و ٦ و ٩ و ١٢و ٢٤ شهراً إذا كان المريض مصاباً بـ HIV كذلك.

يجب إعادة العلاج ثانيةً حين عدم تناقص عيار RPR أو VDRL، أو حين استمرار وجود العلامات السريرية أو ظهورها مرة ثانية. ويجب الانتباه إلى أن التفاعلات النوعية للولبيات مثل MHA-TP و FTA-ABS لا تفيد في المتابعة لأنها تبقى إيجابية مدى الحياة.

تقوم متابعة السفلس العصبي على فحص السائل الدماغي النخاعي كل ٦ شهور حتى يعود تعداد الخلايا إلى الطبيعي. ويجب الانتباه لأن VDRL قد يبقى إيجابياً حتى بعد سنوات من الشفاء.

الوقاية:

تتم كما في جميع الأمراض المنتقلة بالجنس، و يجب إجراء اختبارات السفلس حين تشخيص أي مرض من الأمراض المنتقلة بالجنس، كذلك تحري الإصابة في الأشخاص الذين كان المريض يمارس الجنس معهم. وحين عدم وجود إصابة يُعالج هذا الشخص وكأنه مصاب بالسفلس الأولي.

لا تؤدي الإصابة بالسفلس إلى حدوث مناعة؛ لذلك قد يصاب الشخص بهذا المرض عدة مرات.

٢- البَريميات

البريميات Leptospira جنس من الجراثيم ينتمي إلى فصيلة الملتويات Spirochaetales، تنتشر بكثرة في الطبيعة، ويضم هذا الجنس عشرين نوعاً ممرضاً أهمها الاستفهامية interrogans التي تضم بدورها أنماطاً مصلية متعددة، وتسبب في الإنسان مرضاً حيواني المصدر Zoonosis، عالمي الانتشار -ولا سيما في المناطق المدارية- ذا مظاهر متعددة هو داء البريميات leptospirosis الذي يقدر عدد الإصابات به في العالم بنحو ٨٧٣ ألف حالة سنوياً، وعدد الوفيات بنحو ٤٨ ألف حالة سنوياً.

تصيب البريميات أنواعاً كثيرة من الحيوانات مثل الجرذان التي تصاب بالنمط المصلي المسمى البريمية اليرقانية النزفية L.icterohaemorrhagiae، وتعد القوارض rodent أهم مستودع لأنها قد تصاب بمرحلة مبكرة من الحياة وتستمر بطرح البريميات مع البول مدى العمر، وتبقى البريمية حية في التربة والمياه عدة أيام أو أشهر.

تنتقل البريمية إلى الإنسان إما مباشرةً من الحيوان، وإما على نحو غير مباشر بطريق الماء أو التراب الملوث، ولا تنتقل مباشرةً من إنسان إلى آخر. تدخل الجسم بطريق الجلد غير السليم أو الأغشية المخاطية أو الملتحمة conjunctiva.

المظاهر السريرية:

تكون معظم الحالات تحت سريرية subclinical أو خفيفة، ويكون بعضها شديداً جداً ومُميتاً. ويتظاهر بعضها بشكل مرض ثُنائي الطور biphasic.

تدوم فترة الحضانة incubation بين ٢ و ٢٥ يوماً، يتلوها حمى، ونافض rigor، وألم عضلي وصداع، وقد يحدث إسهال أو قُياء، أو يحدث مضض عضلي ولا سيما في الرَبْلة calf والمنطقة القَطَنية، والتهاب بلعوم، وضخامة العقد اللمفية والكبد والطحال أو طفح جلدي rash، ومن العلامات المميزة حدوث استرواء الملتحمة suffusion (الشكل ٤). تدوم الحمى في هذا الطور بين ٣ و ١٠ أيام، ثم تزول وتختفي البريميات من الجسم، وهنا قد يشفى المريض، أو قد يحدث الطور الثاني.

يحدث الطور الثاني في بعض المرضى، إذ تعود الحمى للظهور ثانيةً بعد ٣ أيام، ويُسَمّى هذا الطور الطور المناعي إذ تبدأ الأضداد antibodies فيه بالظهور في الدم في حين تختفي البريميات منه. يدوم هذا الطور بين ٤ و ٣٠ يوماً.

هناك شكل شديد من المرض يُسَمّى داء ويل Weil، ينجم عن الإصابة بأنماط معينة من البريميات ولا سيما





الشكل (٤) استرواء الملتحمة في مريض مصاب بداء البريميات.

الاستفهامية واليرقانية النزفية. تحدث فيه حمى عالية قد تصل إلى ٤٠ درجة، وقصور كبد يتطور سريعاً، ويرقان، وفشل كلوي، وهبوط ضغط أو نزف رئوي، وقد تحدث الوفاة في نحو ٥٪ إلى ٤٠٪ من الحالات.

المظاهر المخبرية:

قد يزيد عَدد الكريات البيض في الدم، وقد تنقص صفيحات الدم، والصوديوم، والبوتاسيوم على الرغم من ارتفاع البولة (اليورية) والكرياتينين، كما تشاهد بيلة بروتينية proteinuria، وارتفاع CPK، وارتفاع البيليروبين الذي قد يصل إلى ٦٠-٨٠ ملغ/دل، وارتفاع ناقلات الأمين transaminase ارتفاعاً متوسطاً، ونادراً ما تتجاوز كميته ٢٠٠ وحدة/ل، وقد يبدي فحص السائل الدماغي النخاعي ارتفاع الكريات البيض على حساب الخلايا اللمفية، ويكون العدد أقل من ٥٠٠/مم مكعب، وارتفاع البروتين إلى ٥٠ -١٥٠ ملغ/مل، والسكر طبيعي.

التشخيص:

يعتمد على الموجودات السريرية و المخبرية وقصة التعرض والفحوص المصلية بالكشف عن الأضداد من نوع IgM بإجراء اختبار التراص المِجهري microscopic agglutination test، ولكنه غير متوفر إلا في المراكز المتطورة، وله نتائج إيجابية كاذبة، وقد يبقى إيجابياً بعد سنوات من العلاج. ويشخص المرض كذلك بالزرع الذي يُجرى من الدم في الأسبوع الأول، ومن البول في الأسبوع الثاني.

العلاج:

يجب البدء بالعلاج مباشرة حين الشك بالمرض، تُعالَج الحالات الخفيفة بإعطاء دوكسِسايكلِن doxycycline بمقدار ١٠٠ ملغ بطريق الفم مرتين يومياً مدة سبعة أيام أو أزيثرومايسن azithromycin ٥٠٠ ملغ بطريق الفم يومياً مدة ثلاثة أيام. أما في الحالات الشديدة فَيعطى البنسلين ١.٥ مليون وحدة كل ٦ ساعات بطريق الوريد، يجب الانتباه هنا لاحتمال حدوث تفاعل ياريش-هركسهايمر - Jarisch Herxheimer، كذلك يعطى سفترياكسن ceftriaxone ١-٢ غرام وريدياً يومياً مدة سبعة أيام.

الوقاية:

يجب تجنب البيئة الملوثة، ومكافحة القوارض، وهناك لقاح للحيوانات لكنه يجب أن يعطى سنوياً، وهناك لقاح بشري في فرنسا وكوبا، وقد يعطى دوكسِسايكلِن بمقدار ٢٠٠ ملغ، أو أزيثرومايسن بمقدار ٢٥٠ ملغ للأشخاص المُعرَّضين للإصابة بشكل جرعة أسبوعية طوال فترة التعرض.

٣- البورلية

البورليات Borrelia جراثيم من فصيلة الملتويات، حلزونية الشكل، لا ترى بالمجهر العادي بل بالمجهر ذي الساحة المظلمة dark- field microscope. ولها عدة أنواع، أهمها البورلية الراجعة B.recurrentis التي تنتقل إلى الإنسان بوساطة قمل

الجسم الحامل للجرثوم مسببة الإصابة بالحمى الراجعة recurrent fever، وهناك شكل ثانٍ من الحمى الراجعة تسببه أنواع أخرى من البورليات التي تنتقل بالقراد منها البورلية الهرمسية B.hermsii.

الوبائيات:

يستوطن الشكل المنقول بقَمل الجسم شرقي إفريقيا مثل السودان وإثيوبيا، ولا سيما بين اللاجئين، وتُعد الحروب والفقر والازدحام من العوامل التي تُساعد على انتشار المرض، ويحدث هذا الشكل غالباً بشكل وباء epidemic؛ لذا يُسمى الحمى الراجعة الوبائية Epidemic relapsing fever.

أما الشكل الثاني الذي ينقله القراد Ornithodoros ticks فإنه يحدث في جميع أنحاء العالم باستثناء أستراليا والقارة القطبية.

الإمراض:

ينتقل المرض بالتماس المباشر مع القمل أو القراد الحامل للجرثوم، إذ تدخل البورلية المحمولة بالقُراد حينما يعض القرادُ المريضَ. أما النوع المنقول بقَمل الجسم فإنه يحدث بعد هرس crush القملة على الجلد.

قد يؤدي دخول جرثومة واحدة فقط إلى إحداث المرض. وتنتشر الجراثيم بالدم بعد دخولها الجسم مباشرة، وتبدأ المظاهر السريرية بالظهور حينما يصل العدد إلى مئة ألف - مئة مليون بورلية/مل دم، بعدها تتشكل الأضداد antibodies التي تقوم بتَنْقيِة الدم من هذه الجراثيم وعندها تزول الأعراض، إلا أن البورليات تتميز بقدرتها على تغيير المستضدات antigens الموجودة على سطحها، وهنا تكون الأضداد التي تشكلت غير فعالة مما يسمح بعودة البورليات إلى الدم مرة ثانية وإحداث نوبة ثانية relapse من المظاهر السريرية التي تستمر حتى تتشكل أضداد جديدة، وهكذا.

المظاهر السريرية:

تمتد فترة الحضانة سبعة أيام وسطياً، قد يشتكي المريض بعدها حمى، وصداعاً، ونافضاً chill وآلاماً عضلية ومفصلية وبطنية، وقُياءً، وإسهالاً، ورهاب الضوء photophobia، أو طفحاً rash، وقد يحدث التهاب سحايا وضخامة كبد وطحال. تستمر هذه الأعراض ثلاثة أيام وسطياً بالشكل المنقول بالقُراد، وخمسة أيام وسطياً بالشكل المنقول بالقمل، ثم تزول أعراض أول مرحلة بحدوث نوبة crisis تتميز بحدوث نافض rigor وارتفاع درجة الحرارة وارتفاع ضغط الدم وتسرع القلب، تدوم هذه النوبة نحو ١٥-٣٠ دقيقة، يتبعها هبوط الحرارة وهبوط ضغط الدم.

ثم يحدث نكس بعد سبعة أيام وسطياً بالشكل المنقول بالقُراد، وتسعة أيام بالشكل المنقول بالقمل، فتحدث الأعراض المذكورة أعلاه على نحو خفيف مرة واحدة فقط في الشكل المنقول بالقمل، وعدِّة مرات بالشكل المنقول بالقُراد.

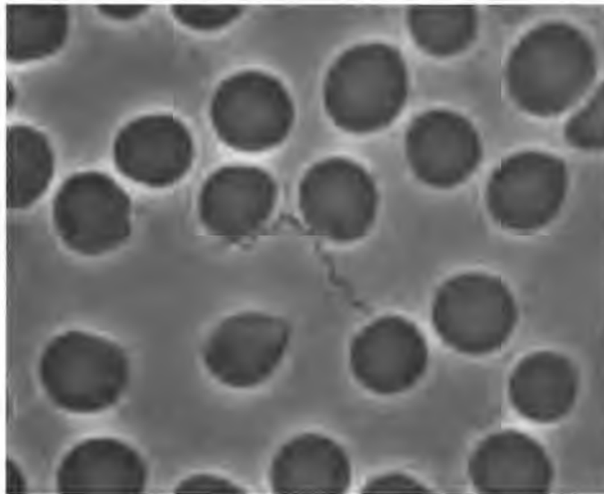
يتميز الشكل المنقول بالقمل بالسعال وبحدوث تظاهرات نزفية مثل الرُعاف، والحَبَرات petechiae والكدمات ecchymoses، في حين تُرى التظاهرات العصبية مثل التهاب السحايا، والتهاب السحايا والدماغ meningoencephalitis، وشلل العصب القحفي السابع أو الصمم في الشكل المنقول بالقُراد.

الموجودات المخبرية:

غير نوعية، فقد يشاهد فقر الدم، وارتفاع عدد الكريات البيض في الدم أو انخفاضه أو يبقى عددها طبيعياً، ونقص صفيحات الدم، وارتفاع إنزيمات الكبد والبيليروبين، وتطاول زمن البروثرومبين، وقد تحدث تغيرات في مخطط كهربائية القلب EKG، وإذا حدث التهاب السحايا فقد يرتفع عدد الكريات البيض أو البروتين مع بقاء الغلوكوز طبيعياً في السائل الدماغي النخاعي.

التشخيص:

يعتمد على فحص لطاخة الدم الرقيقة thin والسميكة thick بعد تلوينها بمُلَوِّن غيمزا أو رايت (الشكل ٥)، وأفضل وقت لإجرائها هو حين ارتفاع الحرارة، ويمكن أيضاً رؤية البورلية في الدم باستخدام المجهر ذي الساحة المظلمة، وهناك اختبار PCR لكنه غير متوفر إلا في المراكز الكبيرة، كما يمكن إجراء الفحوص المصلية لكشف الأضداد بطريقة ELISA.



الشكل (٥) لطاخة دم رقيقة تظهر بورلية الحمى الراجعة

المعالجة:

يعطى البنسلين أو التتراسيكلين، ولا يوجد حتى الآن بورليات مقاومة resistant لهذين الصادَّين.

يعالج الشكل المنقول بالقمل بإعطاء جرعة واحدة من التتراسيكلين مقدارها ٥٠٠ ملغ، أو دوكسِسايكْلِن doxycycline ٢٠٠ ملغ بطريق الفم، أو بإعطاء بنسلين بروكائين ج بمقدار ٤٠٠ ألف - ٨٠٠ ألف وحدة unit عضلياً.

أما الشكل المنقول بالقُراد فيعالج بالتتراسيكلين ٥٠٠ ملغ ٤ مرات يومياً، أو دوكسِسايكْلِن ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ١٠ أيام.

وتعالج إصابة الجهاز العصبي المركزي بالبنسلين ج بمقدار ثلاثة ملايين وحدة كل أربع ساعات وريدياً، أو سفترياكسن ceftriaxone بمقدار غرامين يومياً مُدَّة ١٠-١٤ يوماً.

يجب الانتباه لاحتمال حدوث تفاعل ياريش-هركسهايمر Jarisch - Herxheimer في أثناء المعالجة، وهو يحدث بمدة ساعتين من بدء المعالجة في نحو ٨٠٪ من الحالات في أثناء معالجة الشكل المنقول بالقمل، وبنسبة ٥٥٪ بالشكل المنقول بالقُراد.

الإصابة في أثناء الحمل:

قد تُؤدي إصابة الحامل إلى حدوث الإجهاض abortion أو الإملاص stillbirth، أو موت الجنين، وتكون الأعراض شديدة في الحامل، ولا تؤدي إصابة الجنين إلى حدوث تشوهات خلقية.

الوقاية:

تشمل التخلص من القمل والقراد، ولا يوجد بعد لقاح للداء، يعطى دوكسِسايكْلِن بعد عض القراد إذا شك في أن القرادة ناقلة للمرض، وتكون الجرعة ٢٠٠ ملغ في اليوم الأول، ثم ١٠٠ ملغ يومياً مُدَّة أربعة أيام، أو يعطى تتراسيكلين ٥٠٠ ملغ أربع مرات يومياً مدة أربعة أيام، وتطبق هذه الوقاية أيضاً بعد حدوث وخز إبرة ملوثة بدم مصاب.

حمى عضَّة الجرذ

حمى عضة الجرذ Rat- Bite Fever مرض نادر، ينتقل إلى الإنسان بطريق الجرذان حاملة الجرثوم، سببه نوعان من الجراثيم، يُسمى النوع الأول السِلْسِلِيَّة الطَّوقِيَّة الشكل Streptobacillus moniliformis، وهي جراثيم متعددة الأشكال، تحتاج إلى أوساط مُعَيَّنة للنمو، أما النوع الثاني فَيُسمَّى الحُلَيْزِنة الصغيرة Spirillum minus، وهي جراثيم قصيرة لا يُمكِنُ زرعها على الأوساط الصناعية.

الوبائيات:

تستوطن السِلْسِلِيَّة الطَّوقِيَّة الشكل الأنفَ والبلعومَ الأنفي في الجرذان، ويصاب الإنسان بعضة الجرذ أو خَدْشه، أو بسبب تناول طعام ملوث ببراز الجرذان. يُسَمَّى هذا المرض كذلك حمى هافرهل Haverhill fever. يوجد هذا الشكل من المرض في أوربا وأمريكا الشمالية، أما المرض الناجم عن الحُلَيْزِنة الصغيرة فَيُشاهد في آسيا، ويُسَمَّى في اليابان سودوكو Sudoko. ولا ينتقل عن طريق جهاز الهضم.

المظاهر السريرية:

تدوم فترة حضانة المرض الناجم عن السِلْسِلِيَّة الطَّوقِيَّة ٢-١٠ أيام، يشكو المريض فجأةً حمى وآلاماً مفصلية متنقلة وآلاماً عضلية وقياءً وصداعاً، يتلو ذلك ظهور طفح بُقَعي حطاطي maculopapular rash يتوضع على الأطراف، بيد أنه قد يكون بثرياً pustular، أو حَبَرِياً petechial أو فُرْفُرِياً purpuric، ثم يتلوه التهاب مفاصل في نحو ٥٠٪ من الحالات، وتكون الحمى عادةً ناكسة relapsed.

أما المرض الناجم عن الحُلَيْزِنة الصغيرة فَيتميز بفترة حضانة أطول (١-٣ أسابيع)، وتدوم الحمى ٣-٤ أيام ثم تختفي مدة ٣-٩ أيام ثم تتكرر، وتشفى الآفة تلقائياً في شهر أو شهرين.

التشخيص:

يعتمد على قصة التعرض للجرذان، وفي الإصابة بالسلسلية الطَّوقِيَّة يمكن زرع الدم الذي يحتاج إلى أوساط خاصة. أما في الإصابة بالحُلَيْزِنة الصغيرة فيعتمد التشخيص على فحص الدم أو النسج بعد تلوينها بِملَوِّن غيمزا أو رايت، أو الفحص بالمجهر ذي الساحة المظلمة.

المعالجة:

يعالج مكان العضة، ويعطى المصاب البنسلين وريدياً بمقدار ٢٠٠ ألف وحدة كل ٤ ساعات مُدَّة ٥-٧ أيام ثم يعطى أمْبِسلين ampicillin بمقدار ٥٠٠ ملغ أربع مرَّات يومياً مُدَّة ٧ أيام، وفي المتحسسين على البنسلين يعطى تتراسيكلين ٥٠٠ ملغ أربع مرات يومياً، أو دوكسِسايكْلِن ١٠٠ ملغ وريدياً أو فموياً مرَّتين يومياً.

الوقاية:

وتكون بالابتعاد عن الجرذان أو التخلص منها. أما عمال المخابر فيجب أن يرتدوا القفازات في أثناء التعامل مع الجرذان، والابتعاد عن تناول الأطعمة الملوثة، وحين حدوث عضة جرذ يمكن إعطاء البنسلين ف وقائياً ٢-٤ غرامات يومياً للبالغين مدة ٣ أيام.

الآفات الخمجية الناجمة عن المتفطرات

مروان الوزة، بهاء عبد الحميد

أولاً – المتفطرة السلية

السل Tuberculosis خمج جرثومي تسببه المتفطرة السلية، وهناك ما يدل على انتشاره في العالم القديم، وقد فتك بالبشر قروناً عديدة، ويُعدّ مسؤولاً عن عدد مذهل من حالات المراضة والوفيات في جميع أنحاء العالم، ومازال يمثّل تحدياً هائلاً أمام أنظمة الرعاية الصحية والأطباء، والمفارقة تكمن في أنّه من الأخماج التي يمكن الوقاية منها وعلاجها على نحو فعال في الوقت الراهن.

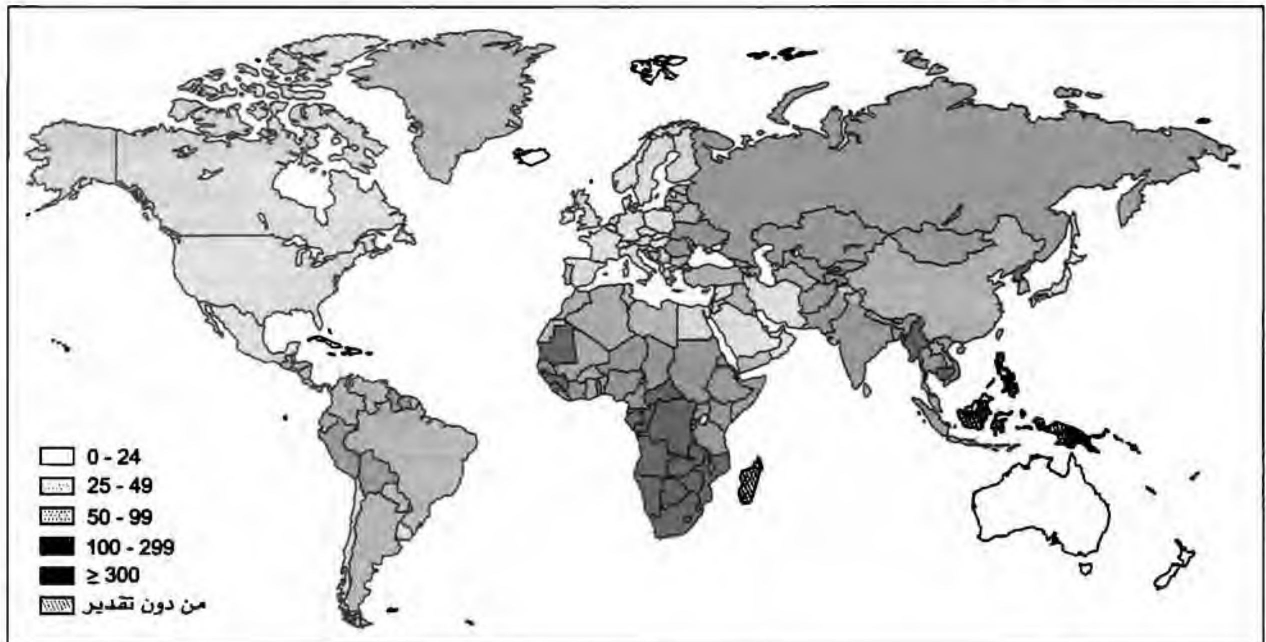
الوبائيات:

يُقدّر أن نحو ثلث سكان العالم مصابون بالسل الخفي latent، وقد بلغ معدل وقوعات السل عالمياً ذروته عام ٢٠٠٣، ثم بدأ بالانخفاض تدريجياً، وتحدث ٨ ملايين حالة سل جديدة كلّ عام مع وفاة ما يقارب ٣ ملايين مسلول سنوياً. ويزداد معدّل حدوث السل في الأشخاص المصابين بفيروس عوز المناعة البشري والزنوج ومدمني المخدرات الوريدية والمسنين، وتنجم معظم حالات السل في البالغين عن تفعيل عدوى كامنة حدثت قبل سنين.

تتفاوت وبائيات السل عالمياً إلى حدّ كبير، فأعلى معدّلات الوقوع (١٠٠ مصاب لكلّ ١٠٠٠٠٠ شخص أو أعلى) تُسجّل في إفريقيا جنوب الصحراء الكبرى والهند وجزر جنوب شرقي آسيا، في حين تُسجّل معدلات متوسطة لوقوع السل (٢٥-١٠٠ مصاب لكلّ ١٠٠٠٠٠ شخص) في الصين، وأمريكا الوسطى والجنوبية، وأوربا الشرقية، وشمالي إفريقيا، وتُصادف الوقوعات المنخفضة (أقل من ٢٥ مصاباً لكلّ ١٠٠٠٠٠ شخص) في الولايات المتحدة وأوربا الغربية وكندا واليابان وأستراليا، ويبين الشكل (١) الخريطة الوبائية العالمية لوقوعات السل عام ٢٠١٢.

شهد القرن المنصرم عودة انتشار وباء السل عالمياً بعد نجاحات باهرة واكبت ظهور مضادات السل وتوليفات استخدامها. وتتمثل العوامل الرئيسيّة الكامنة وراء ما يقرب من ٩٥٪ من حالات السل في البلدان النامية في تزايد الفقر وانتشار المخدرات وظهور الخمج بفيروس عوز المناعة البشري، وتحدث حالة واحدة من كلّ ١٤ حالة سل جديدة في المخموجين بفيروس عوز المناعة البشري، ويحدث أكثر من ٨٥٪ منها في إفريقيا، وتطرح الحالات الحديثة تحدّياً جدياً بسبب تزايد حالات السل المقاوم لأدوية متعدّدة، إذ يقارب عدد حالات السل المقاوم للأدوية نصف مليون حالة سنوياً.

تنتقل متفطرات السل من شخص إلى آخر عن طريق الهواء بوساطة الرذاذ (قطيرات صغيرة تحتوي كل منها ٥-١٠ عصيّات) الذي يطرحه المريض في أثناء السعال أو



الشكل (١) الخريطة الوبائية العالمية لوقوعات السل عام ٢٠١٠.

العطاس أو الكلام، وقد تبقى المتفطرات عالقة في الهواء عدة ساعات مما يزيد فرص العدوى، ومن العوامل الأخرى التي تزيد قدرة إخماج المصاب حجم التكهف الرئوي واتصاله بالقصبات، ووجود عصيات مقاومة للحمض في لطاخة القشع، واكتظاظ السكن، والجدير بالذكر أنّ المصابين بالسل خارج الرئوي غير ناقلين للعدوى عموماً.

الفزيولوجية المرضية Pathophysiology:

المتفطرة السلية Mycobacterium tuberculosis عصيّة مستقيمة أو قليلة الانحناء قليلاً تنتمي إلى جنس المتفطرات التي تضم أنواعاً كثيرة أخرى. وينجم السل عن العدوى بمتفطرة من معقّد (مجموعة) المتفطرات السلية Mycobacterium tuberculosis complex الذي يضم المتفطرة السلية والمتفطرة البقرية M.bovis (ومنها متفطرات كالميت غيران calmetle guerin المستخدمة في لقاح BCG)، والمتفطرة الإفريقية M.africanum والمتفطرة العُكبرية M.microti والمتفطرة الكانيتية M.canetti والمتفطرة العنزية M.caprae والمتفطرة الفقمية M.pinnipedii.

تتميّز المتفطرات بجدارها الخلوي المكوّن في المقام الأوّل من حمض المايكوليك mycolic acid ، الذي يؤلف أكثر من ٥٠٪ من وزنها. وتضفي مكونات جدار المتفطرة خصائص التلوين المميزة، فالعصيات السلية تأخذ ملوّن غرام، وتمنح بنية حمض المايكوليك العصيّة القدرة على مقاومة إزالة الملوّن بالكحول بعد تلوينها بملوّنات الأنيلين، ومن هنا جاءت تسمية الجراثيم المقاومة للحمض.

تنمو المتفطرات السلية ببطء، وتحتاج إلى ٢٠ -٢٤ ساعة كي تنقسم في الأنسجة الحيوانية والأوساط السائلة الاصطناعية مقارنة بـ ٢٠ دقيقة تقريباً للإشريكية القولونية مثلاً.

تتوضع المتفطرات السلية بعد استنشاق القطيرات المخموجة في السبيل القصبي، وتصل القطيرات التي يقل قطرها عن ٥ ميكرونات إلى الأسناخ، وتبدأ بالتكاثر بعد وصولها إلى السطح القصبي أو السنخي، ولمناعة المضيف السليقية شأن مهم في مكافحة العدوى. ويتعرف الجهاز المناعي المتفطرات السلية بوساطة المستقبلات الشبيهة بالتول Toll-Like Receptors (TLR) وغيرها، فتتحرك البلاعم لكبح تكاثر المتفطرات السلية، وتفرز البلاعم المخموجة السيتوكينات والكيموكينات التي تجذب البلاعم الأخرى والوحيدات والعدلات. تستمر المتفطرات السلية في التكاثر الموضعي إذا ما أخفق الجسم في التخلّص منها مكوّنة بنية حبيبية عقيدية تسمى الدرنة tubercle، ومع ازدياد حجم الدرنة تتكاثر المتفطّرات، وتنتقل إلى العقد اللمفاوية السرّية ذات الصلة، ويُطلق على الآفة الرئوية الأوّلية مع العقدة اللمفاوية المتضخمة معقّد غون Ghon's complex الذي يعدّ الواسم الرئيس في السل الأوّلي، ويتطوّر الخمج الأولي بعد ذلك وفق أحد المسارات التالية:

١- سل خافٍ latent tuberculosis.

٢- سلّ فعّال يتظاهر بأعراض وعلامات سريرية، وله أشكال متعدّدة رئوية، أو خارج رئوية، وقد يؤدي تكاثر المتفطرات الخارج عن السيطرة إلى انتشارها دموياً، وحدوث سلّ منتشر.

٣- سلّ ثانوي بعد سنوات من الكمون قد يصيب أي عضو، وقد يُصبح منتشراً (دخنياً).

يستغرق حدوث استجابة مناعيّة تلاؤمية فعّالة ٢-٦ أسابيع بعد العدوى. وللمناعة الخلوية شأن رئيس في مكافحة العدوى مع إطلاق وسائط متعدّدة كالعامل المنخّر للورم ألفا، والأكسجين التفاعلي ووسائط النيتروجين التفاعلي reactive nitrogen intermediates والأنترفيرون غاما وسيتوكينات أخرى، وتسهم جميعها في تطوّر الأورام الحبيبية وحدوث تجبّن caseation في مراكزها، ومع اتصال تلك الآفات التنخريّة المتجبّنة بالشعب الهوائية الرئوية ينطلق محتواها من المتفطرات، ويصبح المسلول معدياً للآخرين.

غالباً ما تهجع المتفطرات السلية بعد انتشارها المحدود مع الخمج الأولي، ويتمكّن الجهاز المناعي من محاصرتها في أماكن انتشارها من دون أن يقضي عليها، وتبقى في حالة هجوع سنوات، وربّما عقوداً. ويقدّر أنّ تفعيل السلّ يحدث في ٥-١٠ ٪ من المصابين بالسل الخافي، وتزداد الخطورة بحدوث عوز مناعي لأسباب مختلفة كالإصابة بفيروس عوز المناعة البشري، والداء السكري، واللمفومات واستخدام كورتيكوستيروئيدات وعلاج السرطانات الكيميائي.

يجنح السل الثانوي إلى التوضع في مكان محدّد، فيتوضّع السل الثانوي الرئوي في الفصين العلويين عادة مع حدوث تكهّف، ويغيب اعتلال العقد اللمفية ذات الصلة. ولا يستثني السل الثانوي أي نسيج أو عضو من الجسم. أمّا السل الدخني miliary tuberculosis فهو سلّ معمم يصادف في مضعفي المناعة والمدنفين.

التظاهرات السريريّة:

السل الأوّلي Primary tuberculosis:

يصيب السل الأوّلي الفصوص الرئوية السفلية عادة،

وتظهر في ٥ ٪ من الحالات ارتشاحات فصية أو قطعية يرافقها اعتلال عقد لمفاوية سرية في جانب الإصابة، ويكون ثنائي الجانب في ١٥ ٪ من الحالات، وقد يشاهد انصباب جنب ينجم عن تمزّق بثرة رئوية من دون تسرب الهواء إلى جوف الجنب، ويُرتشف الانصباب تلقائياً في عدة أسابيع، وقد يتطوّر الأمر في بعضهم إلى حدوث سل فعّال.

السل الخافي Latent tuberculosis:

لا يتظاهر السلّ الخافي بأيّ أعراض سريريّة، ويُستدل على وجوده بإيجابية تفاعل التوبركولين أو مقايسة إنتاج الأنترفيرون غاما أو بهما معاً، ولا ينقل المصابون العدوى، ولكنهم يكونون معرّضين لخطر تفعيل السل. ويجب تشخيص المصابين المصنفين ضمن مجموعات الاختطار (الجدول ١) وعلاجهم كالعاملين الصحيين المخالطين مرضى السل ومضعفي المناعة لأسباب مختلفة، والمرضى المرشحين لتلقي معالجة مناعية حيوية.

السل الرئوي Pulmonary tuberculosis:

يعدّ السل الرئوي الشكل السريري الأكثر شيوعاً، وهو المسؤول عن انتشار العدوى. وتصاب قمة الرئة (الشدفة القمية الخلفية) عادة، وفي حالات نادرة قد تصاب الشدفة القمية من الفص السفلي. وغالباً ما يكون السل الرئوي لا عرضياً، وقد يشكو المريض تعباً ونقص وزن وحمى وتعرّقاً ليلياً وسعالاً يكون في البداية صباحياً منتجاً لقليل من القشع الأصفر أو الأخضر، ومع تقدم المرض يصبح السعال منتجاً أكثر، وقد يحدث نفث دم، أو تحدث زلة تنفسية بسبب حدوث ريح صدرية عفوية ناجمة عن تمزّق رئوي أو وجود انصباب جنبي كبير ناجم عن التفاعل الالتهابي الشديد الذي تحدثه كمية قليلة من المادة الجبنية المنبثقة من ورم حبيبي سطحي صغير متجبّن. وقد يشكو المرضى الذين تتوضع إصابتهم في المتن الرئوي تحت وريقة الجنب - مع إصابة غشاء الجنب أو المصابين بالتهاب جنب سلي من دون إصابة الرئة - ألماً صدرياً جنبياً، وقد يحدث السل الرئوي الشديد قصوراً تنفسياً. وتُصادف متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإدرار في بعض المصابين بالسل الرئوي.

تبدو الآفات السلية القديمة الملتئمة في الصورة الشعاعية بشكل تليفات أو آفات متكلّسة أو كهوف، وتشير الارتشاحات الجديدة أو الكتل في مناطق الآفات السلية إلى معاودة تفعيلها أو إلى أورام فطرية أو خباثات أو أخماج جرثومية أو نزوف، ويجب التفريق بين السل الرئوي وأخماج المتفطرات غير السليّة كالمتفطرة الطيرية أو المتفطرة الكنسانية.

ومن مضاعفات السل الرئوي تشكّل الفقاعات، والكهوف، وسوء الوظيفة الرئوية، وحدوث أخماج شديدة، وقد ينتهي بالوفاة. ويتباين سير السل بين مريض وآخر، ويتعلّق ذلك بعوامل عديدة منها العرق ودفاع الثوي وفوعة الجرثوم ووجود أمراض مستبطنة أخرى كالسكري والخمج بفيروس العوز المناعي البشري والمعالجة بالستيروئيدات القشرية.

السل خارج الرئوي Extrapulmonary tuberculosis:

تقدّر نسبة حالات السل خارج الرئة بنحو ١٠-٢٥٪ في المرضى الذين لا يعانون عوزاً مناعياً معروفاً، وترتفع هذه النسبة إلى ٥٠ ٪ في المرضى المضعفين مناعياً، وتشيع الإصابة بالتهاب السحايا السلي وسل العقد اللمفية في الرضع

الجدول (١) مجموعات الاختطار المرتفع للإصابة بالسل.	
مجموعات الاختطار المرتفع للتعرض أو الإصابة بالسل	**مجموعات الاختطار المرتفع لحدوث سل فعال بعد العدوى**
• المخالطون لمسلولين أو لأشخاص يُشتبه بإصابتهم بالسل. • القاطنون أو القادمون من مناطق موبوءة. • المجموعات المنخفضة الدخل. • العاملون والقاطنون في أماكن مكتظّة كالسجون والمستشفيات ودور المسنين، ومآوي المشردين.	• المصابون بفيروس عوز المناعة البشري. • المصابون بالسل خلال السنتين الماضيتين. • المصابون بمرض مستبطن يزيد من مخاطر الإصابة بالسل كالداء السكري، والسحار silicosis، والفشل الكلوي، والخباثات، وحاملو الأعضاء المزروعة، والمرضى الذين يتلقون علاجات مثبطة للمناعة. • مدمنو المخدرات. • الرضع والأطفال الذين تقلّ أعمارهم عن ٤ سنوات، والأطفال واليافعون المخالطون للبالغين من المجموعات عالية الخطورة.

والأطفال، في حين تكثر إصابة الجنب والصفاق والسبيل البولي التناسلي في البالغين، وقد يصاب السبيل الهضمي والعظام والسحايا، والغدد الكظرية أو أي جزء آخر من الجسم، وفي الحالات الشديدة تتعمّم الإصابة ويحدث السل المنتشر أو السل الدخني.

ترتبط أعراض السل خارج الرئوي وعلاماته بمكان الإصابة، إلى جانب الأعراض العامة غير النوعية كنقص الوزن والتعرق الليلي والحمى، وفيما يلي عرض لأهم تظاهرات السل خارج الرئوي:

سلُّ العُقد اللِّمفية Tuberculosis of lymph nodes: أكثر أشكال السل خارج الرئوي شيوعاً. وأكثر ما تصاب العقد اللمفية الرقبيّة، ولكن قد تصاب العقد اللمفيّة الأربيّة أو الإبطيّة أو المنصفية أو المساريقيّة.

السل الجنبي Pleural tuberculosis: يصادف في ٥٪ من جميع حالات السل، ويعاني المريض ألماً صدرياً يكون أحادي الجانب، وحمّى وسعالاً وضيق نفس، وقد تغيب الأعراض. وغالباً ما يلي السل الجنبي تمزّقَ آفة رئوية موجودة تحت الجنب مع انتشار المادة المتجبنة، والنموذج الأكثر شيوعاً للإصابة هو الانصباب المصلي الذي يحتوي على متفطرات قليلة، وقد يحدث تقيّح الجنبة في حالات نادرة.

التِهابُ التَّأمور السُّلِّيّ Tuberculous pericarditis: غالباً ما ينجم عن انتقال السل من عقدة لمفاوية مصابة مجاورة لكيس التامور، ويتظاهر بألم خلف القص، وسعال، وضيق نفس، وحمى، وتعرّق ليلي، ونقص وزن. ويبدي الفحص السريري تسرّع القلب، واحتكاكاً تأمورياً، وارتفاع ضغط الوريد الوداجي، وخفوت أصوات القلب، وضخامة الكبد، والحبن، والوذمات المحيطية. وقد يتضاعف بالتهاب التأمور الانصبابي أو الحاصر أو الانْدِحاس القَلبيّ (السطام) cardiac tamponade.

التهاب الصفاق السلي Peritoneal tuberculosis: غالباً ما يلي سلاً في العقد اللِّمفية البطنية أو القناة الهضمية أو البوق. يشكو ٧٠ ٪ من المصابين قبل تشخيص المرض بعض الأعراض، وأهمها الألم البطني والحمى ونقص الوزن، ويشاهد الحبن في معظم الحالات. وأهم عوامل الاختطار الديال الصفاقي المستمر الجوّال continuous ambulatory peritoneal dialysis والداء السكري والخباثات وتناول الستيروئيدات القشرية ومتلازمة العوز المناعي المكتسب.

السل الجلدي Cutaneous tuberculosis: يصنف سل الجلد تبعاً لشكل الآفة والاستجابة المناعية للمضيف وطريق عدوى المتفطرات السلية إلى:

- التلقيح الخارجي: ويشمل القرح السلي والسل الثؤلولي وبعض حالات الذأب السلي الشائع.
- المصدر الداخلي: ويشمل الخنزرة (scrofula = سل العقد اللمفاوية في الغدد) وسل الفوهات.
- السل الدموي: ينتشر إلى الجلد بالطريق الدموي، ويضم السل الدخني الحاد والذأب الشائع والخراجات السلية الانتقالية.
- الطفحات السلية: وتشمل الطفحة الحطاطية النخرية السلية، والحزاز الخنزري، والحمامى الجاسئة.

تنجم الخنزرة Scrofula عن إصابة العقد اللمفية في المنطقة تحت الفكية والعنق وفوق الترقوة بالمتفطرات السلية التي تكون داخلية المنشأ عادة، وقد تظهر في مناطق أخرى إذا كان الانتقال بطريق الدم. وتتظاهر بعقدة أو عقد التهابية تحت الجلد تتقرح ثم تتنوسر، وتظل النواسير تفرغ نجيجاً قيحياً أو متجبّناً مدّة طويلة، وعندما تتراجع تترك ندبات مشوهة تدلّ عليها.

يصيب سل الفوهات Orificial Tuberculosis الأغشية المخاطية للفوهات والجلد الذي حولها في موضع خروج المفرزات والمفرغات الغنية بالعصيات السلية في المصابين بالسل، كما في جوف الفم والشفتين في السل الرئوي، أو صماخ الإحليل في سل الكلية، أو المستقيم والشرج والمناطق المحيطة في السل المعوي.

تبدأ الإصابة ببثرة تتقرح، وتكون التقرحات صغيرة وسطحية وشكلها غير منتظم، ثم تتسع، وتصبح مؤلمة وغنية بالعصيات التي يمكن كشفها بالفحص المجهري، وتبدي الخزعة موجودات غير نوعية، وتشخيصها سهل فيما إذا تبيّن وجود إصابة داخلية، وتعالج معالجة السل.

سل الجهاز العصبي المركزي Central nervous system tuberculosis: تتظاهر إصابة الجهاز العصبي المركزي بالسل إما بالتهاب سحايا سلّي وإما تَوَرُّم سُلِّيّ tuberculoma داخل القحف وإما التهاب عنكبوتية النخاع السلي spinal tuberculous arachnoiditis.

- التهاب السحايا السلّي: سلّ مهدد للحياة مع عقابيل خطرة، تصل نسبة حدوثه إلى ١٪ من جميع حالات السل، وإلى ٦٪ من حالات السل خارج الرئوي. وقد يكون معزولاً، أو يصادف في سياق السل الدخني (في ثلث الحالات تقريباً)، ويكون سيره السريري تحت حاد أو مزمناً، ولكنه قد يكون حاداً أو صاعقاً. ويبدأ بطور بادري يستمر ٢ - ٣ أسابيع مع

شكوى مخاتلة من دعث وإنهاك وصداع وحمى منخفضة الدرجة وتبدّلات في الشخصية. ثم يبدأ الطور السحائي بتظاهرات عصبية أشد (حالة سحائية meningismus وصداع مديد وقياء ونوام وتخليط وظهور علامات تدل على أذية الأعصاب القحفية). ثم يليه الطور الشللي مع تفاقم الأعراض وحدوث الذهول والسبات ونوبات الاختلاج والشلل الشقي، وتحدث الوفاة من دون علاج في ثمانية أسابيع من بدء المرض.

● التَوَرُّم السُلّيّ داخل القحف: بؤر تجبّنية متكوّمة توجد داخل المادة الدماغية، وتنجم عن درنات نشأت خلال انتشار المتفطرات في الدم حديثاً أو منذ أمد.

● التهاب عنكبوتية النخاع السلي: آفة التهابية موضعية تتوضع في مستوى وحيد أو على عدة مستويات، وتغلّف تدريجياً الحبل الشوكي (النخاعي) بنتحة هلامية (جيلاتينية) أو ليفية.

السُل الهَيكَليّ Skeletal tuberculosis: يمثل السل الهيكلي ٢٪ من جميع حالات السل، و ١٠-٣٥٪ من السل خارج الرئوي، ويُعدّ الْتِهاب الفَقار السلي (داء بوت Pott disease) أكثر أشكال السل الهيكلي شيوعاً، إذ يشاهد في نصف الحالات تقريباً، يليه التهاب المفاصل السلي، ثم التهاب العظم والنقي السلي في العظام الأخرى.

يصيب التهاب الفقار السلي الفقرات الظهرية السفلية والقطنية العلوية، ويقود إلى كسور فقرية انضغاطية قد تهدد الحبل الشوكي، وتؤدّي إلى شلل سفلي. ويشيع تكوّن خراجات باردة في الموضع ذاته، وقد يحدث خراج بارد يكتنف عضلة البسواس (العضلة القطنية الكبيرة)، ويمتد حتى المنطقة الأربية. وأهم الأعراض الألم الموضعي الذي يرافقه تشنج عضلي وصمل أحياناً، وتتأثر وضعة المريض ومشيته فتصبح خطواته قصيرة، ولا تشاهد الأعراض البنيوية كالحمى ونقص الوزن إلا في ٤٠ ٪ من الحالات.

قد يصيب التهاب العظم والنقي السلي كل عظم كالأضلاع وعظام الجمجمة والحوض والعظام الطويلة، ويكون البدء مخاتلاً، ولكن قد يكون في حالات نادرة حاداً أو تحت حاد. ويتوضّع الالتهاب في موضع وحيد، ويتظاهر بشكل خراج بارد مع وذمة واحمرار خفيف وغياب السخونة الموضعية، وقد توجد بعض السخونة وبعض الألم، وقد يحدث تصريف تلقائي.

قد يصيب التهاب المفاصل السلّي أي مفصل، بيد أنه يميل إلى التوضّع في مفصل الورك أو الركبة، ويتركّز في مفصل وحيد، لكنه قد يكون متعدد المفاصل في ١٠ - ١٥٪ من الحالات، ويتظاهر سريرياً بتورّم المفصل والألم المفصلي أسابيع أو أشهراً، وتغيب العلامات الأخرى الدالة على الالتهاب الحاد كالاحمرار والسخونة الموضعية، ويشاهد في الحالات المهملة جيوب تصريف وتبدلات حبيبومية مع فقدان وظيفة المفصل وتشوهه، وتصادف الأعراض البنيوية كالحمى ونقص الوزن في ٣٠٪ من الحالات تقريباً.

أمّا الرُّوماتزم السُلّيّ أو داءُ بونسيه Poncet disease فهو التهاب مفاصل متعدد ومتناظر يكتنف المفاصل الكبيرة والصغيرة، ويرافق السل الرئوي أو خارج الرئوي الفعال أو السل الدخني، ولكن من دون دليل على وجود سل مفصلي فعال، ويُحتمل أن تتواسطه آليه مناعية، ويزول عادة بعد أسابيع من معالجة السل.

السل الدخني Miliary Tuberculosis: يدلّ مصطلح السل الدخني على وجود آفات سلّية تشبه بذور الدخن، وتنتشر المتفطّرات السليّة بطريق الأوعيّة الدمويّة واللمفاويّة إلى جميع أنحاء الجسم، وأكثر ما يكتنف الرئتين والسحايا والكبد والطحال والكلوتين والكظرين ومشيمية العين، ويكثر حدوثه في مضعفي المناعة كالمسنين والحوامل ومدمني الكحول والمصابين بفشل كبدي أو كلوي، وتميز ثلاثة أشكال مختلفة لسير المرض:

أ- الشكل الرئوي: يصادف في ٩٠ ٪ من الحالات، ويتظاهر شعاعياً بظلال ناعمة دقيقة تشبه حبات الدخن.

ب- الشكل السحائي أو التهاب السحايا الدرني Meningitis tuberculosa: يصادف في ٢٥٪ من الحالات، ويتظاهر بصداع وحمى وصلابة نقرة وعلامات تخريش سحائي، ويبدي فحص قعر العين وجود الدرنات الدخنية.

ج- الشكل التيفي: يتظاهر بأعراض وعلامات تشبه ما يشاهد في الحمى التيفية بما فيها الاندفاعات الوردية ونقص تعداد الكريات البيض.

قد يكون السير السريريّ في السل الدخني حاداً أو مزمناً، ويتظاهر السير الحاد بارتفاع درجة الحرارة الكبير والتعرق الليلي، وقد تحدث متلازمة «الضائقة التنفسية الحادة» acute respiratory distress أو الصدمة الإنتانية مع فشل أعضاء متعددة. أمّا السير المزمن فيتظاهر بحمى معتدلة، وفقدان الشهية ونقص الوزن.

التشخيص:

تشخيص السل الخافي: يُعدّ تشخيص السل الخافي ومعالجته أحد أهم مناهج (استراتيجيات) مكافحة انتشار

السل، ويُستدل على السل الخافي بغياب التظاهرات السريرية وسلبية الاستقصاءات باستثناء إيجابية اختبار التوبركولين الجلدي و/أو ارتفاع الأنترفيرون غاما أو كليهما معاً.

١- اختبار التوبركولين Tuberculin test: يدلّ هذا الاختبار على حال التحسّس المتأخر الذي تتواسطه اللمفاويات التائية، ويفضل إجراء الاختبار بالحقن داخل الأدمة intradermal injection على الوجه الراحي للساعد باستخدام إبرة قياسها ٢٦ بطريقة ماندل-مانتوكس، أما الاختبار المجرى بطريقة الختم فهو أقل دقة لعدم التمكّن من ضبط الجرعة. ويستخدم إمّا التوبركولين المنقّى بمقدار ٠,١ مل أو المشتق البروتيني المنقى المعياري Purified Protein Derivate Standard (PPD-S) بمقدار ٥ وحدات دولية، ويقاس قطر الجَساوَة (القساوة وليس الاحمرار أو الوذمة) بعد ٢٤-٤٨ ساعة من الحقن، ويعدّ الاختبار إيجابياً إذا بلغ قطر الجَساوَة ٥ مم أو أكثر في:

- المصابين بفيروس عوز المناعة البشري.
- مخالطة الأشخاص الذين شُخصت إصابتهم بالسل.
- وجود علامات على صورة الصدر الشعاعية توحي بسل سابق.
- المرضى المزروع لهم الأعضاء.
- المرضى المتلقّين علاجاً مثبطاً للمناعة.
- المرضى الذين يتلقّون علاجاً جهازياً طويل الأمد بمشتقات الكورتيزون (أكثر من ٦ أسابيع).
- المصابين بالفشل الكُلوي بالمَرحَلة النهائية.

في حين يُعدّ الاختبار إيجابياً إذا بلغ قطر الجساوة ١٠ مم أو أكثر في:

- القاطنين أو القادمين من المناطق التي يتوطّن فيها السل حول العالم.
- متعاطي المخدرات عن طريق الوريد.
- العاملين والقاطنين في أماكن مكتظّة كالسجون والمستشفيات ودور المسنين، ومآوي المشردين.
- الرضع والأطفال الذين تقلّ أعمارهم عن ٤ سنوات، أو الرضع والأطفال واليافعين المخالطين للبالغين من المجموعات عالية الخطورة.
- العاملين في مختبرات المتفطّرات.
- المصابين بأمراض تزيد من مخاطر حدوث السل كالداء السكري والسحار والأورام.

وحين عدم وجود أي من عوامل الاختطار المعروفة لمرض السل يعدّ الاختبار إيجابياً إذا بلغ قطر الجساوة ١٥ مم أو أكثر.

تعني إيجابية تفاعل التوبركولين عموماً إمّا وجود إصابة سابقة بسل أولي وإما تلقّي لقاح السل في السنوات العشر السابقة، ومن غير المحتمل تجاوز قطر الجساوة ١٥ مم بسبب تلقي لقاح السل سابقاً؛ لذا يشير وجود جساوة بقطر أكبر من ١٥ مم أو ظهور حويصلات أو انقلاب تفاعل التوبركولين أو وجود أكثر من واحد من هذه خلال سنتين إلى وجود سل فعال عادة، ويغدو تفاعل التوبركولين إيجابياً بعد ٦ أسابيع من العدوى.

وتصادف الإيجابية الكاذبة حين الإصابة بأحد المتفطرات غير السلّية كالمتفطرة الطيرية أو الكنساسية، أو تلقي لقاح السل BCG سابقاً، أو حين إجراء اختبار التوبركولين على نحو خاطئ، أو قراءة النتيجة قراءة خاطئة، أو استخدام عبوة مستضد آخر غير المستضد السلي. ويبيّن (الجدول ٢) أسباب السلبية الكاذبة لتفاعل التوبركولين.

٢- مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما Interferon Release Assay: تجري مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما بأخذ عينات من الدم، ونقلها إلى المختبر في أقل من ١٢ ساعة، حيث تُحضن مع مستضدات المتفطرة السلية، وتُقاس كمية الأنترفيرون غاما التي تفرزها اللمفاويات التائية بعد تفعيلها بهذه المستضدات، ويتيسّر حالياً اختباران لمقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما:

- مقايسة الأنترفيرون الكمي في الأنبوب QuantiFERON-TB Gold In-Tube (QFT-GIT) الذي يجرى على كامل عينة الدم المحيطي.
- مقايسة T-SPOT.TB اختبار البقعة المناعية المرتبطة بالإنزيم enzyme-linked immunospot (ELISPOT) الذي يُجرى على الوحيدات المفصولة من عينة الدم المحيطي.

تتجاوز نوعية اختبار مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما ٩٥٪، وتُعدّ مقايسة T-SPOT.TB أكثر حساسية من مقايسة (QFT-GIT) ومن اختبار التوبركولين. ويمكن استخدام مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما في كلّ الحالات التي يُستخدم فيها اختبار التوبركولين، ومن مزايا هذا الاختبار أنّه يتطلّب قيام المريض بزيارة واحدة فقط، وأنّ نتائجه تظهر في غضون ٢٤ ساعة، وعلى النقيض من اختبار التوبركولين لا يتأثّر اختبار مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما بلقاح BCG، ولا يسبّب ظاهرة التعزيز، ويكون احتمال القراءة الخاطئة أقلّ أيضاً. وبالمقابل هناك بعض السلبيات لهذا الاختبار؛

الجدول (٢) أسباب السلبية الكاذبة لتفاعل التوبركولين.	
أسباب تقنية	- حقن خاطىء أو جرعة خاطئة. - قراءة خاطئة. - نقص فعالية المستضد.
أسباب متعلقة بالمريض	- الاستعطال الجلدي cuatneous anergy في حالات العوز المناعي الخلقي أو المكتسب. - عدوى حديثة بالسل (أقل من ١٠ أسابيع). - الولدان والرضع بعمر أقل من ٦ أشهر. - الإصابة القديمة السابقة بالسل. - المسنون. - سوء التغذية. - السل الشديد، كالتهاب السحايا الدرني والسل الدخني. - تلقي الأدوية المثبطة للمناعة كالستيروئيدات وكابتات المناعة والأدوية المضادة للسرطانات. - الإصابة بأمراض فيروسية كالحماق، أو تلقي لقاح فيروسي كالتلقيح للحصبة أو للحصبة الألمانية أو للنكاف. - وجود أمراض مرافقة مثل الفشل الكلوي، أو خباثات الجهاز الشبكي اللمفاوي، أو الساركوئيد، أو الجذام، أو متلازمة جوغرن، أو تشمع الكبد الأولي، أو الذاب الحمامي الجهازي.

فعينات الدم يجب أن تصل إلى مختبر مؤهّل وتُعالج في غضون ١٢ ساعة، ولا توجد دراسات وافية على استخدام هذا الاختبار في مجموعات معيـنَة من المرضى كالأطفال والحوامل والأشخاص المصابين بفيروس عوز المناعة البشري.

وكما هي الحال في اختبار التوبركولين لا تفيد مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما في تشخيص السل الفعال الرئوي أو خارج الرئوي، ويجب استبعاد ذلك بإجراء الاختبارات الأخرى، وحين سلبيتها وإيجابية اختبار التوبركولين أو مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما أو كليهما معاً يُعدّ المريض مصاباً بالسلّ الخافي.

تشخيص السل الفعّال:

تعدّ القصة المرضية والفحص السريري هما حجر الزاوية في تشخيص التدرّن الفعال، يلي ذلك الاستقصاءات الشعاعية والمختبرية التي تفضي إلى وضع التشخيص واختيار التدبير الملائم.

الاستقصاءات الشعاعية: تفيد صورة الصدر الشعاعية في تشخيص السل الرئوي، وهو أكثر أشكال السل الفعّال شيوعاً، وعلى الرغم من أنّ السل الرئوي قد يقلّد شعاعياً أي مرض رئوي آخر تبقى الارتشاحات الرئوية والكهوف في الأجزاء القميّة الخلفيّة من الفص الرئوي العلوي علامة واسمة للسل الرئوي، وقد تشاهد هذه التبدلات في الأجزاء العلويّة من الفص الرئوي السفلي، وقد تبدو صورة الصدر الشعاعيّة طبيعيّة.

وقد يشاهد على صورة الصدر الشعاعية ضخامة العقد اللمفية المنصفية أو النقيرية hilar، أو علامات انصباب الجنب، أو ارتشاح الرئتين الشبكي العُقيدي الذي يُصادف في السلّ الدخني، ويغلب أن تكون الموجودات الشعاعيّة غير نموذجية في المصابين بسل رئوي في سياق متلازمة العوز المناعي المكتسب حيث تكثر الموجودات الدالة على إصابة المنطقتين الرئويتين الوسطى والسفليّة من الساحتين الرئويتين.

إلى جانب التصوير البسيط بالأشعة السينية، للتصوير الطبقي المحوسب والرنين المغنطيسي شأن مهم في تشخيص السلّ الرئوي، وفي إظهار الآفات السلية خارج الرئوية على اختلاف أماكن توضّعها، ويسهم التصوير بالأمواج فوق الصوتية في كشف ضخامة العقد اللمفية في سياق اعتلالها السلي.

الاستقصاءات المختبرية: تبدي الفحوص المختبرية المنوالية موجودات غير نوعية؛ فقد تشاهد زيادة الكريات البيض أو نقصها مع ارتفاع نسبة اللمفاويات، أو موجودات تدل على فقر الدم في سياق مرض مزمن، أو ارتفاع سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C، أو ارتفاع إنزيمات الكبد

(الفوسفتاز القلوية وناقلة أمين الألانين ALT و ناقلة أمين الأسبارتات AST)، ولا بدّ من إجراء اختبارات خاصة إلى جانب تفاعل التوبركولين أو مقايسة إطلاق الأنترفيرون غاما لتشخيص السلّ الفعال.

يشخَّص السل الرئوي بتحري وجود المتفطرات السلية في القشع، ويجب أن تؤخذ ثلاث عينات قشع على الأقل، ويفضَّل جمعها صباحاً، وأن يكون الفاصل الزمني بين عينة وأخرى ٢٤ ساعة إن أمكن. ثم تُنقل العينات إلى المختبر على الفور، وتوضع العينات التي لا يمكن معالجتها في غضون ساعة واحدة من الجمع في البراد. ويجمع عادة القشع المبصوق أو القشع المحفَّز، ويمكن أخذ رُشافة من الرغامى أو غُسالة قصبية أو مسحة بالفرشاة في أثناء التنظير القصبي، أو تُرتشف عصارة المعدة الصباحية بوساطة أنبوب أنفي معدي لهذه الغاية.

أمّا في الإصابة السليّة خارج الرئويّة فتؤخذ العينات من البؤر المشبوهة كعينات السائل الدماغي الشوكي، أو البول، أو سائل الجنب أو الحبن، أو خزعة العقدة اللمفية أو الجنب أو الصفاق أو العظم أو النقي.

تُلوّن العيّنات بعد تحضيرها بملوّن تسيل نيلسون Ziehl-Neelsen أو التألق، والتألق أكثر حساسية من تلوين تسيل نيلسون، لكنه أقل نوعية، ويجب تأكيد إيجابيته بإجراء تلوين تسيل نيلسون، وسلبية هذين الاختبارين لا تنفي الإصابة بالسل، وبالمقابل ثمة متفطرات أخرى في البيئة قد تجعل التلوين إيجابياً من دون الإصابة بالسل. يستغرق إجراء التلوين عدة ساعات، ويجب إعلام الطبيب المعالج بإيجابية النتيجة كي تُطبَّق إجراءات العزل المناسبة في أسرع وقت ممكن.

يجب زرع جميع العينات لنفي تشخيص السل أو تأكيده من دون النظر إلى نتيجة التلوين، وتنمو المتفطرة السلية ببطء شديد في المزارع الصلبة على وسط لفنستاين جنسنLöwenstein-Jensen medium، وقد يتطلَّب الأمر ٦ أسابيع لتمييز العصيات، في حين يمكن كشف العصيات المقاومة للحمض باستخدام تقانة الـBACTEC بمدة ١٤٤ يوماً، ولا تنفي سلبية الزرع تشخيص التدرّن، ولكن إيجابيته تؤكّد التشخيص.

تنمو جميع أنواع المتفطرات في أوساط الزرع الصلبة أو السائلة؛ لذا يجب إجراء اختبارات أخرى لتحديد نوع المتفطرات سليّة هي أم غير سليّة. ويمكن استخدام تقنيات تضخيم الحمض النووي Nucleic acid amplification من أجل تعرف ذريّة المتفطرات بمدة ٢ - ٤ ساعات، وتتيسّر اختبارات عديدة تستخدم تقنية تفاعل سلسلة البوليميراز PCR، وأهمها في الوقت الراهن:

١- **اختبار جين إكسبرت Xpert MTB/RIF test**: اختبار آلي لتشخيص التدرّن، يمكنه كشف الحمض النووي للمتفطرة السلية والمقاومة للريفامبيسين (RIF) في آن معاً من خلال تقنية تضخيم الحمض النووي. وقد أقرّت منظمة الصحة العالميّة استخدام هذا الاختبار في عام ٢٠١٠، وتنصح باستخدامه في تشخيص:

- السل الرئوي.
- السل المتعدد المقاومة على مضادات السل.
- السل في المصابين بفيروس عوز المناعة البشري.
- التهاب السحايا السلي (على عينة من السائل الدماغي الشوكي).
- السل خارج الرئوي (العقد اللمفية والسوائل والأنسجة الأخرى).

تصل حساسيّة هذا الاختبار إلى ٩٩,٨ ٪ حين تكون نتائج التلوين والزرع إيجابيّة، وتنخفض إلى ٧٢,٥٪ حين تكون نتائج التلوين سلبية والزرع إيجابياً. أما نوعية الاختبار فتبلغ ٩٩,٢ ٪. ومن ميزات هذا الاختبار سهولة تطبيقه من دون الحاجة إلى خبرة متقدّمة، وسرعة الحصول على النتيجة (٢-٣ ساعات)، وأهم سيئاته ارتفاع التكلفة.

٢- مقايسة المسبار الخطي Line Probe Assay، وهو اختبار حققته شركة Hain Lifescience للكشف المباشر عن وجود المتفطّرات السليّة وغير السليّة في العيّنة، إلى جانب كشف مقاومة المتفطّرات لأدوية التدرن من الخطين الأول والثاني. يقدّم هذا الاختبار حلولاً تشخيصيّة متعدّدة لتدبير حالات السل. وقد أقرّت منظمة الصحة العالميّة عام ٢٠٠٨ استخدام الجيل الأول من هذا الاختبار GenoType MTBDRplus®لكشف المتفطرات السلية وتحرّي المقاومة للريفامبيسين والإيزونيازيد حينما تكون نتائج التلوين والزرع إيجابيّة.

تزايدت أهمية إجراء اختبارات التحسّس لمضادات السل مع تفاقم مشكلة السل المقاوم للأدوية، ويمكن إجراء اختبار الحساسية الدوائيّة على أوساط سائلة أو صلبة، ويستغرق الحصول على نتائج اختبارات الحساسية الدوائيّة ٧ - ١٤ يوماً حين إجرائها على أوساط سائلة، في حين تحتاج إلى أكثر من ٢١ يوماً حين إجرائها على أوساط صلبة. وينبغي تكرار اختبارات الحساسية الدوائيّة إذا لم يتحسّن المريض

الجدول (٣) فئات الأدوية المضادة للسل.		
الفئة الأولى	أدوية الخط الأول الفموية	إيزونيازيد ريفامبيسين إيثامبوتُول بيرازيناميد
الفئة الثانية	الفلوركينولونات	ليفوفلوكساسين موكسي فلوكساسين غاتي فلوكساسين أوفلوكساسين
الفئة الثالثة	مضادات السل المستخدمة حقناً	ستريتومايسين أميكاسين كابريومايسين كانامايسين
الفئة الرابعة	أدوية الخط الثاني الأقل فاعلية	إيثوناميد/ بروثيوناميد سيكلوسيرين تيريزيدون حمض أمينو ساليسيليك (أملاح الحمض)
الفئة الخامسة	أدوية لا توجد معطيات وافية حولها، أو ذات فعالية محدودة	أموكسيسلين مع كلافولينات أميبينيم- سيلاستاتين كلاريثرومايسين ثيوأسيتازون Thioacetazone كلوفازيمين Clofazimine بيداكولين Bedaquiline لينيزوليد Linezolid سوتيزوليد Sutezolid ديلامانيد Delamanid

سريرياً، أو تكرّرت إيجابية نتائج الزرع بعد ٣ أشهر من العلاج.

المعالجة:

تستخدم أنظمة عديدة لعلاج السل الرئوي أو خارج الرئوي، وتعتمد جميعها المشاركة بين مضادات السل، ويجب أن تؤخذ عدة أمور بالحسبان حين اختيار نظام المعالجة؛ منها شكوى المريض والمعالجات السابقة للسل، واحتمال وجود مقاومة دوائية أولية، والأمراض الأخرى المرافقة، ووجود قصة سابقة لفرط حساسية دوائية أو آثار جانبية للأدوية المضادة للسل، ويبيّن الجدول (٣) أهم الأدوية المضادة للسل مصنّفة ضمن ٥ فئات.

يُعالج السل الخافي في مجموعات الاختطار (انظر الجدول ١ آنفاً) بعد استبعاد وجود سل فعّال رئوي أو خارج رئوي، وثمة أنظمة عديدة تُستخدم في العلاج (الجدول ٤)، وتشير بعض الدلائل الحديثة إلى أن مشاركة دواءين مضادين للسل أفضل من المعالجة بدواء وحيد.

تعتمد معالجة السل الفعال ثلاثة مبادئ أساسية:

١- وجود استطباب محدّد للمعالجة.

٢- مشاركة عدّة أدوية تتحسّس عليها المتفطرات.

٣- استمرار المعالجة مدّة طويلة كافية بسبب النمو البطيء للمتفطرات.

يطبّق في علاج السل الرئوي والعديد من حالات السل خارج الرئوي غير المتضاعفة حين يكون معدّل مقاومة المتفطرات السلية لأدوية السل أقل من ٤ ٪ توليفة معالجة رباعية في الشهرين الأولين، تتألّف من أدوية الخط الأول الفموية (الإيزونيازيد ٥ ملغ/كغ/اليوم على ألا تتجاوز الجرعة ٣٠٠ ملغ يومياً، والريفامبيسين ١٠ ملغ/كغ/اليوم على ألا تتجاوز الجرعة ٦٠٠ ملغ يومياً، والإيثامبوتول ١٥ - ٢٥ ملغ/كغ/اليوم، والبيرازيناميد بمقدار ٢٥-٣٥ ملغ/كغ على ألا تتجاوز الجرعة اليومية ٢ غ)، ويُتابع في الأشهر الأربعة التالية العلاج بالإيزونيازيد والريفامبيسين بالجرعات المذكورة، ويُضاف فيتامين ٦ طوال مدة استخدام الإيزونيازيد للوقاية من التهاب الأعصاب المحيطي بجرعة ٤٠-٥٠ ملغ يومياً، ويوضح الجدول (٥) أكثر الآثار الجانبية والتداخلات الدوائية لأهم مضادات السل.

قبيل بدء المعالجة يجب أن تجرى تحاليل مختبرية لوظائف الكبد والكلية وتعداد بيض وصيغة، وحين العلاج بالبيرازيناميد يجب معايرة حمض البول في المصل، ويجب إجراء فحص القدرة البصرية والقدرة على رؤية الأحمر والأخضر قبل العلاج بالإيثامبوتُول؛ فمن التأثيرات الجانبية المهمة للإيثامبوتُول التهاب حليمة العصب البصري.

يجب التحقّق دورياً من غياب أعراض الانسمام الدوائي أو تطور المرض، ويجب تكرار الفحص الدوري للقشع الإيجابي حتى يصبح سلبياً للعصيات، وبتطبيق المعالجة الناجعة تختفي المتفطرات السلية من القشع في ٨٠٪ من

الجدول (٤) أنظمة علاج السل الخافي

الأدوية	المدة	الجرعات	ملاحظات
إيزونيازيد	٩ أشهر	يومياً ٥ ملغ/كغ فموياً على الا تتجاوز الجرعة ٣٠٠ ملغ	فعال بنسبة ٩٠٪
		مرتين أسبوعياً ١٥ ملغ/كغ فموياً على الا تتجاوز الجرعة ٩٠٠ ملغ*	
إيزونيازيد	٦ أشهر	يومياً ٥ ملغ/كغ فموياً على ألا تتجاوز الجرعة ٣٠٠ ملغ	فعال فعال بنسبة ٦٠ -٨٠٪، ولكن مع نسبة التزام أكبربنسبة ٩٠٪
		مرتين أسبوعياً ١٥ مغ/كغ فموياً على ألا تتجاوز الجرعة ٩٠٠ ملغ*	
ريفامبيسين	٤ أشهر	يومياً ١٠ ملغ/كغ فموياً على ألا تتجاوز الجرعة ٦٠٠ ملغ	فعال بنسبة ٦٠٪
إيزونيازيد مع ريفابينتين Rifapentine	٣ أشهر	إيزونيازيد مرة واحدة أسبوعياً ١٥ ملغ/كغ فموياً على ألا تتجاوز الجرعة ٩٠٠ ملغ مع ريفابينتين ٩٠٠ ملغ فموياً مرة واحدة أسبوعياً	فعال بنسبة ٩٠٪ أو أكثر

* العلاج تحت الإشراف المباشر Directly Observed Treatment (DOT)

الجدول (٥) التأثيرات الجانبية والتداخلات الدوائية لأهم أدوية السل.

الدواء	التأثير الجانبي الرئيسي	التداخلات الدوائية
إيزونيازيد	التهاب كبد، اعتلال أعصاب محيطي.	يثبط بعض إنزيمات السيتوكروم ٤٥٠ -P، ويزيد فاعلية الوارفارين والبنزوديازين والتيوفلين.
ريفامبيسين	التهاب كبد ركودي، تلوين المفرزات والبول بلون برتقالي محمر، ارتكاس تأقي.	ينقص السيتوكروم ٤٥٠ -P، يثبط فعالية مانعات الحمل والكونيدين والستيروئيدات والوارفارين والميتادون والديجوكسين وخافضات السكر الفموية...إلخ.
إيثامبوتُول	التهاب العصب البصري، اضطراب رؤية	تنقص أملاح الألمونيوم من امتصاص إيثامبوتول.
بيرازيناميد	ألم مفاصل، فرط حمض البول في الدم	يسهم الإيزونيازيد والريفامبيسين والريفابوتين في زيادة سميته الكبدية.
ستريبتومايسين	سمية أذنية، سمية كلوية	يزيد فاعلية حاصرات الوصل العصبي العضلي

المرضى تقريباً بمدة شهرين، وفي الجميع بمدة ٦ أشهر. وإذا بقيت العصيات في القشع بعد ٣ أشهر من المعالجة يجب تقييم حالة المريض مجدداً؛ فقد يكون هناك عدم مطاوعة، أو امتصاص ضعيف للدواء، أو عصيات مقاومة.

ولمواجهة مشكلة عدم المطاوعة والانقطاع عن تناول الأدوية مع ما تسببه من تطور المقاومة الدوائية أو استمرار المريض بطرح المتفطرات السلية مدة طويلة وعدوى الآخرين اعتمدت منظمة الصحة العالمية نظام العلاج تحت الإشراف المباشر Directly Observed Treatment (DOT)، ويطبق هذا النظام مدة ٦ أشهر مع نسبة شفاء تتجاوز ٨٥٪، ويميل معظم الأطباء إلى استخدامه في المرضى الذين في سوابقهم مقاومة دوائية كإصابتهم بسل مقاوم على عدة أدوية، أو لديهم عوامل خطورة تنذر بحدوث مقاومة كإساءة استعمال الدواء.

وتتضمن عوامل اختطار المقاومة الدوائية:

١- مقاومة > ٤٪ للإيزونيازيد في المجتمع.

٢- معالجة سابقة بالإيزونيازيد.

٣- التعرض لحالة مقاومة لدواء معروف.

٤- الهجرة من بلدان فيها نسب مقاومة دوائية مرتفعة

كبلدان إفريقيا وأمريكا الوسطى والجنوبية.

٥- وجود عدوى مرافقة بفيروس العوز المناعي البشري.

٦- المصاب من مدمني المخدرات الوريدية.

تتدرّج مقاومة السلّ، ويُعدّ مقاوماً للأدوية إذا أبدى مقاومة لدواء واحد أو أكثر من الخطّ الأول باستثناء الإيزونيازيد والريفامبيسين (وهما أفضل أدوية الخط الأول في علاج السل)، ويُطلق مصطلح السل المقاوم لأدوية متعدّدة Multi-drug-resistant tuberculosis (MDR-TB) إذا ما تبيّن وجود مقاومة للإيزونيازيد والريفامبيسين على الأقل، في حين يُطلق مصطلح السل المقاوم للأدوية على نطاق واسع Extensively drug-resistant tuberculosis (XDR-TB) حين المقاومة للإيزونيازيد والريفامبين، إضافة إلى المقاومة على أيّ فلوروكينولون وواحد على الأقل من ثلاثة أدوية في الخط الثاني تُعطى حقناً (الأميكاسين أو الكانامايسين أو كابريوميسين)، ويجب في هذه الحالات تعديل نظام المعالجة باستبعاد مضادات السل غير الحساسة وإدخال أدوية أخرى تبعاً لنتيجة التحسّس مع إطالة أمد العلاج التي قد تصل إلى سنتين في حالات الإصابة بذراري المتفطّرات السلية المقاومة للأدوية على نطاق واسع.

الوقاية:

ترتكز الوقاية على مبدأين مهمين:

١- الحيلولة دون التعرض للعدوى.

٢- منع تطور المرض.

ويمكن عزل المريض في المنزل، أمّا في المستشفى فيُعزل المصاب بالسل الرئوي في حجرة ذات ضغط سلبي حتى يبدي فحص القشع تناقصاً ملحوظاً في عدد العصيات المقاومة للحمض، ولا يزال وضع الأقنعة في العاملين في العناية الصحية عنصراً رئيساً في الوقاية لكنّه غير مثبت الفعالية، ويستخدم طيف الأشعة فوق البنفسجية ٢٥٤-٢٦٠ نانومتراً القاتل للمتفطرات في تطهير السجون والمآوي والمستشفيات التي تُعنى بمرضى السل.

تطبق الوقاية الكيميائية لمنع حدوث المرض للأشخاص المعرضين للمتفطرات السلية، وفي العالم الصناعي يعدّ الأشخاص إيجابيو تفاعل التوبركولين أو الذين لديهم قصة تعرّض سابقة أو كلاهما مؤهبين للإصابة بالسل. ويجب عندها إجراء صورة صدر شعاعية، وحين وجود علامات سل فعال على الصورة الشعاعية يجب فحص القشع.

يستخدم لقاح عُصَيّات كالْميت غيران Bacille Calmette-Guerin (BCG) في العديد من البلدان لتمنيع الأفراد، وتوصي منظمة الصحة العالمية بتطبيق اللقاح جزءاً من برنامج التلقيح الوطني لحماية الأطفال حديثي الولادة من السل على الرغم من أنّ فعاليته محدودة. وتَعْدل البلدان التي تكون فيها الوقوعات منخفضة كالبلدان الغربية الصناعية عن هذا اللقاح بسبب تباين التقارير حول فعاليته إلى جانب التأثيرات الجانبية التي قد يُحدثها.

أمّا الوقاية الكيميائية للمتعرّضين فتعتمد تطبيق الإيزونيازيد في العلاج الوقائي بمقدار ٥ ملغ/كغ فموياً يومياً مدة ٦ - ١٢ شهراً، ومن استطبابات الوقاية الكيميائية تناقص تعداد اللمفاويات المساعدة CD٤ لأقلّ من ١٠٠/كرية في الميكروليتر في سياق الإصابة بمتلازمة عوز المناعة المكتسب.

ثانياً - المتفطرة الجذامية

Mycobacterium leprae

المتفطرة الجذامية عصية مقاومة للحمض، وهي جرثومة مجبرة داخل خلوية، لكنها تستطيع البقاء حية خارج أثويائها الطبيعيين كالإنسان، ويعتقد أنّ انتقالها من إنسان إلى آخر ممكن، ولكنه يحتاج إلى مدة طويلة ومخالطة حميمية، ومن عوامل الخطورة الأخرى الاستعداد الجيني ، والتثبيط المناعي، وحمل الزمرة النسيجية HLA-DR3 (في الشكل الدرني للمرض)، أو الزمرة HLA-MTI (في الشكل الجذامي للمرض).

تميل المتفطرة الجذامية إلى التوضّع في المناطق الباردة في الجسم؛ فهي تنمو بدرجة حرارة تقلّ عن ٣٧ْم، ويفسر ذلك تركّز إصاباتها الوصفية في الأطراف والأنف وصيوان الأذن. تسبب هذه المتفطرة الجذام Leprosy وهو مرض قديم العهد، يُعرف كذلك باسم داء هانسن، وقد تراجع عدد الإصابات السنوية المسجلة بالجذام، وأغلب الإصابات تحدث حالياً في البلدان النامية التي لا تصل إليها الأدوية الفعالة كالهند والبرازيل وإندونيسيا وبنغلادش ونيجيريا، وتتباين معدلات الوقوع حتى في مناطق استيطان الداء من مكان إلى آخر.

التظاهرات السريرية:

يصيب الجذام الجلد والأعصاب المحيطية في المقام الأول، وقد يصيب الجهاز التنفسي العلوي، ويسيطر اعتلال الأعصاب المحيطي على الصورة السريرية، إذ تتضخّم الأعصاب، ويُضعف حس اللمس والحرارة والألم مع بقاء الحس العميق وحس الاهتزاز سليمين، ويتسبّب فقدان الحس بتعرّض الأطراف لرضوض متكررة وتقرحات واسعة، وقد تتأثّر الجذوع الكبيرة للأعصاب أيضاً. وتعدّ إصابة

العصب الزندي في المرفق من الإصابات الشائعة التي تتظاهر بتمخلب الخنصر والبنصر وضمور العضلات الظهرية بين السلاميات وفقدان الحس على امتداد قطاع العصب الزندي في اليد.

يقسم الجذام وفق تظاهراته السريرية والباثولوجية وعدد المتفطرات الجذامية الموجودة في الأدمة تبعاً لتصنيف ريدلي جوبلنغ Ridley Jopling classification إلى:

١- الجذام غير المحدّد Indeterminate leprosy: يُكشف في المراحل الأولى قبل اكتمال الصورة السريرية.

٢- الجذام الدرني Tuberculoid leprosy: هو الشكل قليل العصيات، ويحدث حين وجود مناعة خلوية رفيعة الدرجة، ويتظاهر ببقعة واحدة أو عدة بقع من فرط التصبغ متباينة الحجم، ذات حواف ممتدة ومرتفعة، فاقدة للحس. واعتلال الأعصاب المحيطية في هذا النمط غير متناظر، ويصيب الأعصاب الكبيرة.

٣- الجذام الورمي Lepromatous leprosy: وهو الشكل كثير العصيات، ويتظاهر بعقيدات جلدية متناظرة ولويحات وثخانة الجلد، وتصاب شحمة الأذن، وتؤدي هذه الأذيات في نهاية المطاف إلى خشونة ملامح الوجه «سحنة أسدية» (الشكل ٢). ويرافق هذا النمط من الجذام إصابة الأطراف وتشوهها، ويحدث اعتلال أعصاب محيطية متناظر ومعمّم، ويشاهد تشوه الأنف السرجي الذي ينجم عن وجود ارتشاحات في الطرق التنفسية العلوية وغضاريف الأنف.

٤- الجذام الدرني الحدي Borderline tuberculoid leprosy.

٥- الجذام الحدي الناصف Mid-borderline leprosy.

٦- الجذام الحدي الورمي Borderline lepromatous leprosy.

ومعظم المجذومين مصابون بالأنماط الحدية منه.

تُعدّ التفاعلات المناعية من مضاعفات المرض الالتهابية المجموعية (الجهازية) التي قد تحدث قبل المعالجة أو في أثنائها، أو فترة أشهر إلى سنوات بعدها، ولتفاعلات الجذام نمطان:

١ - النمط الأول: يشاهد في المصابين بالجذام الحدّي، ويسمى التفاعل العكوس reversal reaction أيضاً، ويتظاهر بحطاطات بقعية مع التهاب أعصاب وارتفاع خفيف في درجة الحرارة، أو بالتهاب داخل آفات جلدية سابقة، وتكون إصابة الأعصاب غير عكوسة إذا لم تعالج.

٢ - النمط الثاني: يحدث في المصابين بالجذام الورمي، ويسمى الحمامى العقدة الجذامية erythema nodosum leprosum، ويتظاهر ببقع مؤلمة على السطوح الباسطة للأطراف والتهاب أعصاب وحمى والتهاب عنبية والتهاب عقد لمفية والتهاب خصية، وقد يحدث التهاب كبب وكلية، ويصعب التفريق بين النمطين أحياناً.

التشخيص:

يُبنى تشخيص الجذام على الموجودات السريرية والخزعة المأخوذة من الجلد المصاب، وتلوّن خزعة الجلد بالهيماتوكسيلين إيوزين، ويكون تلوّن العصيات الحيّة متجانساً موحّداً، في حين تكون العصيات الميتة غير



الشكل (٢) السحنة الأسدية.

الجدول (٦) النمطان السريريان للخمج بالمتفطرة الجذامية بحسب منظمة الصحة العالمية.	
الجذام الورمي	١- لويحات جلدية متناظرة وعقيدات وثخانة الجلد، وتتوضّع الإصابة في الأماكن الأكثر برودة من الجسم. ٢- ارتشاحات في الجهاز التنفسي العلوي والغضروف الأنفي تسبب تشوه الأنف. ٣- اعتلال أعصاب محيطية معمم ومتناظر. ٤- ارتشاحات أدمية معممة من دون إصابات موضعة في الداء المعمّم. ٥- تبدي خزعات الجلد وجود العصيات في تجمعات مع جود خلايا رغوية في الأدمة العميقة وحبيبومات في الكبد والطحال والعقد اللمفية.
الجذام الدرني	١- بقعة أو عدّة بقع ناقصة الصباغ والحس مع حواف حمامية ممتدة ومرتفعة. ٢- ضعف وظيفي في جذور الأعصاب من دون آفات جلدية. ٣- اعتلال غير متناظر في الأعصاب المحيطية المتضخمة. ٤- تبدي خزعات الجلد حبيبومات مع غزو الأعصاب الجلدية وتدميرها.

متجانسة الشكل. وقد وضعت منظمة الصحة العالمية تصنيفاً يتضمن الجذام الورمي والدرني فقط للاستخدام في حالات نقص الخبرة السريرية أو نقص دعم المختبر (الجدول ٦).

تؤخذ الخزعة في المصابين بالجذام الورمي من الآفات الجلدية، وقد يُظهر الجلد الذي يبدو طبيعياً تبدلات مرضية في بعض الأحيان، ويبدي الفحص المجهري وجود عدد كبير جداً من العصيات التي تكون على شكل كتل أو خلايا رغوية مملوءة بالعصيات في الأدمة، وقد تشاهد التغيرات الحبيبومية في الكبد والطحال والعقد اللمفية.

أمّا في المصابين بالجذام الدرني فتبدو الآفات المرضية بشكل غزو حبيبومي مع أذية الأعصاب الجلدية، ويجب أن تؤخذ الخزعات من الأماكن المصابة في الجلد؛ فخزعات الأماكن غير المصابة غير مشخصة، وتبدي الخزعة وجود عدد قليل من العصيات أو لا تظهر العصيات مطلقاً، ولكن تشاهد حبيبومات مؤلّفة من خلايا ظهارية ولمفاويات وخلايا عملاقة قرب اللواحق الجلدية ولا سيما الأعصاب الأدمية.

يمكن اللجوء إلى تفاعل سلسلة البوليمراز الذي يكشف DNA المتفطرات الجذامية في الخزعات لوضع التشخيص النهائي في الحالات غير المحدّدة أو حين وجود صعوبة في التشخيص السريري والمختبري، بيد أن هذا الاختبار غير متيسّر على نطاق واسع.

ومن الاختبارات التي تجرى أيضاً حقن المتفطرات الجذامية المقتولة بالحرارة داخل الأدمة، ويكون هذا الاختبار إيجابياً حين وجود إصابة بالجذام، وتعدّ الاستجابة للمعالجة في مناطق توطّن الجذام الورمي من مؤشرات صحّة التشخيص.

يجب التفريق بين الآفات الجلدية والتهاب الجلد بالتماس، وسعفة الجسد، والتهاب الجلد المثّي، وصلابة الجلد الموضّعة، وداء كلابية الذنب، والنخالية المبرقشة، والبهاق، والدَّاء العُلَّيقِيّ (اليوز). ويجب التفريق أيضاً بين الاعتلال العصبي في سياق الجذام واعتلال الأعصاب السكري، والساركوئيد، واعتلالات الأعصاب الدوائية، وعوز الفيتامين B12 أو الفولات.

المعالجة:

التشخيص المبكر واستكمال المعالجة أمران حاسمان للحيلولة دون حدوث اعتلال عصبي وعجز دائمَين، ويتطلّب الجذام معالجة مديدة عموماً، ومعالجة الجذام الورمي أطول أمداً من معالجة الجذام الدرني بسبب كثرة المتفطرات الجذامية، وهناك أدوية عديدة تُستخدم مشتركة في أنظمة العلاج.

يعالج الجذام الورمي بمشاركة الدابسون ١٠٠ ملغ يومياً والكلوفازيمين ٥٠ ملغ يومياً، على أن يُعطى مرّة واحدة كل شهر تحت المراقبة ٦٠٠ ملغ ريفامبيسين و٣٠٠ ملغ كلوفازيمين (الجدول ٧)، وينبغي الاستمرار بالعلاج مدة لا تقلّ عن ١٢ شهراً، ويمكن الاستمرار حتى ٢٤ شهراً، وليس من الضروري متابعة المعالجة حتى زوال العصيات نهائياً من النسج، فالعصيات الميتة تُزال ببطء شديد.

أمّا الجذام الدرني فيعالج حين وجود بقعة وحيدة بإعطاء المينوسيكلين ١٠٠ ملغ والريفامبيسين ٦٠٠ ملغ والأوفلوكساسين

الجدول (٧) الأنظمة العلاجية التي توصي بها منظمة الصحة العالمية للبالغين.			
نمط الجذام	أدوية مطبقة ذاتياً يومياً	تُعطى بإشراف شهري	مدّة العلاج
قليل العصيات	١٠٠ ملغ دابسونDapsone	٦٠٠ ملغ ريفامبيسين	٦ - ١٢ شهراً
كثير العصيات	١٠٠ ملغ دابسونDapsone ٥٠ ملغ كلوفازيمين Clofazimine	٦٠٠ ملغ ريفامبيسين ٣٠٠ ملغ كلوفازيمين Clofazimine	٢٤ شهراً

٤٠٠ ملغ جميعها معاً مرة واحدة فقط، وحين الإصابة بالجذام الدرني مع وجود أكثر من بقعة جلدية يعطى الدابسون ١٠٠ ملغ مرة يومياً، والريفامبيسين ٦٠٠ ملغ مرة في الشهر مدة ٦ أشهر مع المراقبة، ولا ينصح بتطبيق الدابسون بمفرده لاحتمال حدوث مقاومة له كما ذكرت بعض التقارير.

يجب أن يُعالج التهاب العصب Neuritis بصرامة في محاولة للحدّ من إصابة العصب ما أمكن ومنع حدوث التشوه والعجز، ويوصى بإعطاء الستيروئيدات القشرية في هذه الحالات.

أما إذا حدثت تفاعلات مناعية من النمطين الأول والثاني فيجب متابعة العلاج بمضادات المتفطرات، ويجب طمأنة المريض أنّ هذه التفاعلات ليست آثاراً جانبية للأدوية. وتعالج التفاعلات الطفيفة من دون وجود التهاب عصب أو تقرحات معالجة داعمة، أمّا التفاعلات الشديدة فيجب علاجها بالستيروئيدات القشرية (بريدنيزون بمقدار ٤٠ - ٦٠ ملغ يومياً، تُخفّض تدريجياً خلال ٢ -٣ أشهر) لتجنّب الأذية العصبية، وتقتصر المعالجة بالريفامبيسين على إعطائه مرة واحدة شهرياً. ومن العلاجات المطبقة حديثاً المعالجة بالسيتوكينات ومثبطاتها، بيد أنها ما تزال بحاجة إلى المزيد من الدراسات لبيان مدى فائدتها.

يجب متابعة المريض خلال المعالجة بفواصل زمنية منتظمة مع إجراء فحص سريري يتضمّن تقييم إصابات الجلد والأعصاب والأطراف والعينين، واستقصاء سميّة الأدوية، ويُعدّ تثقيف المريض أمراً حيوياً في امتثاله للعلاج.

تتضمن إجراءات مكافحة الجذام التدبير السريري للحالات الفعالة واتخاذ احتياطات المخالطة اللازمة، وعلى الرغم من أن لقاح BCG يقدّم بعض الوقاية من الجذام، يبقى تطوير لقاح أكثر فعالية يُعدّ هدفاً مهماً للبحوث التي تتناول سبل مكافحة العدوى.

ثالثاً - المتفطّرات غير السليّة

يُطلق مصطلح المتفطّرات غير السلية Nontuberculous mycobacterial على أنواع المتفطّرات التي تسبّب للإنسان بعض الأمراض باستثناء المتفطّرات السلية التي تسبّب السل، وعصيات هانسن التي تسبّب الجذام.

تعيش هذه المتفطّرات حرّة، وهي واسعة الانتشار في البيئة، وقد سميّت سابقاً المتفطّرات البيئية environmental mycobacter، والمتفطّرات غير النموذجية atypical mycobacteria. ويُعرف حتّى الآن أكثر من ١٣٠ نوعاً من المتفطّرات غير السلّية، وتُصنَّف بحسب رانيونRunyon في أربعة أصناف تبعاً لصفات النمو والصباغ الذي تنتجه في المزارع:

١- الصنف الأول Class I: يضم عصيات مثل المتفطرة الكنساسية التي تتميز بتألقها حين تعريضها للضوء (متخضّبة بالضوء).

٢- الصنف الثاني Class II: يضم عصيات مثل المتفطرة الخنازيرية المتألقة في الظلمة، وهي تنتج الصباغ في الضوء والظلمة.

٣- الصنف الثالث Class III: يضمّ المتفطّرات غير المنتجة للأصبغة مثل المتفطرة الطيرية.

٤- الصنف الرابع Class IV: متفطّرات تتميز بالنمو السريع في المزارع بمدة ٢ - ٣٠ يوماً مقارنة بالمتفطّرات الأخرى التي تحتاج لنموها إلى ٥-٦-٨ أسابيع.

توجد المتفطّرات غير السلّية في التربة والماء والنباتات، وأغلب مستودعاتها من الحيوانات الأهلية والبرية (الجدول ٨)، وتحدث معظم الأخماج بعد استنشاق المتفطّرات غير السلّية أو انتقالها من المحيط، وتصل مدّة الحضانة حتى ٥ سنوات. يحدث الخمج في مختلف الأعمار، ولكن يكثر تواتره في البالغين الشباب، ونادراً ما يصاب الأطفال، ولا ينتقل المرض من شخص إلى آخر، ويحدث مرض معمّم إلاّ في مضعفي المناعة كالمصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب والمصابين بالخباثات.

التظاهرات السريرية:

أهم الأخماج السريرية للعدوى بالمتفطّرات غير السلية

الأخماج التي تصيب الجهاز التنفسي، والعقد اللمفية، والجلد والنسيج الضام والعظام.

١- الأخماج الرئوية: تُعدّ أكثر الأخماج الناجمة عن المتفطّرات غير السلية تواتراً، ويصعب التفريق بين الخمج الرئوي في المرضى غير المصابين بفيروس العوز المناعي البشري والسل، فسيره بطيء، وتتباين التظاهرات السريرية من غياب الأعراض حتى التكهّف الرئوي.

يكون أغلب المرضى من المسنين المصابين بمرض رئوي سابق كالداء الرئوي الساد أو الحاصر أو تغبّر الرئة أو السحار السيليسي أو السل أو توسّع القصبات أو السرطان. وأهم الأعراض السعال المنتج لقشع ونفث الدم والحمى ونقص الوزن والضعف وضيق النفس. وتشاهد في النساء البيضاوات أو من أصل آسيوي اللواتي تجاوزن سن الخمسين متلازمة ليدي ويندرمير Lady Windermere syndrome، وتكون هؤلاء النساء نحيفات، وغالباً ما يكون صدرهن قمعياً أو مصابات بجنف، وليس فيهن أي مرض تنفسي مؤهّب، وتتظاهر المتلازمة بارتشاح رئوي في اللُسين أو الفص المتوسط ناجم عن خمج رئوي بمعقد المتفطّرات الطيرية.

يتزايد تشخيص الخمج الرئوي بالمتفطّرات غير السلية في المصابين بالتليّف الكيسي، وثمة بعض الدلائل على تسبّب المتفطّرات غير السلية بتظاهرات رئوية تحسّسية.

أما لدى المرضى المصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب فيتظاهر المرض فيهم بالسعال والحمى ونقص الوزن، بيد أن السير يكون سريعاً، وغالباً ما يكون المريض مضعف المناعة

الجدول (٨) أنواع المتفطّرات اللاسلّية ومستودعاتها والأمراض التي تسببها في الإنسان.		
نوع المتفطرة	**المستودع**	**المرض الذي تسببه في الإنسان**
١- المولّدة للصباغ:		
• المتفطرة الكنساسية	الماء والمواشي	الهيكل العظمي
• المُتَفَطِّرَةُ البَحْرِيَّة	السمك والماء	الجلد والأنسجة الرخوة
• المتفطرة القردية	الرئيسات كالإنسان والقردة	القصبات والرئة
• المتفطرة الآسيوية	الرئيسات كالإنسان والقردة	الرئة (نادرة)
٢ - ظلامية الاصطباغ:		
• المتفطرة الخنازيرية M.scrofulaceum	التربة، الماء، المواد الطعامية	العقد اللمفية
• المتفطرة الشلغائية M.szulgai	غير معروف	الرئة والقصبات
• المتفطرة الغوردانية M.gordonae	الماء	الرئة (نادرة)
• المتفطرة المصفَرة M.flavescence	الماء والتربة	الرئة (نادرة)
• المُتَفَطِّرَةُ القَيْطَمِيَّة M.xenopi	الماء	الرئة والقصبات
٣- اللا مولدة للصباغ:		
• المتفطرة الطيرية داخل خلوية.	التربة، الماء، المواشي، الطيور	الرئة، العقد اللمفية، داء معمّم
• المُتَفَطِّرَةُ المُقَرِّحَة	غير معروف	الجلد والأنسجة الرخوة
• المُتَفَطِّرَةُ المَعِدِيَّة	التربة والماء	الرئة (نادرة)
• المتفطرة الأرضية M.terrae	التربة والماء	الرئة (نادرة)
• المتفطرة المالمونزية M.malmoense	التربة والماء	الرئة
٤ - سريعة النمو:		
• المُتَفَطِّرَةُ التَّصادُفِيَّة M.fortuitum	التربة، الماء ، الحيوانات	الجلد، الأنسجة الرخوة، داء معمّم
• المُتَفَطِّرَةُ الخُراجِيَّة M.chelonei	التربة، الماء، الحيوانات	الجلد، الأنسجة الرخوة، داء معمّم الرئة (نادرة)
• المُتَفَطِّرَةُ اللَّخَنِيَّة M.smegmatis	السطوح الرطبة	

بشدّة، وتعداد اللمفاويات المساعدة CD4 أقلّ من ١٠٠ لمفاوية/ ميكرولتر، وأهم المتفطّرات المسؤولة عن الخمج معقّد المتفطّرات الطيرية - داخل الخلوية، وقد يحدث الخمج بالمتفطّرات الأخرى كالمتفطرة الكنساسية والمُتَفَطِّرَة التَّصادُفِيَّة والمتفطرة الشلغائية والمتفطرة المالمونزية.

٢- أخماج العقد اللمفية: يصيب خمج العقد اللمفاوية الناجم عن عدوى المتفطّرات غير السليّة الأطفال والرضع، وغالباً ما تُصاب العقد اللمفية الرقبية، وتكون الإصابة في جانب واحد، ويبدو أن العدوى تحدث عن طريق الفم؛ إذ يجنح الرضع والأطفال الصغار إلى وضع الأشياء الملوثة في فمهم، وتتظاهر الإصابة بتورّم العنق من دون ألم وتنوسر أحياناً، والمضادات الحيوية غير فعالة فيها، وتتطلّب الاستئصال جراحياً مع احتمال حدوث نكس، وتُعدّ المتفطّرات الطيريّة السبب الأكثر شيوعاً (٨٠٪ من الحالات)، تليها المتفطّرات الخنازيرية والمالمُونزيّة.

٣- أخماج الجلد والأنسجة الرخوة: تنجم أغلب أخماج الجلد والأنسجة الرخوة بالمتفطّرات غير السليّة عن التلقيح inoculation بوجود أذية جلدية، وتتوضع أكثر الإصابات في اليدين والمرفقين والركبتين والقدمين، وتتظاهر بآفات حبيبومية بعد بضعة أسابيع من العدوى. أكثرمصادر الخمج شيوعاً تماس الماء الملوث أو الأسماك المخموجة بوجود الرضوض أو الجروح الجراحية.

والمتفطّرات الكنساسية هي أكثر المتفطّرات غير السلية التي تعزل في مراكز الرعاية الصحية الثالثية بعد المتفطّرات الطيرية، وقد تسبّب خمجاً جلدياً يشبه داء الشعريات المبوّغة، أو خمجاً معمّماً ترافقه تظاهرات جلدية كالحمامى البقعية والحمامى عديدة الأشكال.

وتسبب المتفطرة المقرّحة قُرْحَة بورولي Buruli ulcer التي تُعدّ الخمج الثالث الأكثر شيوعاً بالمتفطّرات بعد السل والجذام، وتكثر في إفريقيا وأستراليا، ويُعتقد أن هذه المتفطرة تنتشر في المياه والبحيرات والأنهار، وتسبب تقرّحات متنخّرة، كبيرة، غير مؤلمة، تعجّ بالمتفطّرات، وغالباً ما تشاهد في الأطفال.

٤- أخماج العظام والمفاصل: غالباً ما تنجم أخماج المتفطّرات غير السلية في العظام والمفاصل عن الإصابات كالكسور المفتوحة أو التداخلات الجراحية. ويتظاهر الخمج المفصلي بفقدان وظيفة المفصل المصاب، وقد يصادف التهاب قرص وفقار، ويُعدّ الروماتيزم المفصلي والمعالجة بالستيروئيدات من أهم العوامل المؤهّبة. يتظاهر الخمج العظمي بعلامات ذات العظم والنقي، وقد تسبب المتفطرات غير السلية التهاب الزليل أو التهاب زليل الوتر tendosynovitis.

٥- أخماج أخرى: قد يتعمّم خمج المتفطّرات غير السلية في مضعفي المناعة، وقد تسبّب المتفطرات الطيرية في مضعفي المناعة كالمصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب إصابة معدية معوية تتظاهر بأعراض مختلفة كالإسهال والألم البطني وسوء الامتصاص المزمن، أو تؤدّي إلى يرقان انسدادي ثانوي لاعتلال العقد حول وريد الباب. ومن الأخماج الأخرى التي تُحدثها المتفطّرات غير السلية التهاب الصفاق، والتهاب اللفافات، والتهاب السبلة الشحمية.

التشخيص:

تفيد الدراسة الشعاعية في تشخيص الخمج الرئوي، وقد تبدي صورة الصدر الشعاعية ارتشاحات أو تكهّفاً في الفص العلوي أو ظلالاً عقدية أو متنية أو جنبية، وقد تكون الصورة الشعاعية طبيعية في المصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب، أو تبدي ضخامات عقدية نقيرية hilar أو منصفية.

يصعب تشخيص أخماج المتفطّرات غير السليّة؛ فالمتفطّرات التي تكشف في العينات قد تكون ناجمة عن تلوّث أو استعمار وليس عن خمج، ولا يوضع تشخيص الخمج بالمتفطّرات إلا حين عزل المتفطّرات غير السليّة بوجود أعراض سريرية ونفي الأسباب الأخرى. ويبدو أنّ نمو نوع واحد من المتفطّرات غير السليّة نمواً كبيراً في المزارع يدل على الخمج، وبالمقابل يدل النمو القليل على الاستعمار ما لم تكن العينات مأخوذة من أحد سوائل الجسم العقيمة في الحالة الطبيعية. ولم يتفق على تفسير إيجابية الاختبارات، وهل هي استعمار جرثومي فقط أم هل هي دليل يثبت الخمج بالمتفطّرات غير السلية، وما يحسم الأمر هو الخزعات التي تكشف آفات حبيبية (بوجود العصيات المقاومة للحمض أو غيابها).

وتتطلّب المتفطّرات غير السليّة شروط زرع خاصة، ويشير وجود ارتشاحات من دون كهوف مع بقاء فحص القشع إيجابياً بعد أسبوعين من المعالجة المضادة للتدرن إلى احتمال وجود خمج بالمتفطّرات غير السليّة.

يوضع تشخيص الخمج بمعقد **المتفطّرات الطيرية - داخل الخلوية** بوجود كهوف رئوية رقيقة الجدران، أو ارتشاحات فصية أو قمية أو منتشرة، أو عقد معزولة غير متعلقة بمرض آخر، إضافة إلى عينتين إيجابيتين أو أكثر من عينات القشع أو غسالة القصبات؛ ويمكن وضع

التشخيص بإثبات وجود المتفطّرات الطيرية في خزعة الرئة مع إيجابية زرع القشع أو وجود مزرعة دموية وحيدة إيجابية، أو إيجابية فحص النقي أو العقد اللمفية أو خزعة الكبد النسيجي، أو حين عزلها من أي مكان عقيم في الجسم.

لا توجد تبدلات مخبرية نوعية تدلّ على خمج **المتفطّرات الكنساسية**، ومن الصعب تمييز المناظر الشعاعية لخمج المتفطّرات الكنساسية على صورة الصدر الشعاعية عن المناظر الناجمة عن المتفطّرات الدرنية، وتشيع ضخامات العقد اللمفية النقيرية والمنصفية في الأطفال.

لا توجد فحوص مخبرية نوعية لتشخيص خمج **المتفطّرات الخنازيرية**، ويوضع التشخيص بإثبات وجود الالتهاب الحبيبومي في خزعة الجلد وعزل العصيات من المزارع.

تعدّ الخبرة عاملاً مهماً في تمييز مختلف المتفطّرات في العينات الملونة. ويتطلّب نمو المتفطّرات في المزارع وسطاً درجة حرارته ٣٧ْم، على أن يكون تركيز ثاني أوكسيد الكربون في الهواء ١٠٪ إلى ٩٠٪، ومدّةً تزيد على ٦-٨ أسابيع، ويمكن إثبات النمو في المزارع بمدة أسبوعين، إلا أنّ تحديد النوع يحتاج إلى ٢-٤ أسابيع أخرى، وثمة أنواع من المتفطرات غير السلية سريعة النمو، ويجب أن تخضع كل العينات النامية إلى اختبارات الحساسية للصادات.

المعالجة:

يستطب علاج المرض الرئوي الناجم عن المتفطّرات غير السلية حين الشكوى من أعراض رئوية مع وجود ظلال عقدية أو تكهفية على صورة الصدر الشعاعية، أو توسّع قصبات متعدد البؤر مع عقيدات عديدة صغيرة في التصوير المقطعي المحوسب العالي الميز، واستبعاد أي تشخيص آخر، ووجود قرائن مختبرية كوجود زرع إيجابي لعيّنتي قشع على الأقل، أو عينة غسالة قصبية، أو إيجابية الخزعة من الرغامى، أو الخزعة الرئوية للمتفطّرات غير السلية، أو وجود التهاب حبيبي في الدراسة النسيجية.

يعالج الداء الرئوي والداء المنتشر والأخماج تحت الجلدية والعظمية الناجمة عن **معقد المتفطّرات الطيرية-داخل الخلوية** في البالغين أسوياء المناعة أو في مثبطي المناعة بمشاركة الكلاريترومايسين ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً، والإيثامبوتول ١٥-٢٥ملغ/كغ والريفابوتين ٣٠٠ ملغ يومياً مدة ١٢-٢٤ شهراً، ويحبّذ الاستئصال الجراحي حين وجود عقدة وحيدة، وقد تستخدم صادات أخرى مثل السيبروفلوكساسين والأزيترومايسين والكلوفازيمين والأميكاسين بحسب نتائج الزرع والتحسس.

يجب فحص عينات من قشع المصابين بخمج رئوي كلّ شهر في أثناء المعالجة، وتصبح هذه العينات سلبية في ٨٠-٩٠٪ بمدة شهر أو شهرين، ويجب أن تستمر المعالجة مدة ١٢ شهراً بعد إثبات سلبية القشع.

أمّا في المصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب الذين يقلّ فيهم تعداد اللمفيات المساعدة CD4 عن ١٠٠ لمفية/ميكرولتر، ولم يظهر فيهم خمج فعّال بالمتفطّرات الطيرية بعد فتتضمّن الإجراءات الوقائية وضعهم على معالجة وقائية بدئية بدواء وحيد مثل الكلاريثرومايسين ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً، أو الأزيثرومايسين ١٢٠٠ ملغ أسبوعياً أو الريفابوتين ٣٠٠ ملغ مرة واحدة يومياً.

يغلب أن تكون استجابة **خمج المتفطرة الكنساسية** للمعالجة بالأدوية المضادة للمتفطّرات ضعيفة، ويوصى باختيار نظام علاجي ملائم لكلّ مريض مؤلّف من ٣ - ٥ أدوية اعتماداً على تحسّس المتفطرة الكنساسية في الزجاج، وعلى حالة التثبيط المناعي الموجودة.

يتألّف الخط العلاجي الأول من الريفامبيسين ١٠ ملغ/كغ يومياً، والإيزونيازيد ٥ ملغ/كغ/يوم، والإيثامبوتول ١٥-٢٥ملغ/كغ/يوم، وتستمر المعالجة ١٨ شهراً تقريباً، ويقارب معدل الاستجابة ٩٠٪، وينصح باستئصال العقد اللمفاوية التام حين وجود اعتلال عقد لمفاوية لعدم فائدة النزح فقط.

لا تفيد الأدوية المضادة للسل في علاج **خمج المتفطّرات الخنازيرية**، والخيار الأول في المعالجة هو استئصال العقد اللمفية المصابة، وقد يفيد الكلاريثرومايسين حين عدم الاستجابة للجراحة.

الأدواء الناجمة عن المفطورات

صلاح الدين شحادة

أولاً - المفطورات الرئوية

المفطورات الرئوية Mycoplasma pneumoniae هي جراثيم صغيرة جداً تنتمي إلى جنس المفطورات Mycoplasma التي تعد أصغر الكائنات الحية وحيدة الخلية التي تستطيع العيش والبقاء بمفردها في الطبيعة؛ إذ لا يزيد مقاسها على ٠,٢ - ٠,٤ ميكرون، وتتميز من باقي الجراثيم بعدم وجود جدار خلوي لها؛ مما يجعلها غير قابلة للتلون بملون غرام، وهي هوائية ولا هوائية مخيرة، يحتاج زرعها إلى أوساط خاصة مزودة بالمصل؛ لذا لا يعتمد على الزرع في تشخيصها المخبري المنوالي. والمفطورات جراثيم هشة نسبياً تتلف بسرعة بالجفاف والحرارة ومعظم أنواع المطهرات الشائعة.

والمفطورات الرئوية واحدة من ثلاثة أنواع من المفطورات التي تسبب أخماجاً بشرية، وهي تسبب غالباً أخماجاً تنفسية، كما يُعتقد حالياً علاقتها ببعض الأخماج والإصابات المرضية خارج الجهاز التنفسي كالقلب والجملة العصبية المركزية.

الإمراض: للمفطورات الرئوية استطالات دقيقة جداً تستطيع بوساطتها التثبت على سطوح خلايا الجهاز التنفسي الظهارية على نحو خاص واستعمارها من أجل الحصول على الغذاء والوسط المناسب لبقائها، وقد تدخل أحياناً هذه الخلايا للتكاثر فيها. وتقوم المفطورات الرئوية بعد تثبتها على الظهارة التنفسية (القصبية أو الرئوية) بإفراز عدة مواد سامة مؤذية للخلايا التنفسية وأهدابها كالماء الأكسجيني وفوق الأكاسيد، وتؤدي أذية الظهارة وتلف بعض الخلايا إلى حدوث تفاعل التهابي قد يكون شديداً أحياناً، وقد يكون للأضداد التي تنتجها العضوية تجاه المستضد السكري الشحمي للمفطورات شأن مرضي (مناعي ذاتي) باستهدافها بعض خلايا الجسم مثل خلايا الدماغ والكريات الحمر التي تشابه المفطورات مستضدياً. كما يُعتقد قدرة المفطورات الرئوية على إفراز ذيفان خاص ذي تأثير سام مباشر في خلايا الظهارة التنفسية. ويكون الخمج بالمفطورات الرئوية عرضياً وأشد وطأة حين وجود العاملَين التاليَين في الشخص المضيف:

- نقص مستويات الغاما غلوبولين G.
- التدخين.

السراية والوبائيات: تنتقل المفطورات الرئوية من شخص إلى آخر بوساطة القطيرات والمفرزات التنفسية، وأحياناً عبر الأيدي أو الأدوات والأشياء الملوثة بهذه المفرزات. وكثيراً ما يحدث عدد من الإصابات ضمن العائلة الواحدة، أو قد تحدث فاشيات في التجمعات البشرية المكتظة كالمعسكرات والمخيمات والمدارس والمستشفيات، وقد تحدث أوبئة محدودة في بعض المناطق، يصاب الناس من مختلف الأعمار بالمفطورات الرئوية، وتلاحظ زيادتها في اليافعين والشباب. كما تحدث الإصابات على مدار السنة؛ إلا أنها تكون أكثر حدوثاً في الخريف والشتاء، وقد تتكرر الإصابة بالمفطورات الرئوية على مدى الحياة، نظراً لأن المناعة المكتسبة بعد الإصابة بها ليست طويلة الأجل.

التظاهرات السريرية: تبقى أعداد كبيرة من حالات الخمج بالمفطورات الرئوية لا عرضية أو خفيفة الأعراض، وفي الحالات النموذجية العرضية تكون فترة الحضانة نحو أسبوعين، وتسيطر الأعراض التنفسية الرئوية على الصورة السريرية للخمج العرضي الذي يتظاهر غالباً بالتهاب قصبات أو ذات رئة غير نموذجية. تعد المفطورات الرئوية - إضافة إلى المتدثرات الرئوية والفيلقيات - من أهم أسباب حدوث ذات الرئة اللانموذجية المكتسبة في المجتمع، ولا سيما في اليافعين والشباب. تكون بداية الأعراض تدريجية في أغلب الحالات، وتشمل الحمى الخفيفة والدعث والآلام العضلية والصداع وبعض الأعراض النزلية وألم البلعوم، وبعد يومين أو ثلاثة أيام تبدأ الأعراض التنفسية النوعية بالظهور، وأهمها السعال الجاف المعند على العلاج الذي قد يستمر فترة طويلة نتيجة أذية الظهارة التنفسية، يبقى السعال جافاً في معظم الحالات، وقد يلاحظ إنتاج كميات قليلة من القشع الرائق. قد تتطور الإصابة القصبية إلى ذات رئة أو تحدث ذات الرئة منذ البدء في نحو ٥ إلى ١٠٪ من الحالات، ويلاحظ حدوث أزيز أو عسر تنفس، وقد يشكو بعض المرضى ألماً صدرياً نتيجة السعال الشديد المعند. قد لا يظهر الفحص الفيزيائي تغيرات نوعية واضحة حتى في حالات ذات الرئة في بداية المرض، ثم يلاحظ الأزيز مع تقدمه، كما قد يشاهد احتقان في البلعوم أو غشاء الطبل، أو ضخامة العقد الرقبية ضخامة مؤلمة، وقد يحدث انصباب

جنب مصلي في بعض حالات ذات الرئة بالمفطورات. ومعظم حالات الخمج التنفسي بالمفطورات محددة لذاتها، قد تكون بعض الإصابات شديدة وتستمر فترة طويلة، وحالات الوفاة نتيجة الخمج التنفسي نادرة، وتحدث في الأغلب في ذات الرئة الشديدة في أشخاص ضعيفي المناعة أو يعانون سابقاً آفات رئوية مزمنة وشديدة.

١- المفطورات الرئوية والربو: قد تفاقم الإصابة بالخمج الرئوي بالمفطورات حالة الربو القصبي، وتسبب أزيزاً مشابهاً لما يحدث في الربو في أشخاص غير مصابين بالربو -ولا سيما في الأطفال- ويُعتقد حالياً وجود علاقة سببية محتملة بين الإصابة بالخمج التنفسي بالمفطورات الرئوية والربو القصبي.

التظاهرات خارج الرئوية لأخماج المفطورات الرئوية: مع أن معظم حالات الخمج بالمفطورات الرئوية هي أخماج تنفسية فإن الجرثوم قد يسبب أشكالاً أو تظاهرات سريرية غير تنفسية نتيجة الأذية المباشرة أو بآليات مناعية، وأهم هذه التظاهرات:

- الانحلال الدموي :hemolysis الذي يحدث بآلية مناعية تتواسطها غالباً الراصات البردية cold agglutinin، وقد يكون شديداً أحياناً، لكنه غالباً عابر وغير مهدد للحياة.

- طفح جلدي: يأخذ أشكالاً حمامية أو حمامية حطاطية خفيفة، ويكون أحياناً على شكل متلازمة ستيفنز- جونسون Stevens-Johnson syndrome، ولا سيما في الأطفال. وقد يحرض إعطاء الصادات ظهور التظاهرات الجلدية.

- تظاهرات عصبية: نادرة وتحدث غالباً في الأطفال، وتأخذ شكل التهاب سحايا عقيم أو التهاب سحايا ودماغ (قد يليه حدوث نوب صرعية)، أو التهاب أعصاب محيطية، أو أشكال عصبية أخرى.

- تظاهرات مفصلية أو هضمية أو قلبية نادرة جداً، وغالباً غير خطرة. ويعتقد أن معظمها يحدث بآليات مناعية مرضية. وتشير بعض الدلائل إلى احتمال وجود علاقة بين تشكل الخثرات الوعائية القلبية أو المحيطية والخمج بالمفطورات.

التشخيص: يشخص الخمج التنفسي بالمفطورات الرئوية اعتماداً على المعطيات السريرية والشعاعية التي قد لا تكون نوعية أحياناً، كما تتشابه الصورة السريرية والشعاعية لذات الرئة بالمفطورات مع ذوات الرئة اللانموذجية الأخرى التي تسببها المتدثرات والفيلقيات وبعض الفيروسات التنفسية. شعاعياً يلاحظ على صورة الصدر مظاهر ذات رئة



الشكل (١) صورة شعاعية للصدر في مريض مصاب بذات الرئة بالمفطورات.

خلالية -كالارتشاحات الشبكية المنتشرة- مع بؤر متناثرة من التصلد consolidation، ولا سيما في الأجزاء السفلى من الرئة. تكون الارتشاحات أحادية الجانب أو ثنائية الجانب، وقد تكون أحياناً عقدية مع ضخامة العقد السرية الرئوية (الشكل ١).

مخبرياً يكون تعداد الكريات البيض طبيعياً في معظم المرضى، على عكس ذوات الرئة الجرثومية القيحية التي يزيد فيها العدد زيادة واضحة على حساب العدلات، وقد تلاحظ زيادة في الشبكيات، مع إيجابية اختبار كومبس في أغلب المرضى الذين يبدون مظاهر انحلال دموي ولو تحت سريرية. قد تحدث في بعض المرضى الذين يبدون تظاهرات سريرية خارج رئوية بعض التبدلات في السائل الدماغي الشوكي - زيادة الخلوية على حساب العدلات، مع ارتفاع البروتين- أو تبدلات خفيفة في اختبارات وظائف الكبد أو الكلية.

لما كانت المتفطرات لا تتلون بطريقة غرام فإن فحص عينات المفرزات التنفسية مجهرياً لا يفيد في تأكيد التشخيص، كما أن الزرع يستغرق وقتاً طويلاً ويحتاج إلى أوساط خاصة؛ لذا فإن الطريقة العملية للتشخيص النوعي للمفطورات الرئوية هو كشف الأضداد بالطرق المصلية المناعية التي يتوفر منها العديد من المجموعات الاختبارية، كما تتوفر اختبارات PCR لتأكيد التشخيص.

المعالجة: يفضل حالياً استخدام الأزيترومايسين ٥٠٠ ملغ جرعة بدئية، ثم ٢٥٠ ملغ يومياً مدة خمسة أيام، ويعطى دوكسي سيكلين (١٠٠ملغ مرتين يومياً)، أو أحد الفلوروكينولونات (ليفو فلوكساسين أو موكسيفلوكساسين) مدة ٧ أيام إلى ١٤ يوماً. ويجب عزل المريض المصاب بذات الرئة بالمفطورات، كما ينصح بإعطاء الأريترومايسين للأشخاص الموجودين بتماس المريض. وليس هناك حالياً لقاح للمفطورات.

ثانياً- المفطورات المُيَوِّرَةُ الحالَّةُ لليُوريا

المُيَوِّرَةُ الحالَّةُ لليُوريا Ureaplasma urealyticum: جرثوم صغير ينتمي إلى المفطورات، وقد لوحظ وجوده في نحو ٨٠٪ من النساء البالغات في سن النشاط التناسلي وبنسبة أقل قليلاً في الرجال. وهو ينتقل بالطريق الجنسي على نحو رئيس، وقد يسبب أخماجاً تناسلية وبولية في الجنسين. تشابه المُيَوِّرة المفطورات الرئوية في الصفات العامة ومعظم خصائصها الإمراضية، ولاسيما القدرة الكبيرة على الالتصاق بالخلايا الظهارية، وإفراز مواد سامة لها، وقد تدخل أحياناً هذه الخلايا للتكاثر فيها.

التظاهرات السريرية: يبقى معظم الأشخاص المعديّين بالمُيَوِّرَة لا عرضيّين أو قد تظهر فيهم أعراض تناسلية أو بولية للإصابة، وتشمل التظاهرات السريرية للخمج بالمُيَوِّرَة:

التهاب الإحليل اللاسيلاني non-gonococcal urethritis، ولا سيما في المثليّين من الذكور، وقد تبقى الإصابة خفيفة الأعراض وغير ملحوظة، وقد تظهر أحياناً أعراض التهاب الإحليل كتعدد البيلات وعسر التبول والحرقة البولية.

التِهابُ المَشيماءِ والسَّلَى chorioamnionitis: عزلت المُيَوِّرَةُ من حالات عديدة من حوادث الإجهاض أو التمزق الباكر للأغشية السلوية أو التهاب السائل السلوي، ويعتقد أن لها شأناً مرضياً في هذه الحالات. كما سجلت بعض الدراسات تأثير الميورة الإمراضي في بعض حالات الحمى التالية للولادة أو الإجهاض postpartum and postabortal fever.

ذات الرئة الخلقية congenital pneumonia: يعتقد أن المُيَوِّرَة التناسلية قد تنتقل من الأم إلى الوليد أحياناً مسببة خمجاً قصبياً رئوياً قد يؤدي فيه إلى عسر التنفس. كما يعتقد احتمال حدوث تجرثم دم الوليد neonatal bacteremia بالمُيَوِّرَة في بعض الولدان المولودين من أمهات مصابات بخمج تناسلي بها. كما سجلت بعض حالات التهاب السحايا والدماغ بالمُيَوِّرَة في الوليد neonatal meningoencephalitis، ويعتقد اكتساب الخمج في أثناء الولادة.

التشخيص: تبقى معظم حالات العدوى اللاعرضية بالمُيَوِّرَة غير مشخصة غالباً، ويعتمد حالياً على الزرع على أوساط خاصة وعلى تقنيات الـ PCR لوضع التشخيص، ونظراً لصعوبة التشخيص المخبري المؤكد للإصابة وعدم توفر تقنياته في الكثير من المراكز الصحية، تعالج معظم أخماج المُيَوِّرَة تخبرياً (تجريبياً) اعتماداً على المعطيات السريرية والوبائية.

المعالجة: يجب معالجة المرضى العرضيّين المخموجين بالمُيَوِّرَة. أما الأشخاص الذين يكشف لديهم خمج لا عرضي بها فلا يحتاجون إلى معالجة. ومعظم ذراري المُيَوِّرَة حساسة للتتراسيكلينات والماكروليدات ومركبات الفلوروكينولون. ويعد الدوكسي سيكلين حالياً الصاد الأمثل لعلاج البالغين وبجرعة ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة أسبوع إلى عشرة أيام، أما في الولدان والأطفال والحوامل فيفضل استخدام الماكروليدات كالأزيترومايسين بالجرعات الاعتيادية.

الأدواء الخمجية الناجمة عن المتدثرات

صلاح الدين شحادة

المتدثرات Chlamydia جراثيم صغيرة جداً، سلبية الغرام ومجبرة على التطفل داخل الخلوي بسبب نقص قدراتها الاستقلابية، وقد تنتشر المتدثرات خارج الخلايا الحية بشكل كروي صغير جداً يقيس نحو ٣٠٠ نانو متر يدعى الجسيم الابتدائي elementary body ، وهو مقاوم للظروف الخارجية وقادر على الإخماج لكنه غير قادر على الانقسام مالم يدخل خلية حية. حين يدخل الجسيم الابتدائي الخلية المضيفة يبدأ نشاطه الاستقلابي مستعيناً بقدراتها الاستقلابية، ويتضخم داخل الهيولى الخلوية آخذاً شكلاً شبكياً يدعى الجسيم الشبكي reticulate body الذي يظهر بشكل مشتملات كبيرة داخل الخلية المخموجة، ثم يتحول الجسيم الشبكي إلى أجسام ابتدائية عديدة تخرج من الخلية المخموجة بعد انفجارها وموتها، وتدخل الأجسام الابتدائية المتحررة إلى خلايا جديدة وتخمجها. وتستمر دورة تكاثر المتدثرات داخل الخلايا فترة طويلة نسبياً؛ مما يفسر التطور السريري البطيء لمعظم أخماجها، كما يستلزم ضرورة استمرار علاجها فترة طويلة. ولا يكوّن الجسم مناعة طويلة الأجل بعد الخمج بها؛ مما يفسر الإصابة المتكررة في أثناء الحياة في العديد من الأشخاص. ولما كانت المتدثرات جراثيم داخل خلوية مجبرة فهي لا تنمو على أوساط الزرع الجرثومي المعروفة؛ بل يتطلب استزراعها استخدام مزارع خلوية كالتي تستخدم في الزرع الفيروسي. هناك ثلاثة أنواع ممرضة للإنسان من المتدثرات تسبب له أخماجاً مختلفة هي:

١- المتدثرة الحثرية
٢- لمتدثرة الرئوية
٣- المتدثرة الببغائية

أولاً - المتدثرة الحثرية Chlamydia trachomatis

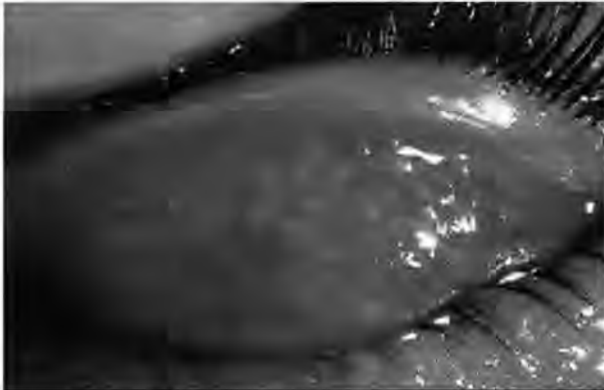
أحد أنواع المتدثرات التي قد تسبب للإنسان أنواعاً مختلفة من الأخماج أهمها: الحثر (التراخوما trachoma) الذي يصيب العين، وتسببه الأنماط المصلية A وB وC ؛ وأخماجاً تناسلية تنتقل عن طريق الجنس تسببها الأنماط المصلية من D حتى K.

الإمراض: يعتقد أن للجدار الخلوي في المتدثرات - الذي يشبه الجدر الخلوية في الجراثيم سلبية الغرام الأخرى- شأناً مهماً في الإمراضية؛ إذ تحرِّض عديدات السكاريد الشحمية الموجودة فيه على إفراز السيتوكينات cytokines التي تثير بدورها الاستجابة الالتهابية في موضع الخمج، والتي تكون الخلايا فيها من اللمفاويات ووحيدات النوى. كما أن السيتوكينات التي تفرزها اللمفاويات نفسها تقوم بأثر إضافي في استمرار الاستجابة الالتهابية، ويبقى تأثير هذه السيتوكينات طويلاً حتى بعد القضاء على الجراثيم في العضوية بالعلاج المناسب. كما أن للأذية الخلوية الناجمة عن تكاثر الجرثوم داخل الخلايا؛ أثراً في العملية الالتهابية والتليف الناجم عنها.

التظاهرات السريرية:

الحثر (التراخوما) مرض عيني معدٍ ينتشر في كثير من أنحاء العالم، ولا سيما في بلدان العالم النامية والفقيرة؛ إذ يرافق الظروف الصحية والاجتماعية السيئة. ويصاب سنوياً نحو ثمانين مليون شخص بالتراخوما يصاب منهم نحو مليون شخص بالعمى؛ لذا يعد الحثر من أكثر أسباب العمى القابل للتجنب بالوقاية والعلاج المبكر المناسب. وتنتقل العدوى بتماس مفرزات المصابين العينية والأنفية مباشرة، كما قد تنتقل بالأيدي والأدوات الملوثة، ويقوم الذباب بدور مهم في نقل العدوى، ولا سيما بين الأطفال.

يقسم الحثر سريرياً إلى مرحلة فعالة وأخرى ندبية cicatrical؛ تحدث المرحلة الأولى غالباً في الأطفال واليافعين، وتتصف بحدوث التهاب ملتحمة جريبي، يرافقه احتقان الملتحمة ونز مخاطي قيحي بسيط، وتنتشر جريبات بيضاء أوصفراء شاحبة بقطر نحو ١مم على الملتحمة، ولاسيما على الملتحمة العلوية التي تبدو متوذمة وثخينة. وتكون أعراض التهاب الملتحمة الجريبي في الأطفال أوضح منها في البالغين، كما قد تكون بعض الحالات لا عرضية أو تحت سريرية (الشكل ١).



الشكل (١): التهاب الملتحمة الجريبي في الحثر.

وقد يتطور الالتهاب الجريبي المتكرر- ولا سيما إذا كان شديداً -بعد فترة إلى المرحلة الثانية من المرض التي تشاهد في أعمار أكبر وتتميز بحدوث تليف يؤدي إلى تندب الجفن وحدوث الشتر trichiasis الذي تنحرف فيه حواف الجفن إلى داخل العين؛ مما يؤدي إلى تخريش القرنية وخدشها باستمرار وإحداث تقرحات فيها، يليها تندب وتعتيم corneal opacification قد يؤدي إلى فقد البصر.

التشخيص: يُشخّص الحثر غالباً على أسس سريرية ووبائية، ولا سيما في مناطق توطن المرض، وتصنف منظمة الصحة العالمية الحثر سريرياً وبحسب درجة تطور الإصابة إلى:

١- التهاب حثري جريبي -trachomatous inflammation follicular (TF): وجود ٥ جريبات أو أكثر بقطر أكبر من ٠,٥ مم على الملتحمة الجفنية العلوية.

٢- التهاب حثري شديد -trachomatous inflammation intense (TI): فرط تصنع حليمي، وتسمك التهابي يشمل أكثر من نصف الملتحمة العلوية.

٣- تندب ملتحمي حثري trachomatous conjunctival scarring (TS): ندبات مرئية بالعين المجردة على الملتحمة الجفنية العلوية.

٤-الشتر الحثري trachomatous trichiasis (TT): وجود هدب واحد على الأقل يلامس كرة العين ويخدشها.

٥- عتامة القرنية corneal opacity (CO): كثافة قرنية تغشي جزءاً من حواف الحدقة.

وتتوفر عدة طرائق للتشخيص المخبري تعتمد على الفحص المجهري الخلوي والومضان المناعي والزرع الخلوي أو الـ PCR ، لكنها لا تستخدم منوالياً - ولا سيما في مناطق انتشار المرض- نظراً لصعوبة إجراء بعضها والتكلفة العالية التي تتطلبها.

المعالجة: توصي منظمة الصحة العالمية حالياً باستخدام التتراسكلين مراهم عينية مدة ستة أسابيع، أو إعطاء جرعة وحيدة من الأزيترومايسين فموياً (٢٠ ملغ لكل كغ من الوزن)، وتفيد مراهم الأزيترومايسين العينية باستخدامها مدة ثلاثة أيام.

وقد يكون من الضروري إجراء بعض التداخلات الجراحية لمعالجة الشتر الجفني باكراً للحيلولة -ما أمكن- دون حدوث تخريش القرنية ومن ثم تندبها، وكلما كان التداخل أبكر كانت النتائج أفضل، تسعى منظمة الصحة العالمية حالياً إلى القضاء على التراخوما المسببة للعمى بحلول عام ٢٠٢٠ ،ويعتمد هذا السعي على تفعيل طرق الوقاية ونشرها، وتوفير التشخيص والمعالجة الباكرين للمرضى على نطاق واسع في مناطق توطن المرض وانتشاره.

الأخماج التناسلية بالمتدثرة الحثرية: تعد بعض أنماط المتدثرة الحثرية كالأنماط المصلية من D حتى K السبب الرئيسي لبعض أخماج الجهاز التناسلي في الذكور والإناث، وهي تنتقل غالباً بطريق الجنس.

التظاهرات السريرية: تكون معظم حالات الخمج التناسلي بالمتدثرات في النساء لا عرضية أو خفيفة الأعراض، إلا أنها قد تتظاهر أحياناً بالتهاب عنق الرحم، وهو النوع الأكثر شيوعاً للإصابة في النساء والذي تلاحظ فيه تغيرات المفرزات الرحمية، ونزوف بين الطموث، أو نزوف عقب الجماع. وقد يترافق التهاب العنق والتهاب الإحليل الذي يتظاهر بتعدد البيلات وعسر التبول. وفي بعض الحالات قد يؤدي الخمج التناسلي بالمتدثرات إلى حدوث الداء الحوضي الالتهابي الذي يتظاهر غالباً بآلام حوضية مزمنة، وقد يسبب الحمل خارج الرحم أو العقم. ومن المضاعفات قليلة المصادفة للخمج التناسلي بالمتدثرات؛ التهاب ماحول الكبد perihepatitis (Fitz-Hugh-Curtis syndrome) الذي يتظاهر بألم ومضض في المراق الأيمن من دون وجود تبدلات واضحة في الإنزيمات الكبدية.

أما في الذكور فيتظاهر الخمج بالمتدثرات الحثرية غالباً؛ بالتهاب إحليل لا سيلاني، وتكون الأعراض خفيفة في معظم المرضى، وقد يحدث نز مصلي أو مخاطي قليل من الإحليل مع عسرة تبول وحرقة في بداية البيلة. وفي حالات قليلة قد تسبب المتدثرات التهاب البربخ الذي يصبح مجسوساً ومؤلماً بشدة ويكون غالباً وحيد الجانب، كما قد يحدث التهاب مستقيم بالمتدثرات في الذكور مثليي الجنس، يكون غالباً لا عرضياً أو يتظاهر بمرض يدعى الورم الحبيبي اللمفي المنقول جنسياً lymphogranuloma venereum.

التشخيص: تتوفر حالياً اختبارات عديدة لتشخيص الخمج التناسلي بالمتدثرات يعتمد بعضها على تحري مستضدات المتدثرات في مسحات مهبلية أو في البول، كما يمكن استخدام تقنيات الـ PCR ومسابر الدنا لتأكيد التشخيص.

المعالجة: يعد دوكسي سيكلين حالياً (١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة أسبوع) العلاج المنتخب للأخماج التناسلية بالمتدثرات، وحين وجود مضاد استطباب لاستخدام الدوكسي سيكلين - كالحمل مثلاً - يستخدم الأزيترومايسين غرام واحد من

جرعة وحيدة فموياً. كما يمكن استخدام أحد الفلوروكينولونات (ليفوفلوكساسين أو فلوكساسين) ٣٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة أسبوع إلى عشرة أيام، ولا سيما حين الشك في التهاب البريخ. وفي حالة الشك في وجود خمج بالنايسيريات البنية إضافة إلى المتدثرات؛ تضاف جرعة سفترياكسون عضلية ٢٥٠ ملغ إلى دوكسي سيكلين، وتمدد فترة المعالجة إلى عشرة أيام.

ثانياً - المتدثرة الرئوية

المتدثرة الرئوية Chlamydophila pneumonia جرثوم صغير إجباري التطفل داخل الخلوي، يتكاثر بالطريقة ذاتها التي تتكاثر بها المتدثرات، ويصنف حالياً مع المتدثرة الببغائية في جنس Chlamydophila، بعد أن كانت تصنف سابقاً ضمن جنس المتدثرات Chlamydiae. وللمتدثرة الرئوية نمط مصلي وحيد هو النمط TWAR، وهي جراثيم بشرية نوعية تصيب جهاز الإنسان التنفسي بمتلازمات مرضية مختلفة. ويؤدي استعمارها المخاطيات التنفسية إلى حدوث استجابة التهابية مختلفة الشدة، واستجابة مناعية قصيرة الأجل في أغلب الحالات؛ مما يفسر عودة الخمج أحياناً.

العدوى والوبائيات: تنتقل المتدثرة الرئوية من شخص إلى آخر بالقطيرات والمفرزات التنفسية، وتعدّ السبب الثاني لذات الرئة اللانموذجية والتي تبلغ (نحو ١٠٪ من الحالات)؛ إذ تلي المفطورات الرئوية التي تعد السبب الأول لها وتبلغ نحو ٢٥٪ من الحالات. وتتصف بحدوث أغلب الإصابات في البالغين وكبار السن، بعكس ذات الرئة بالمفطورات التي تصيب اليافعين والأعمار الأصغر غالباً.

التظاهرات السريرية: معظم حالات الخمج التنفسي بالمتدثرة الرئوية لا عرضية أو خفيفة الأعراض لكنها قد تتظاهر أحياناً بذات رئة لا نموذجية أو التهابات قصبية أو بلعومية. ويتصف التهاب القصبات بالمتدثرة الرئوية بتطور الأعراض البطيء؛ إذ يلاحظ التهاب بلعوم وحمى خفيفة أو متوسطة في البداية، يليهما سعال جاف مع بحة في الصوت، وقد يتضاعف المرض في بعض المرضى بالتهاب جيوب. وتشابه ذات الرئة بالمتدثرات الرئوية سريرياً ذوات الرئة اللانموذجية المسببة بالعوامل الأخرى كالمفطورات والفيلقيات والفيروسات. وتبدي صورة الصدر الشعاعية بؤراً ارتشاحية متعددة في الرئة.

وقد تحدث أحياناً بعض التظاهرات السريرية خارج الرئوية نتيجة الخمج بالمتدثرة الرئوية أهمها:

- التهاب سحايا أو التهاب سحايا ودماغ meningoencephalitis.
- متلازمة غيلان - باري Guillain-Barré syndrome .
- التهاب مفاصل ارتكاسي reactive arthritis .
- التهاب العضلة القلبية myocarditis.

وقد ظهرت منذ فترة قصيرة دلالات قوية على احتمال وجود ارتباط سببي بين الخمج بالمتدثرة الرئوية وحدوث التصلب العصيدي، وآفات نقص التروية القلبية التالية له.

التشخيص: تستخدم الاختبارات المناعية كاختبار التألق المناعي أو مقايسة الممتز المناعي المرتبط بالإنزيم Elisa لكشف أضداد المتدثرة الرئوية أو مستضداتها في المسحات البلعومية أو عينات من المفرزات التنفسية لتأكيد الخمج بها، كما يمكن استخدام تقنيات الـPCR للغرض ذاته. ولا تستخدم طرق الزرع في المزارع الخلوية للتشخيص نظراً لصعوبة إجرائها وعدم توفرها في المخابر العادية.

المعالجة: الدوكسي سيكلين هو الصاد المنتخب لعلاج الخمج بالمتدثرة الرئوية -ولا سيما ذات الرئة- يعطى بجرعة ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ١٠ - ١٤ يوماً للكبار، ويستخدم كذلك الأريترومايسين بجرعة ٥٠٠ ملغ، أربع مرات يومياً، ولاسيما حين الشك في وجود سبب جرثومي آخر لذات الرئة غير النموذجية، أو في علاج المرأة الحامل.

أما في الأطفال دون الثامنة من العمر فيستخدم الأريترومايسين ٣٠-٤٠ ملغ للكغ من الوزن يومياً مقسمة على أربع جرعات، أو الأزيترومايسين ١٠ ملغ للكغ جرعة واحدة في اليوم الأول تتبع بـ ٥ ملغ للكغ جرعة وحيدة يومياً لخمسة أيام أخرى.

ثالثاً - المتدثرة الببغائية

المتدثرة الببغائية Chlamydophila psittaci جرثوم ينتمي إلى جنس المتدثرات، وله صفاتها العامة ذاتها، يصادف في بعض الطيور والحيوانات، وقد يصيب الإنسان أحياناً، يدعى المرض الذي يسببه: داء الببغاء psittacosis.

العدوى والوبائيات: تصيب المتدثرة الببغائية طيور الزينة (كالببغاء) والطيور الآهلة كالدجاج والحمام والديك الرومي، وقد تصيب الأغنام والأبقار والقطط، ويظهر الجرثوم عادة في المفرزات التنفسية وبول وزرق الطيور، وتحصل العدوى البشرية غالباً نتيجة استنشاق الغبار الملوث بزرق الطيور المخموجة في أثناء تنظيف الأقفاص والحظائر أو العناية بالطيور، أو تماس الحيوانات المخموجة ومفرزاتها مباشرة، وقد سجلت حالات قليلة كانت العدوى فيها بين البشر أنفسهم.

الإمراض: يدخل الجرثوم الجسم بالطريق الهوائي ويتكاثر في الرئتين محدثاً استجابة التهابية لمفاوية مختلفة الشدة، مع نضحة التهابية ليفينية (فبرينية)، وفي الحالات الشديدة قد يحدث نخر بؤري في الظهارة القصبية أو القصيبية أو في الخلايا السنخية، وقد ينتقل الجرثوم إلى الدوران الدموي ليصيب أجهزة أخرى في الجسم، بما فيها الجهاز العصبي أو القلب، وقد يخترق المشيمة في النساء الحوامل.

التظاهرات السريرية: يأخذ داء الببغاء أشكالاً سريرية عديدة متباينة الشدة والخطورة، وتمتد من الشكل اللاعرضي أو الخفيف الذي له مظهر النزلة الوافدة إلى الاعتلال الرئوي اللانمطي، أو الأشكال الشديدة الخطورة، وتتظاهر الإصابة العرضية البشرية بداء الببغاء بالحمى المفاجئة، والعرواءات، والصداع الشديد، كما يحدث سعال جاف غالباً مع ألم صدري أو عسر التنفس. وتبدي صورة الصدر الشعاعية ارتشاحات متعددة (الشكل ٢)، وقد تصادف أحياناً بعض الأعراض الهضمية كالإسهال، أو العصبية كاضطرابات الوعي. ومن المضاعفات المحتملة للحالات الشديدة من داء الببغاء القصور التنفسي.

وقد تحدث في حالات نادرة بعض التظاهرات السريرية خارج الرئوية نتيجة انتشار الجرثوم مثل: التهاب السحايا والدماغ، التهاب الشغاف أو التأمور أو العضلة القلبية، التهاب الكبب والكلية، وبعض التظاهرات الهيكلية العضلية.

ويعد داء الببغاء من الأمراض الخطرة في أثناء الحمل، ولا سيما إذا حدث في الثلث الأخير منه، وقد تؤدي الإصابة إلى الإجهاض.



الشكل (٢)
صورة الصدر الشعاعية في داء الببغاء وتبدي ارتشاحات متعددة.

التشخيص: نظراً لصعوبة زرع المتدثرات وعدم توفر تقنياته في المخابر العادية؛ تستخدم الاختبارات المناعية بالتألق المناعي أو اختبارات تثبيت المتممة لتحري الأضداد، كما يمكن استخدام تقنيات الـ PCR ومسابر الدنا لتأكيد التشخيص.

المعالجة: يعطى الدوكسي سيكلين بجرعة ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ١٠ - ١٤ يوماً للكبار، أو٤,٤ ملغ لكل كغ من الوزن يومياً بالطريق الوريدي مقسمة إلى أربع جرعات في الحالات الشديدة الخطرة . ويمكن استخدام الماكروليدات كالأريترومايسين أو الأزيترومايسين بديلاً من التراسيكلينات.

الأدواء الناجمة عن الركتسيات

صلاح الدين شحادة

الركتسيات Rickettsia جراثيم صغيرة جداً، اكتُشفت عام ١٩٠٩ من قبل العالم تايلر ريكيتس Taylor Ricketts حين فحصه دم حشرات القمل المتغذي على جسم إنسان مصاب بمرض التيفوس، ويضم جنس الركتسيا العديد من الأنواع، يحدث بعضها العديد من الأمراض الخطرة في الإنسان، وكان بعضها حتى عهد قريب يحدث أوبئة فتاكة كمرض التيفوس الوبائي، وغالباً ماتنتقل الركتسيا إلى الإنسان بوساطة لدغ الحشرات كالقمل والقراد، ومن أهم الأمراض التي تسببها الركتسيا للإنسان:

١- الرُكتسيا البروفاتسيكيَة Rickettsia prowazeki:

جراثيم صغيرة سلبية الغرام تقيس نحو ٥,٠ ميكرون، مجبرة على التطفل داخل الخلايا بسبب افتقارها إلى العديد من الإنزيمات الاستقلابية؛ لذا يحتاج استزراعها إلى أوساط خلوية خاصة. وهي تتكاثر داخل نواة الخلية المضيفة أو هيولاها، وتستطيع الانتقال من خلية إلى أخرى مجاورة بسهولة ممّا يسهل انتشارها.

العدوى والوبائيات: يعد الإنسان الخازن الرئيس للركتسيا البروفاتسيكية، وينقلها قمل الجسد والرأس من شخص إلى آخر؛ إذ تمتص القملة الجراثيم مع الدم من الشخص المصاب، وتتكاثر في أمعائها لتخرج مع برازها بعد نحو خمسة أيام، وعندما تعض القملة الإنسان السليم لتتغذى بدمه تطرح برازها المملوء بالجراثيم مكان العضة، وبعدها قد تدخل هذه الجراثيم الجسم عبر الخدوش والسحجات التي تحدث نتيجة حك مكان العضة. وقد تحدث العدوى أحياناً نتيجة الاشتراك في الملابس التي تحوي القمل المخموج، أو التّماس الصميمي بين الشخص المصاب والشخص السليم، ويبقى براز القملة معدياً نحو مئة يوم. وتعد الظروف الصحية والاجتماعية والاقتصادية السيئة من العوامل المساعدة على انتشار القمل بين البشر، ويحتمل لذلك انتشار التيفوس وبائياً حين وجود مصدر للعدوى. وقد ارتبطت معظم أوبئة التيفوس في التاريخ بالكوارث والحروب، وما ينجم عنها من فقر وتشرد وانعدام لأبسط الخدمات الصحية، كما حدث خلال الحربين العالميتين الأولى والثانية؛ إذ أدى وباء التيفوس في روسيا في أثناء الحرب العالمية الأولى والسنين الأولى التي تلتها إلى إصابة أكثر من ثمانية ملايين شخص بالمرض، قضى منهم نحو ثلاثة ملايين، وهو رقم يزيد قليلاً على من قتلتهم الحرب نفسها من الروس. كما يعتقد بحدوث نحو خمسين ألف حالة من التيفوس في أثناء الحرب الأهلية في بوروندي (إفريقيا) في تسعينيات القرن العشرين. ويعتقد الكثير من الباحثين أن أوبئة التيفوس عبر التاريخ قتلت من البشر أكثر مما قتلت الحروب. وعلى الرغم من أن التيفوس الوبائي قد انحسر على نحو كبير بعد ظهور الصادات النوعية للركتسيا، ومكافحة القمل الإنساني على نطاق واسع في معظم مناطق العالم. فقد كشفت في السنوات الأخيرة بؤر محدودة للمرض في بعض مناطق العالم، ولاسيما في إفريقيا (رواندا، بوروندي، إثيوبيا، وبعض مناطق الجزائر) وبعض المناطق الجبلية في أمريكا الوسطى والجنوبية؛ ممّا دعا هانس زينسر Hans Zinsser إلى القول إن مرض التيفوس لم يمت، وربما سيستمر حياً لقرون طويلة، وسيطل برأسه في كل مرة يسمح له الغباء والوحشية البشرية بذلك. وهناك دلائل وبائية حديثة تشير إلى احتمال إصابة أحد القوارض الذي يدعى السنجاب الطائر flying squirrels بالركتسيا البروفاتسيكية، واحتمال قيام البراغيث بدور الناقل للجرثوم بين السناجب أو إلى الإنسان حين التعرض للدغ هذه البراغيث.

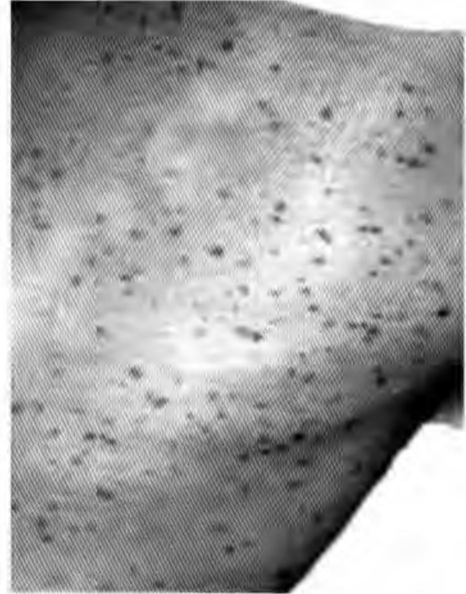
الإمراضية: بعد دخول الركتسيا الجسم تنتشر بالطريق الدموي أو اللمفاوي لتصيب الخلايا البطانية في الأوعية الدموية ولا سيما الدقيقة منها؛ ممّا يؤدي إلى حدوث أذية واسعة في هذه الخلايا نتيجة تكاثر الجرثوم ضمنها، يتلوه حدوث التهاب أوعية واسع وزيادة النفوذية الوعائية، وتفعيل الآليات الالتهابية المختلفة بما في ذلك التخثر المنتشر داخل الأوعية Dic الذي تعقبه نزوف نمشية جهازية قد تؤدي في المحصلة إلى أذية نسجية وقصور في معظم أجهزة الجسم كالكلية والدماغ والقلب والكبد؛ الأمر الذي يفسر سبب ارتفاع نسبة الوفيات في هذا المرض. وقد يبقى الجرثوم في بعض الحالات كامناً في العضوية بعد إصابة أولية خفيفة نسبياً، ثم يتفعل بعد وقت طويل (عقود أحياناً) ليسبب من جديد مرضاً فعالاً وخطراً يدعى داء بريل زينسر أو التيفوس الكامن. وكان التيفوس الوبائي يؤدي إلى نسبة وفيات مرتفعة قبل عصر الصادات -ولاسيما في الذكور وكبار السن- لكن هذه النسبة انخفضت كثيراً بعد ظهور الصادات

كالتتراسيكلين واستخدامها في معالجة المرض.

التظاهرات السريرية: تبدي الإصابة بالركتسيا البروفاتسيكيّة شكلَين سريريَّين هما: الشكل الحاد (التيفوس الوبائي) وشكل آخر معاود يدعى الآيب (أي العائد) recrudescent typhus، أو داء بريل-زينسر الذي يحدث بعد ١٠- ٥٠ سنة من الإصابة البدئية بالخمج.

التيفوس الوبائي البدئي الحاد: يحدث الشكل الحاد بعد ٧-١٤ يوماً من العدوى، ويتظاهر بحمى شديدة مفاجئة وعرواءات، صداع شديد، دعث وآلام عضلية ومفصلية، كما تظهر أعراض غير نوعية في بعض المرضى كالقياء والألم البطني والإسهال والسعال، كما يظهر اليرقان بشدات مختلفة في نسبة كبيرة من المرضى. ويعاني المرضى في الحالات الشديدة أعراضاً عصبية بؤرية أو اختلاجات، ونعاساً وتغيماً في الوعي وسباتاً أحياناً. يظهر في معظم المرضى طفح جلدي لطاخي أو لطاخي حطاطي على الجذع والأطراف بعد عدة أيام من بداية الأعراض (الشكل ١)، وقد يصبح حبرياً petechial في الحالات الشديدة، وقد يحدث في حالات نادرة موات نسجي في نهايات الأطراف (الشكل ٢).

تبدي الفحوص المخبرية في معظم المرضى ارتفاع البيلروبين والإنزيمات الكبدية ونقص الصفيحات. كما قد تظهر في بعضهم علامات التهاب العضلة القلبية، أو ارتشاحات رئوية بؤرية في صورة االصدر الشعاعية.



الشكل (١) طفح جلدي لطاخي حطاطي على الجذع في مريض مصاب بالتيفوس.

التيفوس الآيب (داء بريل- زينسر) Brill-Zinsser disease: يظهر هذا الشكل من الداء بعد سنوات عديدة من الإصابة البدئية بالتيفوس الوبائي (١٠-٥٠ سنة)، وغالباً ما يظهر في المسنين والمدنفين، وتكون الأعراض السريرية في داء بريل- زينسر في معظم الحالات متوسطة الشدة ، وتشمل الحمى والعرواءات والصداع والآلام العضلية والهيكلية ، كما تظهر أعراض هضمية أو رئوية أو عصبية غير نوعية في معظم المصابين. ولما كان المرض يحدث عادة في المتقدمين في السن فقد تكون التظاهرات العصبية مُقنَّعة ببعض الأمراض الموجودة أصلاً في هؤلاء المرضى، ويظهر طفح جلدي حمامي حطاطي بعد نحو أسبوع من بدء الأعراض في معظم المصابين لكن نادراً ما يكون شديداً أو حبرياً، ونسبة الوفيات في داء بريل- زينسر أقل من النسبة المصادفة في التيفوس الوبائي البدئي.

التشخيص: لما كان زرع الريكيتسيا وعزلها يحتاج إلى أوساط وتقنيات خاصة؛ فمن النادر اللجوء إلى هذه الطريقة في التشخيص الاعتيادي للخمج بها؛ بل يعتمد في التشخيص على الاختبارات المناعية المصلية. ويتوفر حالياً اختباران مصليان لهذا الغرض، يعتمد أحدهما على التألق المناعي غير المباشر؛ في حين يقوم الآخر على تقنية اللطخة المناعية immunoblot technique.

ومن الصعب التفريق بين الشكل البدئي والشكل الآيب من المرض (داء بريل- زينسر) بالفحوص المصلية؛ إذ ترتفع عيارات الأضداد على نحو واضح في كلا الشكلين. وعلى الرغم من توفر مجموعات اختبارية حديثة لكشف الخمج بوساطة تقنيات الـPCR ؛ إلا أن هذه التقنيات غير متاحة في معظم المناطق التي يتوطن فيها التيفوس، ولا يمكن



الشكل (٢) موات نسجي في نهايات الأصابع في مريض مصاب بالتيفوس.

الركون إليها حالياً في التشخيص الاعتيادي.

المعالجة: يعد الدوكسي سيكلين حالياً - كما في معظم أخماج الريكيتسيات الأخرى - الصاد المنتخب في العلاج، ويعطى ١٠٠ ملغ جرعتين يومياً، أو ٢٠٠ ملغ جرعة وحيدة يومياً مدة أسبوع إلى عشرة أيام. وحين عدم توفر الدوكسي سيكلين، أو صعوبة الحصول على تأكيد مخبري للتشخيص - وهذا هو الواقع في كثير من المناطق التي يتوطن فيها التيفوس - فإن الكلورامفينيكول يبقى البديل المناسب؛ إذ يعطى ٥٠٠ ملغ منه - فموياً أو وريدياً - أربع مرات يومياً ولمدة ٥-٧ أيام . ويفيد الكلورامفينيكول في هذه الحالة في معالجة الحمى التيفية، أو إنتان الدم بالسحائيات، وهي أخماج تبدو بأعراض مشابهة لأعراض التيفوس وتنتشر في مناطق توطنه. يبدي معظم المرضى المعالجين بالدوكسي سيكلين أو الكلورامفينيكول تحسناً ملحوظاً خلال اليومين الأولين للعلاج، وقد حسَّن توفر العلاج إنذار التيفوس إلى حد كبير. ويحتاج المرضى الذين يعانون حالات شديدة من المرض إلى المعالجة الداعمة التي تشمل إعطاء السوائل أو الأكسجين، وربما التحال في الحالات الخطرة .

الوقاية: تعتمد الوقاية من التيفوس على نحو رئيسي على مكافحة القمل بين البشر، بالتوعية وتوفير مستلزمات النظافة الشخصية، واستخدام المواد النوعية المضادة للقمل مثل د.د.ت والبيرميثرين وغيرها. وقد أدت إجراءات مكافحة القمل الواسعة خلال أربعينيات وخمسينيات القرن العشرين إلى القضاء على بؤر التيفوس في دول العالم المتقدمة، لكن هذه الإجراءات لم تكلل بالنجاح لأسباب مختلفة في مناطق أخرى؛ فبقيت تحتضن بؤر التيفوس العالمية حتى الآن.

وينصح باستخدام الوقاية الكيميائية (الدوكسي سيكلين أو الكلورامفينيكول) في أثناء حدوث فاشيات التيفوس، ويعتقد فائدة إعطاء جرعة وحيدة من الدوكسي سيكلين ٢٠٠ مغ كل أسبوع للمتماسِّين مع المصابين بالتيفوس أو المسافرين إلى أماكن توطن المرض، وينصح هؤلاء باستمرار الوقاية أسبوعاً إضافياً بعد مغادرة بؤر توطن المرض.

وقد أدت الأبحاث في العقود السابقة إلى إيجاد لقاح مقتول للتيفوس، لكنه متوسط الفعالية تجاه الذراري ذات الفوعة من الجرثوم، ولم يستخدم على نطاق واسع. أما اللقاح الحي المضعف المعدُّ من الذراري ذات الفوعة الشديدة فلم يصرح باستخدامه خوفاً من عودة التفعيل.

٢- داء أورينتيا تسوتسوغاموشي:

أورينتيا تسوتسوغاموشي Orientia tsutsugamushi يسببه جرثوم صغير مجبر على التطفل داخل الخلوي كان يسمى سابقاً ريكيتسيا تسوتسوغاموشي Rickettsia tsutsugamushi، تسبب الإصابة به داء التيفوس الأكالية scrub typhus أو حمى تسوتسوغاموشي.

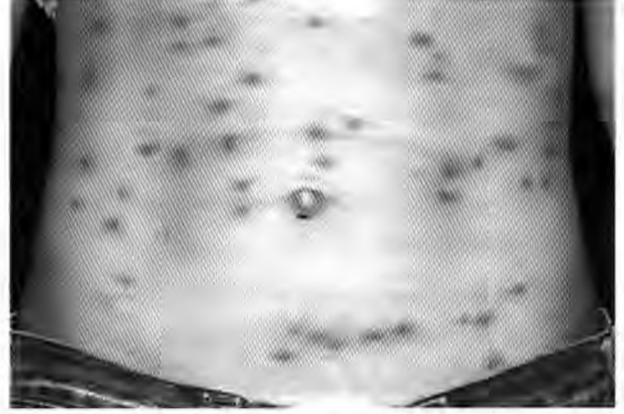
العدوى والوبائيات: يحدث المرض نتيجة لدغ يرقات بعض أنواع العث الذي يدعى trombiculid mites، ويعد الخازن والناقل للعامل الممرض، وهو يعيش على بعض أنواع النباتات والشجيرات ذات الأشواك scrub vegetation. يتوطن المرض عالمياً في جنوب شرقي آسيا (الصين واليابان وكوريا وتايلند وفييتنام وماليزيا) وشبه القارة الهندية (الشكل ٣).

التظاهرات السريرية: تمتد فترة الحضانة في التيفوس الأكالية نحو أسبوعين بعد لدغة العثة، وتبدأ الأعراض فجأةً بصداع وقهم ودعث تصحبها أو تتلوها حمى وعرواءات. ويظهر بعد أيام قليلة في معظم المرضى طفح بقعي أو بقعي حطاطي يبدأ على البطن ثم يمتد إلى الأطراف (الشكل ٤)، وقد تحدث في بعض المرضى خثارات جلدية slough (نخر جلدي) في مكان اللدغ. وتضخم العقد اللمفية في معظم المرضى ضخامة معممة، أو يتضخم الكبد والطحال، وقد تظهر في بعضهم أعراض هضمية كالغثيان والقياء والإسهال أو أعراض تنفسية كالسعال، أو عصبية كأعراض التهاب السحايا، وقد تحدث في الحالات الشديدة ذات رئة خلالية أو وذمة رئة، أو قصور قلب احتقاني، كما قد يحدث قصور أعضاء متعدد يؤدي إلى الوفاة.

التشخيص: يوضع التشخيص السريري المبدئي اعتماداً على



الشكل (٣) مناطق توطن التيفوس الأكالية.



الشكل (٤) الطفح الجلدي في التيفوس الأكالية.

المعطيات السريرية والوبائية (كالتماس مع العث خازن المرض وناقله) قبل ظهور الأعراض بنحو أسبوعين، وتنقص الصفيحات وترتفع الإنزيمات الكبدية في أغلب المرضى. أما التشخيص المخبري المؤكّد فيمكن الحصول عليه بالاختبارات المصلية النوعية أو الزرع أو الـ PCR ، وتعد الفحوص المصلية ولاسيما اختبار الأضداد المتألقة غير المباشر أفضل الوسائل المستخدمة حالياً لتأكيد التشخيص، كما تتوفر حالياً اختبارات مصلية أخرى للتشخيص تعتمد على المقايسة المناعية الإنزيمية Elisa.

ويضم التشخيص التفريقي للمرض أخماج الركيتسيات الأخرى والملاريا وحمى الضنك.

المعالجة: تؤدي المعالجة المناسبة بالصادات إلى غياب الأعراض سريعاً وإلى انخفاض نسبة الوفيات بالتيفوس الأكالية انخفاضاً شديداً، وقد استخدم الكلورامفينيكول على نطاق واسع لمعالجة التيفوس الأكالية في معظم مناطق توطن المرض. ولما كان للكلورامفينيكول تأثيرات جانبية يفضل حالياً استخدام الدوكسي سيكلين بجرعة ١٠٠ ملغ مرتين يومياً بالطريق الفموي أو الوريدي، ويستعمل الأزيترومايسين بديلاً في بعض الحالات كالحوامل والأطفال. والمدة المقترحة للعلاج من ٥ إلى ٧ أيام. ويستخدم الدوكسي سيكلين بجرعة ٢٠٠ ملغ أسبوعياً للوقاية من المرض ولاسيما حين السفر أو العمل في مناطق تعد بؤر توطن العث.

٣- الحمى الاستفهامية (حمى كيو) Q Fever: مرض خمجي حيواني المصدر zoonotic infection واسع الانتشار عالمياً يسببه جرثوم يدعى الكوكسيلة البورنيتية Coxiella burnetii، وهو جرثوم صغير الحجم مجبر على التطفل داخل الخلوي، صُنِّف في البداية مع الركيتسيات ثم تبين أنه مختلف عنها؛ لذا صُنِّف في جنس مستقل هو جنس الكوكسيلة. وتتميز الكوكسيلة بأنها ثنائية الطَّور من الناحية المستضدية؛ إذ تنتج مستضد الطَّور الأول حين عزلها للمرة الأولى من الإنسان أو الحيوان وتكون شديدة العدوى، في حين تتحول لتنتج مستضد الطَّور الثاني حين يعاد زرعها في المزارع الخلوية وتكون عندها أقل عدوائية على نحو كبير. وتفيد معرفة الطَّور المستضدي للكوكسيلة في التفريق بين الخمج الحاد والمزمن بها.

العدوى والوبائيات: تنتشر الكوكسيلة البورنيتية وتحدث الإصابات الحيوانية بها في مختلف أنحاء العالم، وتتصف بمقاومتها العوامل الخارجية، ومستودعاتها الرئيسية الأبقار والأغنام والقواضم وبعض أنواع القراد. ويصاب الإنسان عرضاً على نحو طارئ نتيجة التماس المباشر بحيوانات المزارع الأهلية المصابة أو مفرزاتها المرضية التنفسية أو الدم أو سوائل الولادة أو الإجهاض. وتحدث أغلب حالات الإصابة البشرية في الجزارين وعمال المسالخ والمزارعين ومربي الحيوانات، كما قد تنتقل الكوكسيلة بالغبار الملوث أو باستهلاك اللحوم والحليب ومنتجاته أحياناً. وقد وثّقت عدة فاشيات بشرية في شمالي أمريكا ودول أوربية عديدة، وحدثت الفاشية الأخيرة الكبرى في هولندا عام ٢٠٠٩.

التظاهرات السريرية: تكون التظاهرات السريرية لحمى كيو خفيفة أو متوسطة في معظم الحالات، وتكون الحالات العرضية من المرض حادة أو مزمنة، ويعد المرض مزمناً حين تطول فترة الأعراض أكثر من ستة شهور. وتمتد فترة الحضانة من أسبوعين إلى أربعة أسابيع، ويتصف الشكل الحاد من المرض في معظم الحالات بحدوث حمى شديدة وصداع ودعث وآلام عضلية ومفصلية (متلازمة شبيهة بالإنفلونزا)، إضافة إلى أعراض ذات الرئة أو التهاب الكبد أو كليهما معاً في نحو ٢٠- ٤٠ ٪ من الحالات. ولايكون التهاب الكبد بالكوكسيلة البورنيتية يرقانياً حين تسيطر الحمى مع ارتفاع الإنزيمات الكبدية، أو يكون يرقانياً شبيهاً بالحالات العرضية من التهابات الكبد الفيروسية. ويحدث في نحو ١٠٪ من المرضى طفح جلدي بقعي حطاطي.

أما الشكل المزمن من المرض الذي يشاهد في نحو ١-٥ ٪ من الإصابات، وفيه يبقى الجرثوم في الجسم ضمن البلاعم وينتشر في الدم والنسيج الشبكي البطاني؛ فيتصف باستمرار الأعراض ولاسيما الحمى والتهاب الشغاف. وتكون الإصابة بحمى كيو في أثناء الحمل لا عرضية أو خفيفة الأعراض في معظم الحالات، لكنها قد تؤدي إلى حدوث الإجهاض أو التشوهات الجنينية، كما قد تتطور الإصابة الحادة اللاعرضية إلى الشكل المزمن.

التشخيص: معظم التبدلات المخبرية في حمى كيو غير نوعية؛ إذ يكون تعداد البيض طبيعياً أوزائداً قليلاً، مع نقص الصفيحات، وزيادة الإنزيمات الكبدية في معظم المرضى، ويثبت التشخيص مخبرياً في أغلب الحالات بوساطة الاختبارات

المصلية، ويعد اختبار التألق المناعي immunofluorescence assay (IFA) حالياً الأكثر موثوقية واستخداماً بين الاختبارات المصلية. ويمكن استخدام الـPCR لتأكيد التشخيص المصلي ولا سيما في الحالات المزمنة.

المعالجة: معظم حالات حمى كيو الحادة اللاعرضية أو تحت السريرية محددة لذاتها وتشفى من دون علاج نوعي في غضون أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع. ويستطب العلاج في الحالات العرضية التي ينصح فيها حالياً باستخدام الدوكسي سيكلين لعلاج الحالات العرضية الحادة بجرعة ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ١٤ يوماً. كما يستخدم الأوفلوكساسين (٢٠٠ ملغ ثلاث مرات يومياً) أو البفلوكساسين (٤٠٠ ملغ مرتين يومياً). وفي الحوامل ينصح باستخدام الكوتريمازول (٣٢٠ ملغ تريميتوبريم و١٦٠٠ ملغ سلفاميثكسازول) خمسة أسابيع. أما في الحالات المزمنة ولاسيما عند المصابين بالتهاب الشغاف فينصح باستخدام الهيدروكسيكلوروكين بالمشاركة مع الدوكسي سيكلين مدة ثمانية عشر شهراً على الأقل.

الوقاية: صنع حديثاً شكلان من اللقاح يستخدمان على نطاق ضيق لتمنيع الأشخاص الأكثر عرضة للتعرض للعدوى، وينصح بإجراء اختبار جلدي خاص لكشف التعرض السابق للكوكسيلة قبل أخذ اللقاح؛ نظراً لاحتمال حدوث تفاعل موضعي شديد حين إعطائه لمن سبق أن تعرض للعدوى. ومن المفيد تثقيف الأشخاص المعرضين للعدوى وتوعيتهم بالمرض، واتخاذ إجراءات خاصة للتخلص الآمن من بقايا الولادات الحيوانية، وعدم استهلاك الحليب غير المبستر (أو المغلي) ومشتقاته.



الأدواء الناجمة عن الفيروسات

● الأدواء الناجمة عن الفيروسات الدنوية

- ■ الفيروسات الغدانية
- ■ الفيروسات الهربسية
- ■ الفيروسات البابُوفيِّة
- ■ الفيروسات الكبدية الدنوية
- ■ الفيروس الصغير ب - ١٩
- ■ الفيروسات الوقسية

● الأدواء الناجمة عن الفيروسات الرنوية

- ■ الفيروسات البيكورناوية
- ■ الفيروسات العجلية
- ■ الفيروسات الطخائية
- ■ الفيروسات المصفِّرة
- ■ الفيروسات المخاطية القويمة
- ■ الفيروسات المخاطانية
- ■ الفيروسات التاجية
- ■ الفيروسات القهقرية
- ■ الفيروسات الرملية
- ■ الفيروسات الخيطية
- ■ فيروسات الكَلَب

الأدواء الناجمة عن الفيروسات الدنوية

مازن قصيباتي، أحمد السحار، مروان الوزة، أيمن علي، عصام أنجق

أولاً- الفيروسات الغدانية

تم التعرف على أكثر من خمسين نمطاً من الفيروسات الغدانية Adeno virus الممرضة للإنسان، تؤدي إلى متلازمات سريرية متباينة. تتظاهر الأخماج بالفيروسات الغدانية بشكل التهاب بلعوم حاد، وقد يمتد الخمج إلى الحنجرة والرغامى في الرضع مما يؤدي إلى حدوث الخانوق croup. يبدي الأطفال ممن هم في سن الدراسة بينات مصلية على إصابة سابقة بهذا النمط من الفيروسات. وقد تؤدي بعض النميطات subtype إلى حدوث التهاب الملتحمة المرافق لالتهاب البلعوم. أما في الكهول فقد تسبب الفيروسات الغدانية التهاب الملتحمة والتهاب الرئة الذي يشبه سريرياً التهاب الرئة بالمفطورات وقد يسبب بعضها التهاب المعدة والأمعاء، كما أنها قد تكون السبب في حدوث التهاب العقد اللمفية المساريقية الحاد في الأطفال والشباب. قد يؤدي التهاب العقد اللمفية المساريقية الناجم عن الخمج بالفيروسات الغدانية في الرضع إلى التهاب الأمعاء. وقد يؤدي الخمج عند منقوصي المناعة مثل الذين أجرى لهم زرع النقي إلى فشل عدة أجهزة والوفاة.

مازن قصيباتي

ثانياً- الفيروسات الهربسية

أساسيات:

لفيروسات الهربس البشرية herpes viruses ثمانية أنواع، وتُقسم اعتماداً على خصائصها المجينية والحيوية إلى ثلاث فُصيلات: ألفا وبيتا وغاما، تشترك بقدرتها على إحداث عداوى خافية.

فيروسات الهربس البسيط herpes simplex (HSV)،

لفيروسات الهربس البسيط نمطان ينتميان إلى فُصيلة ألفا، هما فيروس الهربس البسيط من النمط الأول HSV-1 ويسبب عداوى فمية وجهية غالباً، وفيروس الهربس البسيط من النمط الثاني HSV-2 ويسبب غالباً عداوى تناسلية.

الفيروس النُطاقي الحماقي varicella zoster (VZV)،

ينتمي إلى الفُصيلة ألفا، ويسبب الحُماق (جدري الماء)، وهو مرض طفحي يصيب الأطفال غالباً، ولكن قد يؤدي إلى حدوث مضاعفات في البالغين. ويؤدي استنشاطه reactivation إلى حدوث الهربس النطاقي ولاسيما عند المسنين ومكبوتي المناعة.

الفيروس مضخم الخلايا البشرية humancytomegalovirus (HCMV)، من فُصيلة الفيروسات الهربسية بيتا. والعدوى الأولية عديمة الأعراض في الأطفال والبالغين، ولكنه قد يحدث داء كثرة الوحيدات العدوائية infectious الذي لا يمكن تمييزه سريرياً من العدوى الأولية بفيروس إيبشتاين بارEpstein-Barr، ويحدث المرض الوخيم في العدوى الجنينية والمرضى مكبوتي المناعة.

فيروسات الهربس البشرية النمطان ٦ و٧ HHV-6, HHV-7:

ينتميان إلى الفُصيلة بيتا، وترافق العدوى الأولية بفيروس الهربس البشري من النمط ٦ في صغار الأطفال الوردية الطفلية، وقد يحدث استنشاط الفيروس في متلقي الطعوم الصلبة وطعوم نقي العظم ومكبوتي المناعة. وليس هناك دلائل على أن فيروس الهربس البشري من النمط ٧ يسبب المرض.

فيروس الهربس البشري النمط ٨ (HHV-8)،

من الفصيلة غاما، وهو أحدث فيروس تم اكتشافه بين فيروسات الهربس البشرية، وينتقل على الأرجح بطريق اللعاب والاحتكاك الجنسي. ويُعَدّ مسرطناً، فهو يرافق جميع حالات ساركومة كابوزي تقريباً، والورم اللمفي الانصبابي الأولي، وداء كاسلمان عديد المراكز multicentric Castleman's disease في المصابين بعدوى فيروس العوز المناعي البشري.

فيروس الهربس القردوحي النمط ١ Cercopithecine herpesvirus 1:

دعي سابقاً فيروس الهربس B، وينتمي إلى الفُصيلة ألفا، ويرتبط ارتباطاً وثيقاً بفيروسات الهربس البسيط، والثوي الطبيعي له هو قرود العالم القديم. وينتقل إلى الإنسان نتيجة عضة القرد ويؤدي إلى إصابة وخيمة. ويعالج بالأسيكلوفير أو الغانسيكلوفير، ولكن معدل المراضة والوفاة apoptosis مرتفعان.

١- الفيروسات الهربسية البشرية:

تم تعرف ثمانية فيروسات هربسية بشرية حتى الآن، وتقسم اعتماداً على الخصائص المجينية والحيوية المشتركة إلى ثلاث فُصيلات ألفا وبيتا وغاما. وهي فيروسات كبيرة

الحجم وتملك مجيناً مكوناً من جزيئة دنا خطي ثنائي الطاق ضمن قفيصة عشرينية الوجوه تحيط بها لحافة بروتينية. ويحتوي الغلاف الخارجي الشحمي على أشواك بروتينية سكرية. وتشترك جميعها بقدرتها على إحداث عداوى خافية في الثوي الطبيعي حيث يستمر وجود المجين الفيروسي في الخلايا (اليصبوغ episome) بشكل حلقة مغلقة ويكون التعبير الجيني أصغرياً، مما يكسبها القدرة على إحداث عدوى خلوية مدى الحياة. ويحدث المرض نتيجة العدوى الأولية أو استنشاط الفيروس، وهو أكثر وخامة في مكبوتي المناعة. وتتميز الفيروسات الهربسية من الفصيلة غاما بقدرتها على تحريض الاستحالة الخلوية وترافق أوراماً محددة:

٢- أخماج فيروس الهربس البسيط:

لفيروس الهربس البسيط نمطان ١ و٢، يتشابه مجينهما إلى حد كبير، وهناك فروق مستضدية في البروتين السكري السطحي G تفيد في التفريق بينهما.

الوبائيات:

فيروسات الهربس البسيط واسعة الانتشار في جميع أنحاء العالم، والإنسان هو المستودع الوحيد لها. وتنتقل العدوى مباشرة مع الإفرازات الملوثة لحامل الفيروس إلى ثوي مستعد. وتبلغ نسبة الحَمَلَة البالغين عديمي الأعراض ١-١٥٪، وهم يطرحون الفيروس في إفرازاتهم. يزداد انتشار الإصابة بفيروس الحلأ البسيط النمط ١ مع العمر. أما العدوى بالنمط ٢ فتُكتسَب بالاحتكاك الجنسي، ويزيد تعدد الشركاء اختطار حدوث العدوى. وقد ينتقل فيروس الهربس البسيط (النمط ٢ عادة) من الأم إلى الوليد في أثناء الولادة المهبلية.

الإمراض:

تصاب الخلايا الظهارية في المخاطيات أو الجلد المسحوج بالخمج الأولي لفيروس الهربس البسيط ويتنسخ فيها. ويمتد دور الحضانة من ٤-٦ أيام. ثم ينتقل الفيروس صاعداً

الجدول (١) الفيروسات الهربسية البشرية				
الاسم الشائع	التسمية	الفُصيلة	حجم المجين kbp	موقع الكمون
فيروس الهربس البسيط النمط ١	فيروس الهربس البشري النمط ١	ألفا	١٥٢	العصبونات (العقد الحسية)
فيروس الهربس البسيط النمط ٢	فيروس الهربس البشري النمط ٢	ألفا	١٥٢	العصبونات (العقد الحسية)
الفيروس الحماقي النطاقي	فيروس الهربس البشري النمط ٣	ألفا	١٢٥	العصبونات (العقد الحسية)
فيروس إيبشتاين بار	فيروس الهربس البشري النمط ٤	غاما	١٧٢	اللمفاويات البائية (ظهارة البلعوم الفموي)
الفيروس المضخم للخلايا البشرية	فيروس الهربس البشري النمط ٥	بيتا	٢٣٥	الوحيدات (ربما الخلايا الظهارية)
فيروس الهربس البشري النمط ٦	فيروس الهربس البشري النمط ٦	بيتا	١٧٠	الوحيدات واللمفاويات التائية
فيروس الهربس البشري النمط ٧	فيروس الهربس البشري النمط ٧	بيتا	١٤٥	—
فيروس الهربس المصاحب لساركومة كابوزي	فيروس الهربس البشري النمط ٨	غاما	٢٣٠	غير مؤكد

عبر محاوير الأعصاب المحيطية الحسية، ويكمن في العقد الحسية (عقدة الجذر الظهراني dorsal أو عقدة العصب الثلاثي التوائم). وقد يحدث استنشاط الفيروس بعدة منبهات كالكرب stress والحيض والأشعة فوق البنفسجية والكبت المناعي. وعندها تنتج فيروسات جديدة تهاجر بالنقل المحواري التقدمي anterograde axonal نزولاً باتجاه النهايات الحسية لتخمج الخلايا الظهارية المجاورة.

الملامح السريرية:

١- التهاب اللثة والفم:

هو أكثر أشكال العدوى الأولية بفيروس الهربس البسيط من النمط ١ شيوعاً. يشاهَد غالباً في الأطفال بعد دور حضانة من ٢-١٢ يوماً. وقد تظهر أعراض جهازية كالحمى والتهاب الحلق. وبعد بضعة أيام تظهر حويصلات مؤلمة على البلعوم ومخاطية الفم والشفتين والجلد المحيط بالفم، وقد تتضخم العقد اللمفية الرقبية. تستمر الآفات من ٣ أيام إلى أسبوعين. ويدخل في التشخيص التفريقي التهاب البلعوم الجرثومي والذباح الهربسي herpangina (العدوى بفيروس كوكساكي A) ومتلازمة ستيفنز- جونسون والتقرحات القلاعية الوخيمة وقوباء العنقوديات.

وقد يؤدي استنشاط الفيروس إلى آفات فمية ناكسة تظهر بشكل قرحات في مخاطية الفم، والأكثر من ذلك على الشفتين والجلد حول الفم «قرحات الزكام». وقد يسبق ظهور الحويصلات بيوم أو يومين الشعور بإحساس واخز في المنطقة. وقد تنكس الآفة في المكان نفسه، ولا ترافقها أعراض جهازية.

٢- الخمج في مواضع جلدية أخرى:

أ- الداحس الهربسي: هو خمج في الإصبع يحدث نتيجة التلقيح الذاتي في المصابين بالحلأ الأولي، أو نتيجة التعرض المهني من العاملين في المجال الطبي. وقد تلتبس الآفات في رؤوس الأصابع مع الدواحس المقيحة الجرثومية والجروح القاطعة.

ب- الهربس الرضحي herpes gladiatorum: وهو خمج جلدي أو مخاطي نتيجة الرضح trauma، يشاهد في لاعبي المصارعة ورياضات الاحتكاك.

ج- الأكزيمة الهربسية: تكون العدوى بفيروس الهربس البسيط أكثر وخامة في المرضى الذين يعانون مرضاً جلدياً موجوداً مسبقاً مثل الأكزيمة والحروق وأمراض الجلد المنفِّطة، ويحدث خمج منتثر بفيروس الحلأ البسيط. وقد تلتبس بالهربس النطاقي.

د- الهربس البسيط والحمامى عديدة الأشكال: تسبق ١٥٪ من حالات الحمامى عديدة الأشكال نوبةُ نكس لفيروس الهربس البسيط مصحوبة بأعراض، وقد يُحرِّض ظهور الطفح المميز في الأشخاص المستعدين بحقن مستضد فيروس الهربس البسيط المعطل داخل الأدمة. يبدأ الطفح بعد عدة أيام من ظهور الحويصلات، وقد يشمل الأغشية المخاطية في الحالات الوخيمة (متلازمة ستيفنز- جونسون).

٣- التهاب القرنية:

يتميز بدؤه بالألم الحاد وتغيم الرؤية واحتقان الملتحمة وتقرح القرنية التغصني. وقد يحدث عمىً قرني، والمعالجة ملحة بالأسيكلوفير acyclovir موضعياً. أما الستيروئيدات الموضعية فتزيد الحالة سوءاً. وقد يحدث التهاب شبكية ناخر في مكبوتي المناعة فقط.

٤- الهربس التناسلي:

تحدث العدوى التناسلية الأولية نتيجة الإصابة بالنمط ٢ غالباً، وأقل من ذلك بالنمط ١، وقد ترافقها أعراض جهازية. والأعراض أكثر وخامة في النساء، وتضم الألم والحكة وعسر التبول والنجيج discharge المهبلي وتضخم العقد اللمفية الإربية، مع حويصلات وقرحات على الفرج والعجان وعنق الرحم وأحياناً على جلد الأرداف. أما في الذكور فتكون الآفات الأولية بشكل حويصلات على جسم القضيب أو الحشفة وقد يرافقها التهاب الإحليل. ووجود عدوى أولية سابقة بالنمط ١ يجعل الأعراض الناجمة عن العدوى التناسلية الأولية أقل وخامة. وقد يحدث التهاب المستقيم، وترى آفات محيطة بالشرج في مكبوتي المناعة.

الهربس التناسلي الناكس شائع في السنة الأولى التالية للعدوى الأولية، ويميل معدل النكس إلى الانخفاض مع الزمن.

ومن مضاعفات العدوى التناسلية الأولية التهاب الجذور والنخاع العجزي واحتباس بولي وفرط الحس في منطقة العجان يتراجع بعد عدة أسابيع. وقد يحدث أحياناً التهاب النخاع المستعرض.

٥- التهاب الدماغ الهربسي:

هو الشكل الأخطر للعدوى بفيروس الهربس البسيط، يحدث غالباً بالنمط ١ في المؤهلين مناعياً، ويندر حدوثه في حالات الكبت المناعي. وتبدأ الأعراض السريرية لالتهاب الدماغ البؤري بدءاً حاداً بالحمى والتخليط وسلوك غير مألوف وتغيم الوعي.

تكثر اللمفيات في السائل الدماغي النخاعي ويرتفع مستوى البروتين. ويبين التشريح المرضي بؤراً ناخرة نازفة

في الفصين الصدغيين. ويتم التشخيص في الممارسة السريرية بتوافق الصورة السريرية مع دلائل على تبدلات في الفص الصدغي بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالرنين المغنطيسي، ومخطط كهربية الدماغ، وتفاعل البوليميراز السلسلي لكشف دنا الفيروس في السائل الدماغي النخاعي. ونادراً ما تستخدم خزعة الدماغ. وحين الاشتباه السريري بالتهاب الدماغ الهربسي يجب البدء على الفور بإعطاء الأسيكلوفير وريدياً. إن معدل الوفيات مرتفع، وتحدث في أغلب الناجين عقابيل عصبية دائمة.

٦- التهاب السحايا:

هو التهاب سحايا عقيم مستقل عن التهاب الدماغ، ويشيع ترافقه للحلأ التناسلي الأولي بالنمط ٢.

٧- الحمل وخمج الوليد بفيروس الهربس البسيط:

تحدث أكثر من ٧٠٪ من الحالات بالنمط ٢، ويكتسب الجنين العدوى نتيجة ملامسة إفرازات الأم التناسلية الملوثة في أثناء الولادة المهبلية، وغالباً لا تكون في الأم أعراض ما. ويحدث أقل من ١٠٪ من الحالات نتيجة مخالطة الوليد للآفات الفعالة للمصابين.

عدوى الوليد عديمة الأعراض غالباً، وقد تتظاهر بآفات جلدية وفمية وعينية، أو بالتهاب الدماغ، وقد يحدث خمج حشوي منتثر مع إصابة جلدية أو من دون ذلك، ومعدل الوفيات في الإصابة الحشوية ٦٠٪. ونادراً ما يؤدي الخمج الأولي الباكر في أثناء الحمل إلى حدوث عدوى خِلقية يرافقها عند ذلك تشوهات خطرة.

٨- فيروس الحلأ البسيط في المرضى مكبوتي المناعة:

يحدث المرض غالباً نتيجة استنشاط الفيروس ويكون وخيماً ومترقياً. ويشمل إنتانات فموية وجهية وعجانية ومريئية، كما يحدث الالتهاب الرئوي والتهاب الكبد والتهاب القولون.

الباثولوجيا:

تكون الخلايا المصابة بالونية مع تكثف الكروماتين في النوى، وقد تُرى مشتملات داخل النواة. وتتشكل خلايا عملاقة متعددة النوى.

التشخيص المخبري:

يؤكد التشخيص بعزل الفيروس والزرع على مزارع نسيجية لرؤية آثار الاعتلال الخلوي (cytopathic (CPE effects، أو باستخدام تفاعل البوليميراز السلسلي لكشف الدنا. أما عيار أضداد الفيروس فيفيد في التشخيص الراجع فقط.

المعالجة:

يعالَج كلا نمطي فيروس الهربس البسيط بمثبطات اصطناع الدنا الفيروسي، وهي الأسيكلوفير acyclovir، أو بأدوية جديدة مشابهة مثل فامسيكلوفير famciclovir وفالاسيكلوفير valaciclovir بطريق الفم، ويُلجأ إلى المعالجة الوريدية في العداوى الوخيمة والتهاب الدماغ والمرضى مكبوتي المناعة. ويقاوم المرض أحياناً الأسيكلوفير ويستخدم بدلاً منه foscarnet.

الوقاية والمكافحة: ليس هناك لقاح لهذه الآفة.

مشاكل خاصة في الحوامل: حين تُكشف آفات تناسلية واضحة قبل الولادة يجب إجراء ولادة بالعملية القيصرية. ولا مسوغ لإعطاء الأسيكلوفير وقائياً للحوامل اللاعرضيات. ويجب التحري عن الفيروس في الولدان من أمهات لديهن آفات تناسلية ظاهرة أو قصة هربس تناسلي ناكس.

٣- العدوى بالفيروس الحماقي النطاقي:

ينتمي الفيروس الحماقي النطاقي إلى الفصيلة ألفا.

الوبائيات:

الإنسان هو المستودع الوحيد للفيروس، ويحدث الانتقال بالطريق التنفسي. وتحدث أكثر من ٩٠٪ من حالات الحماق بأعمار أقل من ١٣ سنة. يستمر دور الحضانة أسبوعين، ويصبح المريض معدياً قبل ٤٨ ساعة من ظهور الحويصلات ويبقى كذلك حتى تتجلب (تتيبس) الحويصلات وتزول. ويحدث الخمج تحت السريري في أقل من ٥٪ من الحالات. ويتظاهر استنشاط الفيروس بالهربس النطاقي الذي يصيب جميع الأعمار ولاسيما المسنين ومكبوتي المناعة.

الإمراض:

في العدوى الأولية يتنسخ الفيروس في الخلايا الظهارية لمخاطية السبيل التنفسي العلوي، ثم يصاب الدم بالفيروسات لتصل إلى الجلد فيظهر الطفح المنتثر حيث يخمج الفيروس الخلايا البطانية الشعيرية والخلايا الظهارية والأرومات الليفية المجاورة وقد يصل إلى أعضاء أخرى. ويحدث الكمون في عقد الجذور الظهرانية وعقدة العصب الثلاثي التوائم. وللمناعة الخلوية شأن مهم في احتواء العدوى؛ لذلك يزداد احتمال الإصابة بالهربس النطاقي مع التقدم بالعمر.

الملامح السريرية:

- العدوى الأولية والحماق:

العرض اللافت هو الطفح الجابذ centripetal (على الجذع على نحو أساسي). تبدأ الآفات بالظهور على الوجه والفروة،

ثم تمتد إلى الجذع فالأطراف. يبدأ الطفح بقعياً حمامياً ثم تتحول الحطاطات إلى حويصلات ثم بثرات فجُلبات crust تتقشر وتزول من دون تندب بعد ١٠ أيام، وتشاهد جميع هذه الأشكال في الوقت نفسه. وقد تسبق الطفحَ بيوم أو اثنين أعراضٌ جهازية تكون خفيفة في الأطفال وأشد في البالغين وقد تحدث لديهم مضاعفات.

- **مضاعفات الحماق:** تحدث خاصة في مكبوتي المناعة.

١- الالتهاب الرئوي: يظهر بعد ١-٦ أيام من ظهور الطفح. يتراجع نهائياً في ٢-٣ أيام، وقد يتطور أحياناً إلى قصور تنفسي، وهو أكثر شيوعاً في المدخنين.

٢- التهاب الدماغ: أكثر التظاهرات شيوعاً الرَّنَح مخيخي المنشأ في فترة أسبوع من ظهور الطفح. يتراجع تراجعاً كاملاً بعد ٢-٤ أسابيع من دون عقابيل. وهناك شكل نادر لالتهاب الدماغ، لكنه خطر يتظاهر بصداع وقياء وتخليط ونقص الوعي، تحدث الوفاة فيه بنسبة ٥-٢٠٪ مع عقابيل عصبية في ١٪ من الناجين. وقد يحدث التهاب سحايا ومضاعفات أخرى نادرة.

٣- مضاعفات أخرى: قلة الصفيحات الحادة، وتتظاهر بحبرات وفرفريات ونزوف ضمن الحويصلات وتظاهرات نزفية أخرى. وقد تصاب الآفات الجلدية بخمج ثانوي بالعنقوديات المذهبة أو العقديات المقيحة. وقد تحدث فرفرية خاطفة مع خثار شرياني وغنغرينة نزفية، وأحياناً التهاب الكلية والتهاب المفاصل.

٤- مشاكل خاصة في الحوامل: إصابة الحامل بالحماق وخيمة، وتحدث الوفاة في ١٪ من حالات الإصابة بها. تؤدي إصابة الحامل في الثلث الأول إلى اعتلال المضغة الحماقي وولادة طفل مشوه. يعطى الغلوبولين المناعي النوعي للحامل المخالطة لمصاب بالحماق، وتعالج الحامل المصابة بالحماق بالأسيكلوفير. وقد يحدث الحماق الوليدي إذا تعرضت الأم للحماق قبل الولادة مباشرة أو بعدها.

- **الهربس النطاقي** herpes zoster:

هو متلازمة سريرية تحدث نتيجة استنشاط الفيروس الحماقي النطاقي. تتميز بأعراض بادرية نموذجية هي ألم بأرقٍ ومَذَلٍ موضعيين قبل عدة أيام من ظهور آفات حمامية وحويصلية وفق توزع قطاع جلدي محدد أحادي الجانب غالباً. وقد يحدث في الحالات الوخيمة تفاعل موضعي ناخر. يصاب القطاع الجلدي الصدري بنسبة ٥٠٪، والقطاعات القطنية العجزية في ١٦٪ من الحالات، والأعصاب القحفية ولاسيما العصب الخامس في ٢٠٪ من الحالات. وقد يحدث خمج ثانوي بالعنقوديات المذهبة؛ وقد ترافق الهربس النطاقي أعراض جهازية. تؤدي إصابة الفرع الفكي السفلي للعصب القحفي الخامس إلى ظهور الآفات في الحنك وقاع الفم واللسان. وتؤدي إصابة العقدة الركبية إلى الألم وظهور حويصلات في الصماخ السمعي الخارجي (متلازمة رامسي-هانت)، وفقد حاسة الذوق في الثلثين الأماميين للسان وشلل عصبون سفلي للعصب القحفي السابع.

مضاعفات النطاق:

١- النطاق العيني ophthalmic zoster: نتيجة إصابة الفرع العيني للعصب الثلاثي التوائم. ويحدث التهاب الملتحمة والتهاب العنبية الأمامية والتهاب القرنية، وقد يحدث التهاب القزحية والجسم الهدبي والتهاب العين الشامل والزرق الثانوي.

٢- النطاق الحركي motor zoster: قد يحدث ضعف أو شلل نتيجة إصابة خلايا القرن الأمامي في القطعة الموافقة لعقدة الحبل الظهري المصابة. ويتراجع الشلل كلياً.

٣- النطاق المتنقلً autonomic zoster: يتظاهر بالتهاب المثانة النزفي وانسداد الأمعاء.

٤- التهاب الدماغ والسحايا النطاقي.

٥- الألم العصبي التالي للهربس: يزداد حدوثه مع التقدم بالعمر. ويتميز باستمرار الألم في القطاع الجلدي المصاب مدة شهر أو أكثر بعد زوال نوبة الهربس النطاقي الحادة.

٦- Zoster sine herpete: يشير المصطلح إلى ألم جذري يشبه ألم النطاق لكن من دون آفات جلدية.

٧- العدوى بالفيروس الحماقي النطاقي في مكبوتي المناعة: يكون المرض وخيماً في حالات الكبت المناعي ولاسيما المناعة الخلوية، وتكون الآفات الجلدية فيها أوسع انتشاراً، ويتأخر شفاؤها. وقد تحدث إصابة حشوية.

٨- التهاب الشبكية بالفيروس الحماقي النطاقي: يتظاهر بألم وتغيّم الرؤية في عين واحدة، ويكون الالتهاب ناخراً ومترقياً. تحدث الأشكال الوخيمة منه في المصابين بفيروس العوز المناعي البشري.

التشخيص التفريقي:

يدخل في التشخيص التفريقي الأمراض التي تسبب طفحاً حويصلياً كالهربس البسيط المعمم في مكبوتي المناعة، وأمراض الفيروسات المعوية ولاسيما داء اليد والقدم والفم (فيروس كوكساكي). والألم الموضعي السابق لظهور الحويصلات قد يلتبس باحتشاء عضلة القلب أو الرئة أو إصابة داخل البطن.

الباثولوجيا:

المظهر النسيجي مماثل للعدوى بفيروسات الهربس البسيط، ولا يمكن التفريق بينهما.

التشخيص المخبري:

يوضع تشخيص الحماق والهربس النطاقي استناداً إلى المعايير السريرية. ويمكن رؤية الفيروس المعزول من سائل الحويصلات بالمجهر الإلكتروني أو بالزرع. كما يلجأ إلى التشخيص المصلي أو تفاعل البوليميراز السلسلي.

المعالجة:

تخفيف الحكة بدهون الكالامين ومضادات الهستامين في المصابين بالحماق، وقص الأظفار والعناية بالجلد لتجنب الخمج الثانوي بالجراثيم. ويجب تجنب إعطاء الأطفال الأسبرين للوقاية من متلازمة راي.

الفيروس الحماقي النطاقي حساس للأسيكلوفير والفامسيكلوفير والفالاسيكلوفير. ويمكن الحد من الألم العصبي التالي للهربس بالمسكنات ومضادات الاكتئاب الثلاثية الحلقات بحسب المعطيات المستمدة من التجارب.

الوقاية والمكافحة:

يعطى الغلوبولين المناعي النوعي للفيروس الحماقي النطاقي للأشخاص سلبيي المصل ذوي الاختطار المرتفع مثل مكبوتي المناعة والحوامل المخالطات لمصاب، وذلك في الأيام العشرة الأولى للتعرض، وكذلك الرضع من أمهات أصبن قبل الولادة بأسبوع أو بعدها بـ ٢٨ يوماً.

هناك لقاح موهن (مضعف) للفيروس يقي بنسبة ٩٠٪،

الجدول (٢) استعمال الأسيكلوفير في أخماج الفيروس الحماقي النطاقي
دواعي استعمال الأسيكلوفير الوريدي (١٠ ملغ/كغ كل ٨ ساعات):
١- جدري الماء: ● المرضى مكبوتو المناعة. ● مضاعفات جهازية. ● الحماق الوليدي. ● الحماق الوخيم في البالغين والحوامل (٥ ملغ/ كغ كل ٨ ساعات). **٢- الهربس النطاقي:** ● المرضى مكبوتو المناعة في الحالات الوخيمة. ● الهربس النطاقي متعدد القطاعات الجلدية. ● مضاعفات عينية أو حركية أو مستقلية أو جهازية. ●التهاب الشبكية (الحالات الوخيمة في المصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب قد تتطلب المعالجة بالفوسكارنيت أو الغانسيكلوفير).
دواعي استعمال الأسيكلوفير الفموي (٨٠٠ ملغ ٥ مرات يومياً):
● جدري الماء من دون مضاعفات (باستثناء الحالات الخفيفة في الأطفال). ● الهربس النطاقي من دون مضاعفات بأعمار > ٤٥ سنة. ● الهربس النطاقي من دون مضاعفات في مكبوتي المناعة. ● الهربس النطاقي المصحوب بألم وخيم.
الأخماج التي لا تتطلب معالجة مضادة للفيروسات:
● الحماق من دون مضاعفات في الأطفال. ● بعد مرور ٤٨ ساعة على ظهور آخر اندفاع أو حين تتجلب كل الآفات. ● الهربس النطاقي من دون مضاعفات بأعمار < ٤٥ سنة. ● الألم العصبي التالي للهربس.

يعطى للأشخاص المستعدين مكبوتي المناعة، وقد أصبح معتمداً لتلقيح الأطفال الأصحاء في عدة بلدان.

٤- الفيروس مضخم الخلايا البشرية human cytomegalovirus:

هو أكبر فيروسات الهربس البشرية، وتنسخه بطيء مقارنة بباقي الفيروسات الهربسية.

الوبائيات:

بعد العدوى الأولية تحدث العدوى الخافية ويطرَح دورياً في اللعاب والحليب والبول والمني وإفرازات عنق الرحم، ولا ترافق إطراحَه أعراضٌ، ينتقل بالمخالطة القريبة بهذه السوائل. وفي الدول النامية تُكتسب العدوى بالفيروس مضخم الخلايا البشري منذ الطفولة، ونسبة البالغين إيجابيي المصل ١٠٠٪ تقريباً. أما في الدول المتطورة فيزداد حدوث انقلاب تفاعلية المصل مع العمر، ويكون الانتشار المصلي أعلى في الفئات ذات المستوى الاجتماعي والاقتصادي المتدني، وعموماً تبلغ نسبة الإيجابية المصلية في البالغين ٥٠٪. ينتقل الفيروس أيضاً بنقل الدم ومنتجاته وزرع الأعضاء الصلبة وطعوم نقي العظم. ويُحمل الفيروس في الكريات البيض.

الإمراض:

يحدث الكمون في خلايا السلالة النقوية على نحو رئيس، وقد يحدث أيضاً في الخلايا البطانية والظهارية. ويحدث الاستنشاط بدءاً من الخلايا المتغصنة والوحيدات. وفي المؤهلين مناعياً تحدث استجابة قوية تتواسطها اللمفيات التائية. وللفيروس جينات متعددة مسؤولة عن خاصة الهروب المناعي (تأخر تعرف الفيروس من قبل اللمفاويات التائية والخلايا الفاتكة الطبيعية (NK).

يحدث الاستنشاط تحت السريري في الثوي الطبيعي، ويحدث المرض في نقص المناعة ولاسيما الخلوية. وتعزى الآلية الإمراضية إلى آثار الاعتلال الخلوي المباشرة للفيروس على نحو أساسي.

الملامح السريرية لداء الفيروس مضخم الخلايا البشري:

١- العدوى الأولية في المؤهلين مناعياً:

لا تظهر الأعراض في معظم حالات تكوّن العدوى الأولية في الأطفال والبالغين، وقد تسبب أحياناً مرضاً شبيهاً بكثرة الوحيدات العدوائية بفيروس إيبشتاين - بار الذي يتظاهر بحمى وألم عضلي وتضخم العقد اللمفية الرقبية والتهاب كبد خفيف. وتستمر الحمى ٢-٣ أسابيع أو أكثر. والمرض محدد لذاته في الثوي الطبيعي. وقد تحدث مضاعفات نادرة كالتهاب عضلة القلب والالتهاب الرئوي والتهاب السحايا العقيم.

٢- داء الفيروس مضخم الخلايا البشري في مكبوتي المناعة:

يكون المرض أكثر وخامة في مكبوتي المناعة ولاسيما متلقي الطعوم الصلبة ونقي العظم، والمصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب.

أ- متلقو الطعوم الصلبة: اختطار حدوث المرض في متلقي الطعوم سلبيي المصل أعلى بـ (٣-٥) مرات مما في الإيجابيين وهو فيهم أكثر وخامة. وتحدث إصابات نوعية في أعضاء محددة لا تشاهَد في أسوياء المناعة كالتهاب المريء والمعدة والتقرحات الهضمية والتهاب القولون. وذُكر ترافق الفيروس مضخم الخلايا البشري بزيادة رفض الطعم.

ب- متلقو طعم نقي العظم: يعد داء الفيروس مضخم الخلايا البشري مشكلة كبيرة في متلقي طعوم نقي العظم الخيفيةallogeneic ، وبدرجة أقل في زرع نقي العظم ذاتي المنشأ. والالتهاب الرئوي هو التظاهرة الأكثر خطورة بعد زرع نقي العظم، وهو يحدث بنسبة ١٠-١٥٪ في متلقي الطعم الخيفي، ويبلغ معدل الوفيات ٨٠٪.

ج- المصابون بمتلازمة العوز المناعي المكتسَب: داء الفيروس مضخم الخلايا البشري من أكثر العداوى الانتهازية شيوعاً في المراحل المتقدمة من متلازمة العوز المناعي المكتسَب. وانخفاض تعداد خلايا CD4 إلى أقل من ٥٠/ ميكرولتر يحمل اختطاراً كبيراً للإصابة.

يحدث التهاب الشبكية بالفيروس مضخم الخلايا البشري في ٢٥٪ من الحالات، كما قد يحدث التهاب دماغ شامل واعتلال جذور عصبية مترقٍّ والتهاب المري والمعدة والأمعاء.

٣- خمج الفيروس مضخم الخلايا البشري الخِلقي والوليدي:

يحدث نتيجة اكتساب العدوى داخل الرحم أو في أثناء الولادة أو الرضاع. ويحدث في أثناء العدوى الأولية أو استنشاط الفيروس في الحامل.

تظهر الأعراض في ٥-٢٠٪ من الأطفال حين الولادة، ويرى في الولدان المصابين بالشكل الوخيم صغر الرأس والتهاب المشيمية والشبكية والتهاب الكبد ويرقان الكبد والطحال وضخامتهما، وقلة الصفيحات مع حبرات. معدل الوفيات مرتفع في هذه الحالة. أما العدوى المكتسبة في الفترة المحيطة بالولادة وبعدها فلا تصحبها غالباً أعراض، ولا تحدث عقابيل مديدة إذا كانت الأم إيجابية المصل.

الباثولوجيا:

الفحص بالمجهر الضوئي تبدو فيه الخلايا المصابة بالفيروس كبيرة الحجم مع نقص الهيولى نسبياً، وتحتوي النواة على مشتملات بارزة تحيط بها هالة صافية (مشتملات عين البومة). وهي مشخصة، وتشاهد في المرض الفعال في الأعضاء المصابة.

التشخيص المخبري:

ترى في العدوى الأولية كثرة اللمفيات اللانموذجية (ولاسيما الخلايا التائية +CD8)، ولكن الأضداد الفيروسية غائبة. ولا يُعتمد على عيار أضداد IgG في تشخيص العدوى الأولية، في حين يكون ارتفاع IgM واسماً. ولا يمكن الاعتماد على الفحوص المصلية لتشخيص العدوى في مكبوتي المناعة.

وفي الممارسة يوضع التشخيص باجتماع المعايير السريرية وكشف دنا الفيروس في الدم أو البلازما أو في خزعات الأعضاء المصابة باختبار البوليميراز السلسلي PCR.

المعالجة:

بالغانسيكلوفير أو فالغانسيكلوفير، ولكن قد تحدث طفرات مقاومة لهما، ويُستخدَم عندها فوسكارنيت بديلاً. أما الأسيكلوفير فغير فعال.

الوقاية والمكافحة:

يلجأ إلى الوقاية الأولية بالأدوية المضادة للفيروسات في المرضى المزروعة لهم الأعضاء الصلبة ونقي العظم ذوي الاختطار المرتفع (متلقٍّ سلبي المصل ومانح إيجابي)، وكذلك في المصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب مع تعداد خلايا CD4 أقل من ١٠٠/ ميكرولتر. ولا يتوفر لقاح حالياً.

٥- فيروسات الهربس البشري ٦ و٧:

١- فيروس الهربس البشري ٦:

ينتمي إلى فُصيلة الفيروسات الهربسية بيتا، وله نمطان: A الذي يرافق الوردية الطفلية، وB الذي لا يرافق أي مرض.

الوبائيات: أكثر من ٩٠٪ من الأطفال بعمر السنتين هم إيجابيو المصل. وينتقل الفيروس غالباً بوساطة لعاب الأم، وقد تحدث العدوى داخل الرحم أو في الفترة المحيطة بالولادة، ولم يُعزل الفيروس من حليب الثدي.

الإمراض: في العدوى الأولية يتضاعف الفيروس في النسيج اللمفي الناحي للبلعوم الفموي، وفي العدوى المستمرة يُحمل الفيروس في اللمفيات التائية CD4 وفي الوحيدات/ البلاعم بالدم المحيطي. وتبقى آليات حدوث العدوى خافية والأعراض غير واضحة.

الملامح السريرية:

أ- الوردية الطفلية: العدوى الأولية بفيروس الهربس البشري ٦ لا تتظاهر بأعراض غالباً. وتحدث الوردية الطفلية (الطفحية الفورية exanthem subitum أو الداء السادس) في ١٠-٢٠٪ من الرضع وصغار الأطفال، وهي مرض حاد يتظاهر بحمى مرتفعة وأعراض إصابة السبيل التنفسي العلوي وتضخم العقد اللمفية الرقبية أحياناً، ويستمر ٣-٥ أيام. وحين تختفي الحمى يظهر طفح بقعي أو حطاطي بقعي منتشر يشبه طفح الحصبة الألمانية. وقد تحدث مضاعفات نادرة كالاختلاجات الحموية والتهاب السحايا والدماغ والكبد.

ب- مرض حموي: أكثر التظاهرات شيوعاً للعدوى الأولية بالفيروس هي حمى لا يرافقها طفح.

ج- الاختلاجات الحموية: يُذكر أن فيروس الهربس البشري ٦ مسؤول عن ثلث حالات الاختلاجات في الأطفال حتى عمر السنتين. ويعود السبب إلى وجود الفيروس في السائل الدماغي الشوكي أكثر مما يعود إلى الحمى وحدها.

التشخيص التفريقي: يدخل في التشخيص التفريقي للعدوى الأولية العديد من أمراض الطفولة الحموية التي يرافقها طفح، أو تفاعل حساسية للصادات.

التشخيص المخبري: أفضل طريقة للتشخيص هي عزل دنا الفيروس من البلازما أو السائل الدماغي الشوكي بتفاعل البوليميراز السلسلي.

المعالجة: الفيروس حساس للغانسيكلوفير والفوسكارنيت. وتُطبق المعالجة على نحو خاص في مكبوتي المناعة مع مضاعفات التهاب رئوي.

الوقاية: لا توجد تدابير وقائية للحد من انتقال الفيروس.

٢- فيروس الهربس البشري ٧:

ينتمي إلى فصيلة الفيروسات الهربسية بيتا. يصيب اللمفيات التائية CD4. وله تفاعل مصلي متصالب مع فيروس الحلأ ٦، ويصاب > ٩٠٪ من الأطفال بالعدوى ببلوغهم الخامسة من العمر.

يطرح الفيروس في اللعاب، وذُكر ترافقه لبعض حالات الوردية، ولكنه لا يسبب أي مرض آخر. ولا يستدعي المعالجة.

٦- فيروس الهربس البشري ٨:

ينتمي إلى فصيلة الفيروسات الهربسية غاما. وله ٤ أنماط فرعية من A إلى D، ويحدث الكمون في اللمفيات البائية.

الوبائيات:

انتشاره أقل من باقي الفيروسات الهربسية. وتشير المعطيات الحديثة إلى أن نسبة الانتشار المصلي تبلغ ٩٠٪ أو

أكثر في المصابين بساركومة كابوزي. وينتقل بطريق اللعاب والاحتكاك الجنسي، قد ينتقل بنقل الدم وتعاطي المخدرات وريدياً وزرع الأعضاء. وترافق العدوى في الأطفال إيجابية المصل في الأم ولكن طريق الانتقال غير مؤكد.

الإمراض:

يوجد الفيروس في جميع الخلايا المغزلية التي تشكل معظم خلايا ساركومة كابوزي، وفي الأرومات المناعية في المصابين بداء كاسلمان المرافق لمتلازمة العوز المناعي المكتسب HIV-associated Castleman's disease، وفي الخلايا الورمية في لمفوما الانصباب الأوليprimary effusion lymphoma.

يحرض الفيروس التكاثر الخلوي ويمنع الاستماتة ويحدث التكاثر الوعائي والآفات الالتهابية المميزة لساركومة كابوزي بآلية تكون الورم نظير الصماوي paracrine neoplasia.

الملامح السريرية:

إلى جانب الخباثات ترافق العدوى الأولية بالفيروس أو استنشاطه متلازمة سريرية وحيدة هي الحمى وفشل طعم نقي العظم في المتلقين مكبوتي المناعة.

١- **ساركومة كابوزي:** تتظاهر ساركومة كابوزي ببقع أو حطاطات أو لويحات بنية أرجوانية. ووُصفت في أربع حالات سريرية مميزة، وهي الشكل المدرسي (الكلاسيكي) في الذكور المسنين المتوسطيينMediterranean أو اليهود، والشكل الإفريقي المتوطن، والشكل المرافق لحالات العوز المناعي كمتلقي الطعوم، والشكل المرافق لمتلازمة العوز المناعي المكتسب.

تظهر الآفات في الشكل الكلاسيكي والإفريقي على الأطراف، وتكون الإصابة المخاطية والجهازية نادرة، والمرض قليل الإيلام indolent وبطيء الالتئام. أما عند مكبوتي المناعة باستثناء المصابين بمتلازمة العوز المناعي البشري فتكون الآفات أكثر انتشاراً وتترقى على نحو أسرع، وقد تتراجع الآفات حين إيقاف المعالجة الكابتة للمناعة. أما الشكل المرافق لمتلازمة العوز المناعي المكتسَب فتكون الآفات الجلدية فيه واسعة الانتشار وتصاب مخاطية الفم والأحشاء كالرئتين والسبيل الهضمي، ويكون الترقي أسرع من باقي الأشكال.

٢- **لمفومات الانصباب الأولي primary effusion lymphoma:** عُرفت سابقاً بلمفومات أجواف الجسم، وهي أنماط عدوانية من لمفومات الخلايا البائية في المصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسَب ولكنها نادرة. تتظاهر بانصبابات لمفومية صفاقية وجنبية وتأمورية من دون كتلة ورمية مرافقة.

٣- **داء كاسلمان (فرط تنسج العقد اللمفية الوعائي الجريبي) Castleman's disease or angiofollicular lymph node hyperplasia:** قد يكون موضعاً، وهو قابل للشفاء بالاستئصال الجراحي. أما الشكل متعدد المراكز فأكثر عدوانية، ويشاهد في المصابين بفيروس العوز المناعي البشري خاصة.

التشخيص المخبري:

بتفاعل البوليميراز السلسلي.

المعالجة:

لا تُطبق المعالجة المضادة للفيروسات لعلاج الأورام التي يسببها الفيروس. تعالج الآفات الجلدية في ساركومة كابوزي بالمعالجة الإشعاعية أو بحقن الأنترفيرون ألفا داخل الآفة. وتُطبق المعالجة الكيميائية للآفات الجلدية المنتشرة أو الحشوية.

الوقاية: غير ممكنة حتى الآن.

٧- فيروس الهربس القردوحي ١ (فيروس الهربس B):

الثوي الطبيعي له هو قرود جنس المكّاك Macaca genus في العالم القديم. وهو ينتمي إلى الفصيلة ألفا من الفيروسات الهربسية، ويرتبط ارتباطاً وثيقاً بفيروسات الهربس البسيط. وقد ينتقل إلى الإنسان بعد عضة القرد ويسبب مرضاً وخيماً.

الملامح السريرية:

يستمر دور الحضانة بعد التعرض المهني من ٣-٥ أيام، وقد يصل حتى ٣٠ يوماً. تظهر حويصلات جلدية مكان التلقيح وقربه، وتضخم العقد اللمفية الناحية. والأعراض الشائعة في الأسبوعين الأولين هي: الحمى والدعث والصداع والألم البطني. أما الموجودات السائدة والمميزة فهي التهاب النخاع النزفي المترقي متعدد البؤر والتهاب الدماغ. وقد تحدث إصابة حشوية مميتة.

التشخيص المخبري:

يجرى في بعض المخابر عالية التخصص. والتشخيص المصلي في الإنسان صعب؛ لوجود تصالب مع أضداد فيروسات الهربس البسيط. وتفاعل البوليميراز السلسلي هو الطريقة المعيارية للتشخيص.

المعالجة:

ينبغي تنضير الجرح وتنظيفه بالكلورهيكسيدين أو الصوابين اليودية. ويستجيب الفيروس للمعالجة بالأسيكلوفير والفالاسيكلوفير والغانسيكلوفير، ويجب أن تستمر المعالجة بهذه الأدوية فترات طويلة لمنع عودة إطراح الفيروس.

سابعاً - فيروس إيبشتاين- بار :Epstein- Barr virus

يرافق الفيروس جميع حالات السرطانة الأنفية البلعومية اللامتمايزة، وللفيروس اتصال ضعيف بـ: أورام الغدد اللعابية وبعض الكارسينومات المعدية وأورام العضلات الملس في مكبوتي المناعة؛ إضافة إلى الطلوان المشعر في الفم في المصابين بمتلازمة العوز المناعي المكتسب.

ينتمي فيروس إيبشتاين- بار إلى فصيلة الفيروسات الهربسية البشرية. ويقتصر حدوث العدوى على الإنسان. والخلايا الهدف الأساسية هي اللمفيات البائية الجائلة وخلايا الظهارة الحرشفية في البلعوم الفموي. ويحدث الكمون في الخلايا البائية، وفي التجارب يستطيع الفيروس أن يحول اللمفاويات البائية.

الوبائيات:

ينتشر الفيروس على نحو واسع بين البشر، وتحدث العدوى الأولية في الطفولة الباكرة وغالباً ما تكون صامتة سريرياً، ويصبح الإنسان حاملاً للفيروس مدى الحياة ويحدث الكمون في بعض اللمفيات البائية الجائلة. يعد الفيروس في السائل الشدقي buccal fluid المصدر الأساسي للعدوى بين البشر. وفي البلدان النامية يكون ٩٩٪ من الأطفال قد أصيبوا ببلوغهم ٢-٤ سنوات من العمر، أما في الدول الصناعية ولاسيما في الفئات ذات المستوى الاقتصادي والاجتماعي المرتفع فإن ٥٠٪ من المراهقين غير مصابين.

الملامح السريرية:

١- كثرة الوحيدات العدوائية:

تحدث في ٥٠٪ من الأشخاص الذين أصيبوا بالعدوى الأولية في عقدهم الثاني أو الثالث متلازمة كثرة الوحيدات العدوائية. وأكثر الطرق شيوعاً للانتقال هي التقبيل، وقد تحدث بنقل الدم وزرع الأعضاء إذا احتوت على الفيروس الكامن في اللمفيات البائية.

- **الأعراض:** يحدث الشكل المدرسي لكثرة الوحيدات العدوائية بعد أيام من توعك مبهم أو يظهر فجأة بالتهاب الحلق وحمى وتعرق وقهم وصداع وتعب ودعث غير متناسب مع الشكاوى الأخرى. وقد يحدث عسر بلع ووذمة حجاجية خفيفة. ويظهر طفح حمامي وحطاطي بقعي في نسبة قليلة من المرضى. ونادراً ما يحدث انسداد البلعوم بسبب الوذمة الشديدة.

- **العلامات:** قد تصل الحمى إلى ٤٠ درجة مئوية ولكنها غير متأرجحة، ويحدث احمرار ووذمة في البلعوم والحلق والحنك الرخو واللهاة، ونتحة رمادية لوزية في نصف المرضى وتسرع قلب معتدل ويرقان (٨٪)، وتضخم عقد لمفية معمم مؤلم قليلاً ولاسيما في الرقبة. ويتضخم الطحال (٦٠٪) والكبد (١٠٪). وإلى جانب الطفح حويصلات مميزة في باطن الحنك أو حبرات محمرة في ثلث المرضى.

- **المسار السريري:** تتراجع الحالات الخفيفة بعد فترة (١-٤ أسابيع) تتبعها فترة نوام. وتعاني نسبة قليلة من المرضى شكلاً مزمناً أو ناكساً عدة أشهر أو سنوات، وباقي الحالات المعروفة بكثرة الوحيدات العدوائية المزمنة هي تظاهرات لمتلازمة التعب المزمن.

- **المضاعفات:** نادرة، منها خمج البلعوم الجرثومي الثانوي، وتمزق الطحال المتضخم تمزقاً رضحياً، والاختناق نتيجة الوذمة البلعومية ومتلازمة غيلان باريه، ونقص الصفيحات المناعي، وفقر الدم الانحلالي.

- **التشخيص:** يوضع التشخيص في الحالات المدرسية اعتماداً على الصورة السريرية، ويدخل في التشخيص التفريقي العدوى الأولية بالفيروس مضخم الخلايا البشري وداء المقوسات.

- **التشخيص المخبري:** هناك عدة طرائق لكشف أضداد الفيروس المختلفة في المصل، كالاختبار أحادي البقعة والمقايسة المناعية الإنزيمية والتألق المناعي وتفاعل البوليميراز السلسلي.

ويؤكد التشخيص بكشف أضداد مستضد القفيصة الفيروسية VCA من نوع IgM في المصل التي تستمر نحو شهرين. ومن الموجودات المخبرية الأخرى كثرة اللمفيات التي قد تصل حتى ١٥× ١٠^٩/ لتر، وتتكون على نحو أساسي من لمفيات تائية سامة للخلايا لا نموذجية، ونقص النسبة CD4/ CD8.

- **المعالجة:** الراحة في السرير والمعالجة العرضية الداعمة، وتشجيع المريض على ممارسة نشاطاته بأسرع وقت بعد زوال الحمى مع تجنب التمارين العنيفة مدة ٣ أسابيع بعد تراجع ضخامة الطحال بالجس.

أما الإصابة الوخيمة بكثرة الوحيدات العدوائية فقد تتطلب المعالجة بالأدوية المضادة للفيروسات مع الستيروئيدات القشرية أو الغلوبولينات المناعية الوريدية.

٢- الداء التكاثري اللمفي المرتبط بالصبغي X (كثرة الوحيدات العدوائية المميتة) fatal infectious mononucleosis (OMIM 308 240):

حالة نادرة تحدث في الذكور الصغار بعد العدوى الأولية بفيروس إيبشتاين بار بسبب طفرة في مورثة محمولة على

الصبغي X مسؤولة عن تنظيم استجابة اللمفيات التائية والخلايا الفاتكة الطبيعية، وتحدث بعدها استجابة التهابية مضخَّمة. تشبه الأعراض في البداية كثرة الوحيدات العدوائية، ثم تحدث بلعمة الكريات التي تؤدي إلى تخرب نخري في الأعضاء الحيوية والفشل متعدد الأجهزة الذي ينتهي بالوفاة.

٣- الخمج المزمن الفعال بفيروس إيبشتاين- بار:

حالة نادرة جداً، تستمر فيها الإصابة بكثرة الوحيدات العدوائية سنوات، وتحدث مضاعفات تنتهي بالموت غالباً، وهو أكثر شيوعاً في الأشخاص من أصول آسيوية. وليس له معالجة فعالة.

٤- لمفومة بيركت المتوطنة الإفريقية Burkitt's lymphoma:

تتوطن في إفريقيا وبابوا غينيا الجديدة حيث تتوطن الملاريا على نحو كبير، ولها شأن مساعد على الإصابة مما يفسر هذا التوزع الجغرافي للإصابة. يعد هذا النوع من اللمفومة أكثر أورام الطفولة شيوعاً في تلك المناطق، ويندر حدوثها بأعمار أكبر من ١٤ سنة. ويوجد فيروس إيبشتاين- بار في جميع حالاتها.

- **الأعراض والعلامات:** الورم متعدد البؤر، وتحدث الأورام الفكية في٧٠٪ من المرضى. يمكن القول إن لمفومة بيركت تحدث في جميع الأعضاء ما عدا الطحال والعقد اللمفية المحيطية، وتكون الأورام قاسية سريعة النمو غير مؤلمة.

- **التشخيص:** يوضع التشخيص في المناطق التي يتوطن فيها المرض اعتماداً على الصورة السريرية.

- **التشخيص المخبري:** يعتمد على فحص الخزعات النسيجي وعيار الأضداد.

- **المسار السريري والمعالجة:** ينمو الورم سريعاً وينتهي بالموت في أشهر. والمعالجة الكيميائية بالسيكلوفسفاميد فعالة على نحو جيد.

٥- لمفومة بيركت الفُرادية sporadic Burkitt's lymphoma:

تشاهد في الأطفال في جميع أنحاء العالم، وترافق فيروس إيبشتاين بار بنسبة ١٥-٢٠٪، وقد تصل إلى ٥٠٪ في بعض المناطق. تصاب العقد اللمفية في البطن ونادراً ما تحدث إصابة فكية. ويوضع التشخيص بفحص الخزعات النسيجي. وفي المعالجة يجب مشاركة السيكلوفسفاميد وأدوية أخرى.

٦- التكاثر اللمفي في حالات الكبت المناعي:

يؤدي ضعف المناعة الخلوية لأي سبب إلى زيادة تنسخ الفيروس في جوف الفم وزيادة عدد اللمفيات البائية الجائلة الحاملة للفيروس، وهكذا تؤدي زيادة الحمل المستضدي إلى حدوث استجابة مناعية أكبر وارتفاع الأضداد المصلية بدرجة أعلى.

أ- متلقو الطعوم: إن اختطار حدوث الداء التكاثري اللمفي واللمفومة في متلقي الطعوم أعلى ١٠٠ مرة مقارنة بالأشخاص الأسوياء. ويحدث غالباً في السنة الأولى من الزرع، ويزداد حدوثها بازدياد الكبت المناعي. وتهدف المعالجة الأولية إلى تقليل الأدوية الكابتة للمناعة مع المعالجة بالأسيكلوفير أو من دون ذلك .

ب- المصابون بمتلازمة العوز المناعي المكتسَب: يصادَف في المصابين بهذه المتلازمة نوعان من اللمفومات، لمفومة بيركت واللمفومة كبيرة الخلايا.

تتوضع اللمفومات كبيرة الخلايا خارج العقد ولاسيما في الجهاز العصبي المركزي، ويوجد فيروس إيبشتاين بار في٥٠٪ من الحالات، وفي ١٠٠٪ من أورام الدماغ والمعالجة مخيبة.

وتحدث لمفومة بيركت في مرحلة باكرة من متلازمة العوز المناعي المكتسب؛ ولذلك قد تحدث استجابة للمعالجة، ويوجد الفيروس في ٣٠-٤٠٪ من الحالات.

٧- لمفومة هودجكن Hodgkin's lymphoma:

تزيد كثرة الوحيدات العدوائية اختطار الإصابة بلمفومة هودجكن. ويبلغ الاختطار الإجمالي ٤ أضعاف. ويوجد دنا فيروس إيبشتاين بار في الخلايا وحيدة النواة وخلايا ريد- ستيرنبيرغ للمفومة هودجكن.

يرافق ٥٠٪ من حالات لمفومة هودجكن في الدول المتطورة وجود الفيروس، وتحدث في البالغين الذين يحدث فيهم النمط مختلط الخلوية. وتحدث في الدول النامية لمفومة هودجكن أعلى في الصبية الصغار مع تزايد وقوعها في البالغين، ويوجد الفيروس في ٨٠٪ من الحالات على نحو عام.

٨- السرطانة البلعومية الأنفية:

هذا الورم محصور بالمساحة خلف الأنف إذ ينشأ من الخلايا الظهارية الحرشفية. ويحدث على نحو أساسي في سكان الصين الجنوبية وشعب الإنويتinuit (الإسكيمو) وغيرهم من سكان القطب. وتُعد السرطانة البلعومية الأنفية في المناطق ذات الوقوع المرتفع أكثر ورم شيوعاً في الذكور، وثاني أكثر ورم شيوعاً في الإناث. ويوجد فيروس إيبشتاين- بار في جميع الحالات.

أحمد السحار

ثالثاً- الفيروسات البابُوفيّة

تنتمي فصيلة الفيروسات البابوفية Papovaviridae إلى فيروسات DNA، وتبدو متعدّدة السطوح، وليس لها غلاف بروتيني شحمي، وتضم مجموعتين، هما: فيروسات الورم الحليمي Papillomaviridae والفيروسات التُّوْرَامِيَّة Polyomaviridae.

١- أخماج فيروسات الورم الحليمي البشري Human papillomavirus infections:

كُشفت فيروسات الورم الحليمي البشري في أربعينيات القرن العشرين، وتزايدت أهميتها بعد كشف علاقتها بسرطان عنق الرحم في الثمانينيات. وتُعدّ أخماجها من أكثر الأخماج الفيروسية التي تصيب الإنسان شيوعاً، ولها أكثر من ١٠٠ نمط، يسبّب أكثر من ٤٠ منها خمجاً تناسلياً.

التظاهرات السريرية:

تحدث العدوى بفيروسات الورم الحليمي البشري بتماس الجروح أو السحجات أو أذيات الجلد الأخرى مع جلد مخموج، في حين تحدث العدوى التناسلية بالمخالطة الجنسية، وقد تنقل الأم الحامل المصابة بثآليل تناسلية العدوى إلى وليدها في أثناء الولادة، وتقدّر فترة الحضانة بـ ٦-٨ أسابيع.

تؤدّي هذه الفيروسات إلى فرط تكاثر خلايا المضيف، وقد تسبّب استحالة الخلايا transformation استحالة خبيثة، وتظهر الإصابة ببروز ثآليل مختلفة يمكن تصنيفها إلى:

- الأورام الثؤلولية التناسلية genital warts أو الأورام اللُّقْمِيّة المُؤَنَّفة :condylomata acuminata ويسبب النمطان ٦ و١١ منها ٩٠٪ من الثآليل التناسلية التي قد تكون صغيرة أو كبيرة، بارزة أو مسطحة، وتشاهد على الفرج والشرج والمهبل وعنق الرحم في النساء، وعلى القضيب والصفن في الرجال، وقد تنجم الآفات الثؤلولية في الطرق التنفسية العلوية عن المخالطة الجنسية أيضاً.
- الثآليل الشائعة: تظهر على اليدين والأصابع والأظفار.
- الثآليل الأخمصية.
- الثآليل المسطحة: تبدو مرتفعة قليلاً، وتكون أعتم من الجلد المحيط بها، تظهر على الوجه والعنق والمرفقين والساعدين والركبتين واليدين.

وتسبّب هذه الفيروسات عدا الثآليل سرطان عنق الرحم، والنمطان ١٦ و ١٨ منها هما السبب في ٧٠٪ من سرطانات عنق الرحم، وفي معظم سرطانات الشرج والفرج والمهبل والقضيب.

يمكن إيجاز عوامل الاختطار (الخطر) في أخماج فيروسات الورم الحليمي البشري بـ:

- العمر: فالثآليل الشائعة تصيب الأطفال واليفعان في حين تصيب الثآليل المسطّحة البالغين.
- تعدد الشركاء الجنسيين: ويعدّ أهم عوامل الاختطار في الثآليل التناسلية.
- ضعف المناعة الناجم عن أي سبب كالعدوى بفيروس العوز المناعي البشري أو تناول مثبطات المناعة.
- الأذيات الجلدية بمختلف الأسباب.
- تماس الآفات الثؤلولية المباشر أو تماس السطوح المعرّضة لتلك الآفات كما يحدث في المسابح والحمامات.

التشخيص:

تشخّص الآفات الثؤلولية بالفحص السريري، وإذا كانت الثآليل التناسلية غير مرئية يمكن تشخيصها بتطبيق محلول الخل (حمض الأسيتيك) على المناطق المشبوهة، فتبدو الثآليل بلون أبيض، ويُشخّص سرطان عنق الرحم باختْبار «بابانيكولاو» أو اختبار تفاعل سلسلة البوليمراز PCR لتحري وجود DNA فيروسات الورم الحليمي البشري.

المعالجة:

غالباً ما تزول الثآليل تلقائياً من دون معالجة، ولكن ذلك لا يعني زوال العدوى وعدم معاودتها، ويمكن علاج الثآليل موضعياً بتطبيق حمض الساليسيليك. أمّا الثآليل التناسلية فتعالج بكريم الإيميكويمود imiquimod الذي يحسّن المناعة الموضعية، أو البودوفيلوتوكسين podophyllotoxin الذي يخرّب النسيج الثؤلولي، أو حمض ثلاثي كلوراسيتيك لكيّ الآفات الثؤلولية، وجميع هذه العلاجات الموضعية قد تسبّب تهيج الجلد واحمراراً ووذمة في موضع التطبيق. ويمكن حقن الآفات بالأنترفيرون، أو تطبيق المعالجة بالتبريد أو الليزر أو الجراحة الكهربائية أو الاستئصال الجراحي.

يستخدم لقاح فيروسات الورم الحليمي البشري للوقاية من العدوى بأهم الأنماط الممرضة، ولا سيما الأنماط ٦ و١١ و١٦ و١٨، وتكون اللقاحات أكثر فعالية إذا ما طبّقت قبل سن النشاط التناسلي.

٢- أخماج الفيروسات التُّوْرامية البشرية Human polyomavirus infections:

تنتمي الفيروسات التورامية البشرية إلى فصيلة الفيروسات البابوفية، وتتألف من DNA حلقي يشفّر (يرمّز) ستة بروتينات، ثلاثة منها بروتينات القفيصة capsid. ويعرف من هذه الفيروسات حتى الآن:

• فيروس BK (BK virus): سمي بالأحرف الأولى من اسم المريض الأول الذي عُزل منه، وللفيروس ألفة affinity للظهارة البولية التناسلية، وغالباً ما يسبب خمجاً في السبيل البولي التناسلي لدى متلقي الطعوم، ولا سيما المرضى المجرى لهم زرع الكلية.

• فيروس JC (JC virus): سمي بالأحرف الأولى من اسم المريض الأول الذي عُزل منه، ويؤدي إلى اعتِلال بَيضاء الدِّماغ العَديد البُؤَر المُتَرَقّي progressive multifocal leukoencephalopathy في المرضى المثبطين مناعياً.

• الفيروس القردي ٤٠ Simian virus 40 (SV40): من فيروسات قرود الريزوس، ويستخدم لدراسة استحالة الخلايا وتكوّن الأورام، وقد أحدث إصابات بشرية بين عامي ١٩٥٥ و ١٩٦٣ نجمت عن تلوّث لقاحات شلل الأطفال بالفيروس.

• فيروس خلايا ميركيل Merkel cell polyomavirus: وهو فيروس تورامي كشف حديثاً، يسبب كارسينومة خلايا ميركيل، وهي خباثة عصبية غدية نادرة تصيب الجلد.

وتدل الاختبارات المصلية على انتشار فيروسي BK و JC انتشاراً واسعاً دون وجود عقابيل خطرة لدى المضيفين الأصحاء المؤهلين مناعياً، ولكن يميل كلاهما إلى إحداث أمراض خطرة في المرضى المثبطين مناعياً.

تنجم الإصابة بفيروسي BK و JC عن تفعيل خمج كامن في المرضى المثبطين مناعياً، وليس عن عدوى جديدة، وهناك شبهة بعلاقتهما بأورام الدماغ والأعضاء الأخرى من دون دليل قاطع.

التظاهرات السريرية:

تكون معظم حالات العدوى بفيروسي BK و JC لا عرضية في المؤهلين مناعياً، ولا يُعرف إلا القليل عن الأخماج الأولية العرضية كأن تصادف بعض أعراض عدوى السبيل التنفسي العلوي.

يؤدي فيروس JC إلى اعتِلال بَيضاء الدِّماغ العَديد البُؤَر المُتَرَقّي في المثبطين مناعياً، وأكثر ما يصادف في المرضى المصابين بفيروس العوز المناعي البشري والمرضى المجرى لهم زرع الأعضاء والمصابين بالتصلّب العديد المعالجين بالناتاليزوماب natalizumab. يزيل هذا الاعتلال الميالين، ويحدث أذيّة واسعة في الجهاز العصبي المركزي تظهر بخزل شقي وتناقص ساحة الرؤية واضطرابات عصبية معرفية وحبسة ورنح وإصابة الأعصاب القحفية، ويتفاقم بسرعة لينتهي بالوفاة في غضون أشهر.

أمّا فيروس BK فيسبب بيلة دموية لاعرضية، أو التهاب مثانة نزفياً حاداً أو متأخّر البدء، وغالباً ما يُسبق الالتهاب بطرح الفيروس، ويجب تفريقه عن الانسمام بالسيكلوفوسفاميد وخمج الفيروسات الغدية. وقد يسبب تضيّق حالب، أو التهاب كلية خلالياً (اعتلال كلية)، ويرافق الخمج في حالات نادرة في المجرى لهم زرع الكلى انتشار الفيروس الواسع في الخلايا البطانية مع استسقاء عام وضعف عضلي شديد واحتشاء العضلة القلبية، أو ترافقه تقرّحات في القولون مع ألم بطني.

التشخيص:

تشيع إيجابية الأضداد المصلية لفيروس BK وفيروس JC على نطاق واسع، ولا يُعتمد عليها لتشخيص الإصابة بالفيروس أو التنبؤ باختطار الإصابة بالمرض، ويمكن كشف مستضدات الفيروسين باستخدام التألّق المناعي أو مُقَايَسَة المُمْتَزِ المَناعِيِّ المُرْتَبِطِ بالإنْزِيْم (ELISA).

يمكن تشخيص الخمج بفيروس BK أو فيروس JC بالزرع الفيروسي، ولكن نادراً ما يُلجأ إلى هذه التقنية خارج مختبرات البحوث، ويستغرق عزل الفيروس من بضعة أسابيع إلى بضعة أشهر.

يُستخدم الفحص الخلوي لتحرّي طرح الفيروسات في البول، إذ تبدو الخلايا المخموجة (خلايا الطعم decoy cells) كبيرة النواة، ويبدو داخل الخلية جسيم مشتمل يَتلوّن بالمُلوِّنات القاعديّة (الأسسة)، ولكن من الصعب تفريق هذه الخلايا عن الخلايا الخبيثة والخلايا المخموجة بفيروسات أخرى كالفيروسات الغدية، يضاف إلى ذلك استحالة التفريق بين الخمج بفيروس BK والخمج بفيروس JC.

يُعزل فيروس BK من بول الأصحاء، وتتزايد نسب العزل مع تقدّم السن، ويُعزل بنسب مرتفعة من بول المرضى المصابين باعتلال الطعم الكلوي المزروع، وتلاحظ زيادة تفيرس الدم viremia بفيروسي BK و JC في هؤلاء المرضى، وتصل نسبة عزل فيروس BK إلى ٥٠٪ من بول المرضى المزروع لهم النقي، كما يرتفع عزل الفيروس وطرحه في المصابين بفيروس العوز المناعي البشري والمصابين بالذأب الحمامي المجموعي. ويُعزل فيروسا BK و JC من بول ٣٪ من الحوامل، وهن يطرحن الفيروس في الثلث الأخير من الحمل، ويتوقف إطراحه بعد الولادة.

يُعدّ اختبار تفاعل البوليمراز المتسلسل PCR من الاختبارات المهمة لتشخيص الخمج بالفيروسات التورامية، وتدل إيجابية التفاعل لفيروس BK على وجود اعتلال كلوي في المزروع لهم الكلى، في حين تدل سلبية الاختبار على زوال

التثبيط المناعي وتحسّن الاعتلال الكلوي، ويساعد اختبار PCR الكمي على عيّنات البلازما في تدبير الخمج بهذا الفيروس، ويجرى اختبار تفاعل سلسلة البوليمراز لفيروس JC على عينة من السائل الدماغي الشوكي لتشخيص الإصابة باعتِلال بَيضاءِ الدِّماغِ العَديد البُؤَر المُتَرَقِّي.

المعالجة:

يستخدم السيدوفوفير cidofovir وريدياً أو بالحقن داخل المثانة في علاج التهاب المثانة النزفي بالفيروس BK، ولكن لا توجد دراسات دقيقة تقيّم مدى فائدة هذا العلاج.

كذلك لا يوجد علاج نوعي لاعتِلال بَيضاءِ الدِّماغِ العَديد البُؤَرِ المُتَرَقِّي، ويُعدّ ترميم الاستجابة المناعية التكيفية للمريض أنجع الطرائق في الوقت الراهن؛ فإذا كان المريض مصاباً بفيروس العوز المناعي البشري يُفضل الشروع بإعطاء مضادات الفيروسات القهقرية، وتضاف مركبات الكورتيزون بجرعات عالية لتدبير المصابين بفيروس العوز المناعي البشري المصابين بالمرض في سياق متلازمة الاستبناء الالتهابية المناعية immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) من دون إيقاف مضادات الفيروسات القهقرية، أما المزروعة لهم الأعضاء المصابون بالمرض من دون وجود عدوى بفيروس العوز المناعي البشري فيوصى بتخفيف المعالجة المثبطة للمناعة أو إيقافها؛ إذا كان ذلك ممكناً، وإذا كان المرض يعالج بالناتاليزوماب فيجب إيقاف العلاج وتبديل البلازما.

مروان الوزة

رابعاً - الفيروسات الكبدية الدنوية

فيروس التهاب الكبد البائي

١ - التهاب الكبد الفيروسي ب Viral Hepatitis B

تعدّ العدوى بفيروس التهاب الكبد الفيروسي ب HBV infection مشكلة كبيرة للصحة العامة في مختلف أنحاء العالم، ويقدر عدد من أصيبوا بها بثلث سكان العالم (نحو ملياري إنسان)، وحدثت لدى بعضهم مناعة طبيعية ضد المرض، وبقي نحو ٤٠٠ مليون منهم مصاب بعدوى مزمنة.

قد تترقى العدوى المزمنة بفيروس التهاب الكبد ب إلى التشمع وانكسار المعاوضة الكبدية وسرطانة الخلية الكبدية hepatocellular carcinoma (HCC)، وعلى الرغم من أن معظم المصابين بعدوى التهاب الكبد ب المزمن لن يصابوا بهذه المضاعفات فإن ١٥-٤٠٪ من هؤلاء (نحو ٥٠٠٠٠٠) يموتون سنوياً بسببها، ولكن توفر اللقاح الفعال والآمن إضافة إلى بعض المعالجات جعل من التهاب الكبد ب مرضاً يمكن الوقاية منه ومعالجته.

فيروس التهاب الكبد ب hepatitis B virus:

فيروس التهاب الكبد ب هو فيروس دنا DNA ذو طاقين double-stranded جزئياً وذو طاق واحد single-stranded جزئياً، وهو من فصيلة hepadnaviruses، يتكاثر بطريق الانتساخ العكوس reverse transcription بوساطة الرنا RNA. وعلى الرغم من وجوده في أنسجة مختلفة خارج الكبد (العقد اللمفية، وحيدات النوى في الدم المحيطي) فإن التناسخ الأساسي محصور في الكبد. يحتوي مجين genome الفيروس أربعة أطر قراءة مفتوحة open reading frames ترمز إلى أربعة بروتينات أساسية:

١- الجين S: يرمز إلى البروتين الغلافي أو المستضد السطحي hepatitis B surface antigen (HBsAg).

٢- الجين C: يرمز إلى بروتينات المستضد اللبي hepatitis B core antigen (HBcAg) والمستضد hepatitis B e antigen (HBeAg).

٣- الجين P أو (Pol): يرمز إلى بوليميراز الدنا DNA polymerase التي تحفز الانتساخ والانتساخ العكسي ضمن خطوات التنسخ replication الفيروسي.

٤- الجين X يرمز إلى البروتين X، وهو بروتين ذو أهمية سريرية محدودة؛ بيد أن له شأناً تنظيمياً في تناسخ جينات الخلايا المضيفة والجينات الفيروسية حتى العائدة منها إلى فيروسات أخرى كفيروس عوز المناعة المكتسب HIV.

يعدّ ظهور المستضد السطحي HBsAg في المصل العلامة الأولى للعدوى بفيروس التهاب الكبد ب. يتظاهر هذا المستضد في هيولى الخلايا الكبدية ويُميَّز نسيجياً بمظهر الزجاج المغشى ground-glass في الخلايا الكبدية.

ميِّزت ثمانية أنماط جينية لفيروس التهاب الكبد ب (من A إلى H)، وتختلف نسب انتشار هذه الأنماط الجينية من منطقة جغرافية إلى أخرى، ويبدو أن لها شأناً مهماً في ترقي أمراض الكبد المرتبطة بالتهاب الكبد ب، كما تؤثر في الاستجابة للعلاج بالإنترفيرون -ومضادات الفيروسات الفموية- الذي لم يصبح بعد أساسياً للبدء بالعلاج. والنمط الجيني D هو الأكثر شيوعاً في سورية بنسبة تتعدى ٩٥٪.

يؤدي اعتماد الاستنساخ الفيروسي على الانتساخ العكوس للـ RNA -الذي يفتقد إلى آليات تصحيح التجارب proof reading- يؤدي إلى معدل مرتفع من الأخطاء (ومن ثمّ الطفرات) في أثناء نسخ المجين الفيروسي HBV. تسبب

بعض هذه الطفرات منع إنتاج المستضد HBeAg، ويكثر حدوثها في النمط الجيني D وبنسب أقل في الأنماط الأخرى. وبذلك يمكن تمييز نمطين لالتهاب الكبد المزمن: النمط السلبي HBe-Ag وهو النمط المسيطر في سورية ودول البحر الأبيض المتوسط؛ وتزداد نسبته على نحو تصاعدي في أوربا والولايات المتحدة، والنمط البري wild-type الإيجابي HBeAg ويرافقه تناسخ فيروسي عالٍ (> ١٠ ٦ نسخة/مل) مقارنة بسلبي HBeAg (< ١٠ ٥ نسخة/مل).

طرق الانتقال:

نقل الدم: انخفض هذا الاحتمال كثيراً بعد تطبيق الاختبارات المصلية على دماء المتبرعين بالدم واستبعاد المتبرعين إذا كان أحد الاختبارات التالية إيجابياً لديهم؛ سواء كان المستضد السطحي HBsAg أم Anti-HBc أم اختبار الحمض النووي nucleic acid testing (NAT). ويقدر الخطر المتبقي للعدوى بفيروس التهاب الكبد البائي بحالة لكل ٣٠٠٠٠٠ حالة نقل دم في الولايات المتحدة، لكنه أعلى من ذلك في الصين حيث الوباء متوطن ويقدر بحالة لكل ١٧٥٠٠من السكان.

الانتقال عبر الجلد: بوساطة الدم أو سوائل الجسم كتشارك الإبر الملوثة في مدمني المخدرات أو الوشم أو الوخز بالإبر الصينية.

الانتقال الجنسي: قد يكون السبب الأكثر أهمية في البلدان المتطورة؛ ويعد مسؤولاً عن ٥٠٪ من حالات الخمج الحاد بالتهاب الكبد البائي بحسب بعض التقديرات، وهو أكثر انتشاراً في اللوطيين والأشخاص الذين لهم عدة شركاء جنسيين.

الانتقال ما حول الولادة: يرتبط خطر الانتقال من الأم إلى الوليد بحالة التكاثر الفيروسي فهو نحو ٩٠٪ إذا كانت الأم إيجابية ال HBeAg و٣٠٪ إن كانت سلبيته، كما يرتبط على نحو أكثر دقة بمستوى HBV DNA. يحدث الانتقال حين الولادة نتيجة انتقال دم الأم إلى الوليد أو في أثناء مرور الوليد في القناة الولادية أو بعد الولادة بالتماس الحميم بين الأم ووليدها.

بيئة الرعاية الصحية: حيث ينتقل الفيروس من مريض إلى مريض أو من مريض إلى أحد أفراد الرعاية الصحية بالأدوات الملوثة أو وخزة إبرة عرضاً، ومن النادر انتقاله من أحد أفراد الرعاية الصحية إلى مريض.

التحال (الديال) الدموي: يتعرض المصابون بالقصور الكلوي الموضوعون على التحال الدموي للعدوى بفيروس التهاب الكبد البائي بنقل الدم؛ أو بتلوث آلات التحال؛ أو بالانتقال الأفقي بين الأشخاص في وحدة التحال. وقد انخفض احتمال الانتقال بهذا الطريق كثيراً بسبب الإجراءات الوقائية المتبعة.

السير الطبيعي:

الخمج المزمن بفيروس التهاب الكبد البائي عملية ديناميكية. ويمكن تقسيم السير الطبيعي لالتهاب الكبد البائي إلى خمسة أطوار ليست بالضرورة متعاقبة.

(١) طور التحمل المناعي immune tolerance phase: يتميز بإيجابية HBeAg وبمستوى عالٍ من التكاثر الفيروسي ينعكس بمستوى عالٍ من HBV DNA المصلي؛ مع مستويات طبيعية لناقلات الأمين، ويتميز نسيجياً بغياب الالتهاب النخري necroinflammation والتليف fibrosis؛ أو على الأكثر بوجود مستويات منخفضة بشدة منها. في أثناء هذا الطور يكون معدل فقد الـ HBeAg العفوي منخفضاً جداً. هذا الطور الأول أكثر شيوعاً ويستمر طويلاً في المصابين بالعدوى في فترة ما حول الولادة أو في السنوات الأولى من العمر.

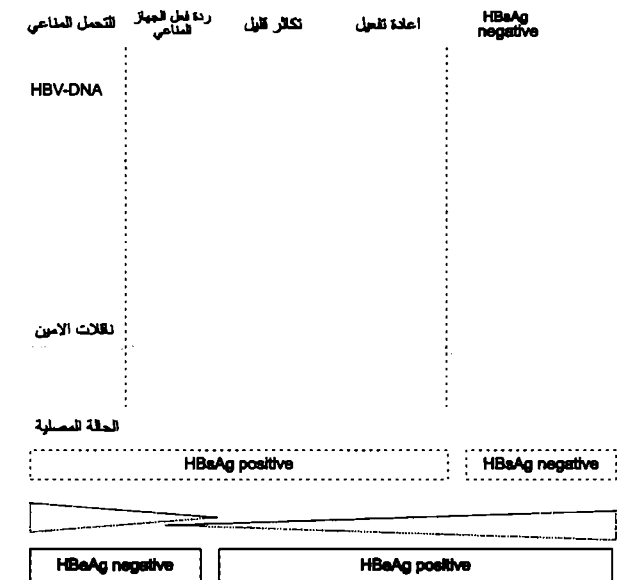
(٢) طور الارتكاس المناعي إيجابي المستضد e: immune reactive HBeAg-positive phase: يتميز بإيجابية HBeAg وبمستوى تكاثر فيروسي منخفض نسبياً (مستويات HBV DNA منخفضة) مع مستويات مرتفعة ومتموجة لناقلات الأمين والتهاب نخري متوسط إلى شديد؛ إضافة إلى سرعة الترقي نحو التليف مقارنة بالطور السابق. يحدث هذا الطور بعد سنوات من مرحلة التحمل المناعي، وهو أكثر شيوعاً في المصابين بالعدوى في مرحلة البلوغ، وقد يستمر عدة أسابيع حتى عدة سنوات. يزداد في هذا الطور احتمال فقد الـ HBeAg العفوي وينتهي بالانقلاب المصلي إلى Anti-HBe.

(٣) حالة حمل فيروس التهاب الكبد البائي حملاً غير فعال inactive HBV carrier state: وهو يعقب الانقلاب المصلي من HBeAg إلى أضداد anti-HBe. يتميز بمستوى HBV DNA منخفض جداً أو غير قابل للكشف وبناقلات أمين طبيعية. يجب متابعة هؤلاء المرضى مدة سنة على الأقل مع مراقبة ALT ËHBV DNA كل ٣-٤ شهور قبل تصنيف المريض بأنه حامل HBV غير فعال. يجب أن تبقى مستويات ALT باستمرار ضمن الحدود الطبيعية (نحو ٤٠ وحدة دولية/مل) ومستويات HBV DNA أقل من ٢٠٠٠ وحدة دولية/مل. الإنذار بعيد المدى في هؤلاء المرضى جيد، وخطر التشمع وسرطانة الخلية الكبدية ضئيل جداً. يحدث الانقلاب المصلي العفوي مع فقد HBsAg وظهور أضداد anti-HBs في

١-٣٪ سنوياً بعد سنوات من مستويات HBV DNA غير قابلة للكشف. وفي المقابل قد يحدث الترقي نحو التهاب الكبد البائي المزمن سلبي HBeAg، لذلك يجب مراقبة هؤلاء المرضى مدى الحياة بعيار ALT كل ٦ شهور على الأقل بعد السنة الأولى وبعيارات الـ HBV DNA المتكررة دورياً.

(٤) التهاب الكبد البائي المزمن سلبي المستضد e: HBeAg-negative chronic hepatitis B: قد يعقب الانقلاب المصلي من HBeAg إلى Anti-HBe في أثناء طور التحمل المناعي، أو قد يحدث بعد سنوات أو عقود من حالة الحمل غير الفعال. يتميز بتفعيل (استنشاط) repucation دوري مع مستويات متموجة لـ HBV DNA وناقلات الأمين والتهاب كبد فعال. وهؤلاء المرضى معرضون بشدة لخطر ترقي التليف الكبدي والتشمع وسرطانة الخلية الكبدية (الشكل ١).

(٥) طور سلبية المستضد السطحي HBsAg: HBsAg-Negative Phase: بعد فقد HBsAg قد تستمر مستويات التكاثر الفيروسي بالانخفاض مع HBV DNA قابل للكشف في الكبد وغير قابل للكشف في المصل؛ ومع ظهور أضداد anti-HBc مع أضداد Anti-HBs أو من دون ذلك. يترافق فقدHBsAg قبل ظهور التشمع وتحسن الإنذار ونقص خطر التشمع وسرطانة الخلية الكبدية. لا تعرف حتى اليوم القيمة السريرية للعدوى الكامنة بفيروس التهاب الكبد البائي occult HBV infection (كشف HBV DNA في الكبد مع مستويات دون ٢٠٠ وحدة دولية/مل أو غير قابلة للكشف



الشكل (١) مخطط ترسيمي لسير التهاب الكبد B الطبيعي.

في المصل). قد يؤدي التثبيط المناعي في هؤلاء الأشخاص إلى تفعيل التهاب الكبد البائي.

الموجودات السريرية:

التهاب الكبد البائي الحاد:

تراوح فترة الحضانة بين ٤ أسابيع و٦ أشهر. الأعراض السريرية مشابهة لأعراض التهاب الكبد أ الحاد (وهن عام، قهم، يرقان) مع ارتفاع ناقلات الأمين أكثر من ١٠ أضعاف الحد الأعلى الطبيعي؛ والتي تعود إلى طبيعتها بعد الشفاء بفترة شهر حتى ٤ أشهر. يتظاهر الطور البادري prodromal phase في ٥-١٠٪ من الحالات بمتلازمة شبيهة بداء المصل serum sickness مع آلام عضلية وطفح جلدي ووذمة وعائية angioedema ونادراً بيلة بروتينية ودموية. وفي الأطفال قد يتظاهر التهاب الكبد البائي نادراً بالتهاب كبد لا يرقاني مع طفح حطاطي غير حاك على الوجه والأرداف والأطراف (التهاب جلد الأطراف الحطاطي الطفولي papular acrodermatitis of childhood).

يعدّ العمر حين العدوى المحدد الأساسي للسير السريري؛ إذ يرافق العدوى قبل السنة الأولى من العمر احتمال عالٍ جداً للسير نحو التهاب الكبد البائي المزمن. أما العدوى في مرحلة البلوغ فقد تؤدي إلى التهاب كبد بائي حاد ظاهر سريرياً؛ بيد أن ١-٥٪ من المصابين فقط يصاب بالخمج المزمن؛ والنسبة أعلى في المثبطين مناعياً، ويصاب ٧٠٪ من المصابين بالعدوى في مرحلة البلوغ بالمرض مع سير تحت سريري (لا يرقاني)، ويصاب ٣٠٪ فقط بالتهاب كبد يرقاني.

قصور الكبد الصاعق (الخاطف) fulminant hepatic failure نادر ويحدث في ٠,٥-١ ٪ من حالات التهاب الكبد الحاد البائي.

التهاب الكبد البائي المزمن chronic hepatitis B:

معظم المصابين بالتهاب الكبد البائي المزمن لاعرضيون؛ وإن ظهرت الأعراض كانت لا نوعية، وتشمل التعب والوهن والقهم. الفحص السريري غالباً ضمن الحدود الطبيعية؛ وقد تُكشف أحياناً ضخامة كبدية وطحالية.

قد يراجع المريض بأعراض تشمع الكبد وعلاماته وفرط الضغط البابي كاعتلال الدماغ الكبدي والحبن ونزف دوالي المري.

تتضمن التظاهرات خارج الكبدية الآلام المفصلية والتهاب المفاصل، والتهاب الشرايين المتعدد العقدي polyarteritis nodosa، والتهاب الكبيبات والكلية glomerulonephritis، وانصباب الجنب والتهاب التأمور ونادراً التهاب المعثكلة

والتهاب العضلة القلبية.

التشخيص:

يعتمد تشخيص الخمج بفيروس التهاب الكبد البائي HBV على وجود المستضد السطحي HBsAg. يُمَيَّز الخمج الحاد من المزمن بوجود الأضداد anti-HBc من النوع IgM مقابل الأضداد من النوع IgG للعدوى المزمنة (الشكل ٢). ويشير وجود الأضداد IgM Anti-HBc إلى عدوى حديثة في الشهور الستة الماضية. يظهر HBeAg مبكراً حينما يكون التكاثر الفيروسي في ذروته، وفي الحالات التي تتحدد ذاتياً يختفي بعد ٢-٣ أشهر لتظهر أضداد Anti-HBe.

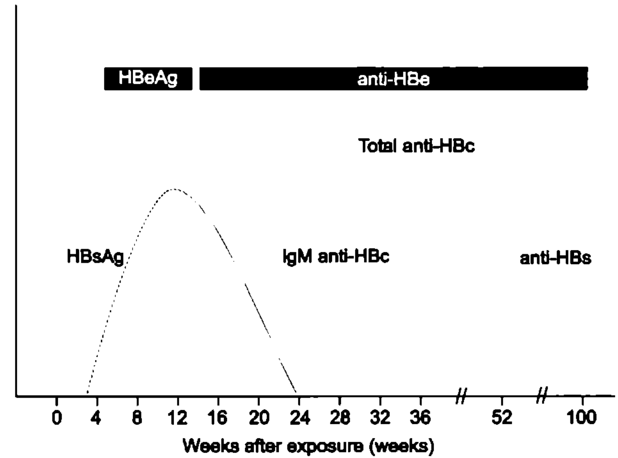
في التهاب الكبد البائي المزمن بالنمط البري wild-type يتناسب وجود HBeAg مع فترة التكاثر الفيروسي المرتفع؛ إذ يزيد مستوى HBV DNA على ١٠ ٦ نسخة/مل، ويكون احتمال العدوى مرتفعاً وأذيّة الكبد صريحة.

أما في المرضى المصابين بفيروس طافر (التهاب الكبد المزمن البائي سلبي المستضد HBeAg E) فإن مستويات HBV DNA تتموج بين مستوى غير قابل للكشف ونحو ١٠ ٥ نسخة/مل مع كشف أضداد Anti-HBe في المصل.

يشير وجود أضداد Anti-HBs معزولة في المصل إلى مناعة محدثة باللقاح، ويشير وجود الأضداد Anti-HBs، Anti-HBe، Anti-HBc إلى عدوى سابقة بفيروس التهاب الكبد البائي. أما وجود الأضداد Anti-HBc المعزولة فصعب التفسير، وقد يشير إلى عدوى حالية مع تكاثر فيروسي منخفض؛ أو عدوى سابقة بفيروس التهاب الكبد البائي أو إيجابية كاذبة.

الوقاية:

تحظى الوقاية من التهاب الكبد ب باهتمام إدارات الصحة



الشكل (٢) المخطط المصلي للعدوى الحادة بفيروس التهاب الكبد البائي

العامة في مختلف أنحاء العالم، وقد طبق الكثير من البلدان برامج للتلقيح الشامل بدءاً من مرحلة الرضاعة.

يستطب اللقاح للعاملين في الحقل الصحي والموضوعين على التحال ومدمني المخدرات حقناً والمخالطين في المنزل لمصاب بعدوى بفيروس التهاب الكبد البائي. أكثر أنظمة الاستخدام شيوعاً وأكثرها فعالية هو نظام الجرعات الثلاث (حين الولادة وبعد شهر وبعد ٦ أشهر) الذي تصل فعاليته إلى ٩٠٪ في إنتاج أضداد Anti-HBs واقية.

تتطلب الوقاية بعد التعرض postexposure prophylaxis استخدام الغلوبولين المناعي لالتهاب الكبد ب hepatitis B immune globulin (HBIG) بجرعة ٠,٠٦ ملغ/كغ؛ إضافة إلى اللقاح. وحين الاتصال الجنسي بشخص مصاب يجب إعطاء هذا الغلوبولين في أقل من أسبوعين. أما أطفال الأمهات المصابات فيجب أن يتلقوا هذا الغلوبولين مع الجرعة الأولى من اللقاح حين الولادة ومبكراً ما أمكن.

المعالجة:

التهاب الكبد الفيروسي ب الحاد:

يشفى التهاب الكبد البائي الحاد في ٩٥-٩٩٪ من الحالات تلقائياً في البالغين مع تشكل أضداد Anti-HBs واقية، ولا يحتاجون إلى علاج. يجب إجراء تقييم المصابين بالتهاب كبد صاعق أو شديد من أجل زرع الكبد، وقد يستفيد هؤلاء من العلاج بمضادات الفيروسات الفموية ولا سيما تينوفوفير tenofovir والإنتيكافير entecavir.

التهاب الكبد الفيروسي ب المزمن:

الهدف الأساسي من علاج التهاب الكبد البائي المزمن هو الوقاية من التشمع وانكسار المعاوضة الكبدية وسرطانة الخلية الكبدية. ويتحقق هذا الهدف على أكمل وجه باجتثاث الفيروس البائي قبل حصول الأذيّة الكبدية غير العكوسة، ولكن من غير الممكن اجتثاث هذا الفيروس لعدة أسباب منها: وجود خزانات أخرى للفيروس خارج الكبد، واندماج الدنا DNA الفيروسي بمجين Genome المضيف، وأخيراً وجود ما يدعى cccDNA ضمن نوى الخلايا الكبدية يعمل قالباً لنسخ الفيروس من دون الحاجة إلى عدوى جديدة. تستخدم المشعرات التالية لتقييم نجاح العلاج: عودة ALT إلى الحد الطبيعي، انخفاض HBV DNA في المصل، وفقد HBeAg مع ظهور أضداده أو من دون ذلك، وفقد HBsAg، وأخيراً التحسن النسيجي للكبد.

لا يحتاج المرضى في مرحلة التحمل المناعي أو حالة الحمل المزمن غير الفعّال إلى العلاج، ويجب مراقبتهم

بمعايرة ALT ËHBV DNA على نحو متكرر.

تتوفر حالياً سبعة أدوية يمكن استخدامها في علاج التهاب الكبد البائي تبدو في الجدول التالي:

الأدوية المتوفرة لعلاج التهاب الكبد الفيروسي ب	
الإنترفيرون Interferon	interferon-α2a and 2b pegylated interferon-α2a
مضاهيات النكليوتيدات/ النكليوزيدات Nucleotide/Nucleoside Analogs (NUC's)	lamivudine adefovir dipivoxil entecavir telbivudine tenofovir disoproxil fumarate

يعطى الإنترفيرون حقناً تحت الجلد مدة ١٢ شهراً؛ إما ٣ مرات أسبوعياً (الإنترفيرون التقليدي)، وإما مرة واحدة أسبوعياً (Pegylated IFN) ولا سيما في المرضى إيجابيي HBeAg. أما مضاهيات النكليوتيدات/النكليوزيدات فتعطى جرعة فموية يومية واحدة مدة غير محددة. من مساوئ هذه الأدوية الفموية نشوء مقاومة تجاهها ولا سيما الأميفودين والأديفوفير والتلبيفودين بعد سنوات من استخدامها مما يفقدها فعاليتها، أما بالنسبة إلى الإنتيكافير والتينوفوفير فمعدل نشوء المقاومة ضئيل للغاية، ويفضل البدء بها إن كانت متوفرة.

استطبابات العلاج هي ذاتها بالنسبة إلى التهاب الكبد المزمن إيجابي HBeAg أو سلبي HBeAg، وهي تعتمد على ثلاثة معايير:

- المستويات المصلية لـ HBV DNA.
- المستويات المصلية لـ ALT.
- شدة المرض الكبدي.

يجب أخذ العلاج في المصابين بمستويات HBV DNA فوق ٢٠٠٠ وحدة دولية/مل، ومستويات ALT فوق الحد الأعلى الطبيعي، وشدة المرض الكبدي مقدرة بخزعة الكبد إذا كانت متوسطة إلى شديدة بالنسبة إلى الفعالية الالتهابية النخرية، ومتوسطة بالنسبة إلى التليف. ويستطب العلاج حتى إذا كانت ALT طبيعية حين تحقق المعيارين الآخرين. أما في المصابين بتشمع الكبد فيستطب العلاج حين إيجابية HBV DNA بصرف النظر عن الرقم وعن مستوى ALT.

٢- فيروس التهاب الكبد D

يحدث التهاب الكبد بالفيروس D (Hepatitis D Virus= HDV) في مختلف أنحاء العالم، لكن أسباب الانتشار والحدوث تختلف على نحو كبير من منطقة إلى أخرى وتتأثر بنمط هجرة المرضى من مناطق ذات وبائية مرتفعة. يقدر أن ١٥ مليون مريض بالتهاب الكبد B المزمن مصابون بالتهاب كبد D مرافق خفي. يعود سبب ترافق الخمج بفيروس التهاب الكبد D والخمج بفيروس التهاب الكبد B إلى أن فيروس التهاب الكبد D هو فيروس RNA هجين يحوي أصغر مجين معروف (١,٧ kb) يدمج المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد B (HBsAg) بروتيناً لغلافه، ونتيجة لذلك لا يسبب فيروس التهاب الكبد D خمجاً إلا في الأشخاص المصابين بفيروس التهاب الكبد B.

قد يُكتسب الخمج بالفيروس D على نحو حاد مرافقاً coinfection فيروس التهاب الكبد B ويكون لذلك محدوداً زمنياً بمدة الخمج بفيروس HBV، أو يحدث خمجاً حاداً في شخص مصاب بالتهاب كبد B مزمن (بما في ذلك الحامل غير الفعال) فيصبح مزمناً ويستمر ما دام فيروس التهاب الكبد B متوفراً والخمج به مستمراً. ولأن فيروس HDV يستخدم آلية الانتساخ الخاصة بفيروس التهاب الكبد B فإنه يثبط استنساخه، ومن ثم فإن بروفيل (شاكلة) الواسمات المصلية يشير إلى استنساخ منخفض لفيروس التهاب الكبد B (HBsAg+, HBeAg-,Anti-HBe+) مع مستويات منخفضة لـ HBV DNA أو غير قابلة للكشف.

وللفيروس ثمانية أنماط جينية تختلف في خصائصها السريرية وتوزعها الجغرافي، فالنمط II هو المنتشر في الشرق الأقصى؛ وهو أقل أذية من النمط I المنتشر في العالم الغربي وحوض المتوسط. أما النمط III فهو منتشر في أمريكا الوسطى والجنوبية ويؤدي الخمج به في مصاب بالتهاب كبد B مزمن إلى التهاب كبد شديد غالباً ما يكون صاعقاً.

المظاهر السريرية:

الخمج المرافق الحاد acute HBV-HDV coinfection:

يتميز بالتهاب كبد حاد قد يكون شديداً لكنه يشفى تلقائياً في معظم الحالات (٨٠-٩٥٪) مع تصفية فيروس التهاب الكبد B ومن ثَمَّ فيروس التهاب الكبد D. يحدث التهاب الكبد الصاعق في نحو ٥٪ من المصابين، وهذه النسبة أعلى عشر مرات من نسبة حدوثه في سياق التهاب الكبد B الحاد وحده.

الخمج المرافق المزمن chronic HBV-HDV infection:

يحدث حين الإصابة بخمج حاد بالفيروس D في مصاب بالتهاب كبد مزمن B أو في حامل مزمن غير فعال، ويتميز بإصابة نسيجية أشد مما في الإصابة بالتهاب الكبد B وحده؛

وبسير سريري مزمن تتخلله نوب شبيهة بالتهاب الكبد الحاد، كما أنه يترقى نحو التشمع بنسبة أعلى وبسرعة أكبر.

التشخيص:

يتم التشخيص بمعايرة أضداد الفيروس anti-HDV، والتمييز بين الأضداد IgM و IgG لا يساعد على التشخيص. يتأكد التشخيص بمعايرة HDV RNA التي تساعد أيضاً على مراقبة العلاج. تساعد معايرة anti-HBc من النوع IgG و IgM على التمييز بين الخمج الحاد المرافق (IgM anti-HBc+) والخمج التالي superinfection في مصاب سابقاً بالتهاب كبد B (IgG anti-HBc+).

العلاج:

العلاج المفضل هو Pegylated Interferon-α2a , 2b (PEG-IFN) مدة عام كامل، ولا تضيف الأدوية المضادة للفيروسات الفموية أي فائدة. احتمال النكس بعد زرع الكبد أقل مما هو عليه في التهاب الكبد B.

٣- فيروس التهاب الكبد E

فيروس التهاب الكبد Hepatitis E Virus (HEV) E سبب شائع لالتهاب الكبد الفيروسي الحاد في الهند وأمريكا الوسطى وإفريقيا والشرق الأوسط، وهو مسؤول بحسب بعض التقديرات عن ٥٤٪ من حالات التهاب الكبد الشديدة سريرياً في هذه البلدان. ينتقل على نحو رئيس بالطريق الفموي البرازي fecal-oral route، وقد ارتبطت معظم الفاشيات outbreaks باستهلاك ماء الشرب الملوث بالبراز. ومما تجدر ملاحظته هنا أن انتقاله من شخص إلى آخر غير شائع؛ وهو أمر غير اعتيادي لفيروس معوي enteric. وقد سجل أعلى معدل إصابة في البالغين اليفعان young adults.

فيروس التهاب الكبد E هو فيروس رنا RNA من دون غلاف تم تمييزه عام ١٩٨٣ واستنساخ مجينه عام ١٩٩١، له خمسة أنماط جينية، يصيب النمط ١ و٢ الإنسان ولا سيما في مناطق توطنه، ويصيب النمطان ٣ و٤ الإنسان والخنزير ولا سيما في المناطق اللامستوطنة، أما النمط الخامس فمن منشأ طيري.

المظاهر السريرية:

يشبه التهاب الكبد E على نحو عام التهاب الكبد A. يصيب البالغين اليفعان ونادراً الأطفال، وله سير محدد ذاتياً self-limited. تراوح فترة الحضانة بين ٢٠ و٦٠ يوماً. البدء مفاجئ ومعظم الحالات يرقانية ولكن من دون مظاهر خارج كبدية، وهي أكثر شدة من سير التهاب الكبد A كالركودة الصفراوية المطولة prolonged cholestasis في أكثر من نصف المرضى. لا يوجد أي دليل على إحداثه قصوراً كبدياً حاداً في غير الحوامل؛ أو التهاباً كبدياً مزمناً في غير المثبطين مناعياً كالمرضى المزروع لهم الكبد أو المرضى المخموجين بفيروس HIV. تزول الأعراض السريرية وتتراجع الشذوذات المخبرية بمدة ٦ أسابيع.

يحدث قصور الكبد الصاعق في ١٠-٢٠٪ من النساء الحوامل المصابات بفيروس التهاب الكبد E في الثلث الثالث من الحمل مع نسبة وفيات ١٥-٢٥٪.

الاختبارات المشخِّصة:

يتم التشخيص بإثبات وجود أضداد IgM anti-HEV أو إيجابية HEV RNA بطريقة الـ PCR. يظهر IgM anti-HEV مع بدء الأعراض ويختفي في معظم الحالات بمدة ٦ أشهر، أما IgG anti-HEV فيظهر بعد ١٠-١٢ يوماً من المرض ويستمر سنوات ولا يعرف ما إذا كان يؤدي إلى وقاية مستمرة. يصبح HEV RNA غير قابل للكشف بعد فترة ٣ أسابيع.

المعالجة والوقاية:

علاج الخمج الحاد عرضي وداعم، وتقوم الوقاية على تحسين شروط الصرف الصحي والحصول على الماء النظيف. لا يوجد غلوبولين مناعي ولا لقاح مرخص لهذا المرض حتى الآن.

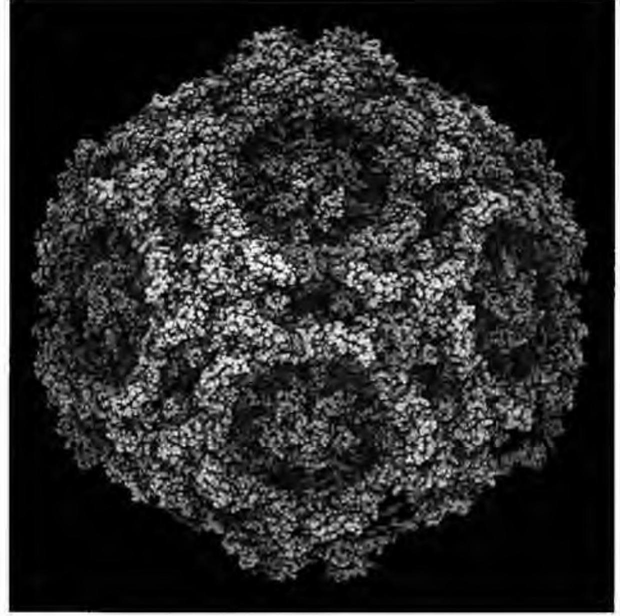
ايمن علي

خامساً- الفيروس الصغير ب - ١٩

ينتسب الفيروس الصغير ب - ١٩ parvovirus B-19 إلى فصيلة الفيروسات الصغيرة Parvoviridae، ويحتوي مجينه على الدنا DNA أحادي الطاق (الشكل ٢)، وهو الفيروس الوحيد الممرض للإنسان من هذه الفصيلة. يتوطن في مناطق كثيرة من العالم، وينتقل على نحو أساسي عن الطريق التنفسي، وتسبب العدوى به مرض الحمامى الخمجية erythema infectiosum الذي يطلق عليه أيضاً اسم المرض الخامس fifth disease أو مرض الخدود المصفوعة slapped cheek disease. يرافق هذا المرض انخفاض خفيف في قيم الخضاب، وقد يحدث فقر الدم المزمن في المرضى المثبطين مناعياً، وتؤدي الإصابة به في المرحلة الجنينية إلى الخزب الجنيني أو الإجهاض.

الإمراض:

يتضاعف الفيروس في الطلائع المكونة للحمر. ويؤدي الخمج إلى حمل فيروسي عالٍ في الدم يقدر بأكثر من ١٠ ¹² نسخة /مل؛ مما يسبب أذية خلوية تؤدي إلى إيقاف إنتاج



الشكل (٢) البرفوفيروس B١٩.

الكريات الحمر، ويكون التثبيط الدموي عابراً في سويي المناعة، ويزول عندما تتكون الأضداد النوعية، وتنخفض نتيجة ذلك قيم الخضاب انخفاضاً قليلاً. ويتعرض المرضى الذين تتخرب فيهم الكريات الحمر بسرعة لخطر حدوث نوب نقص التصنيع الشديد وفقر الدم الشديد. وحين لا يقوم الشخص المخموج بإنتاج الأضداد المعدلة التي توقف الخمج يتثبط إنتاج الكريات الحمر، ويحدث فقر الدم المزمن.

التظاهرات السريرية:

تختلف التظاهرات السريرية على نحو كبير باختلاف حالة الثوي. معظم الحالات لا عرضية. ويؤدي الخمج في المريض سوي المناعة إلى الحمامى الخمجية أو داء الخدود المصفوعة بسبب الطفح المميز على الوجه الذي يظهر بعد عدة أيام من مرض حموي غير نوعي (الشكل ٣). قد ينتشر الطفح لاحقاً، ويلتبس ببقية الأمراض الطفحية الأخرى. وقد يحدث اعتلال مفصلي عديد يشمل المفاصل الصغيرة



الشكل (٣)

في اليد، وفي بعض الحالات في الكاحل والركبة والمعصم، بنسبة قد تصل في البالغين إلى ٥٠٪ من الحالات؛ ولا سيما في النساء. يشفى المرضى بمدة أسابيع، ولكن تستمر معاودة الأعراض حتى أشهر.

تبدو في المرضى المصابين بمتلازمة فرط تكوين الكريات الحمر- كما في انحلال الدم أو اعتلال الخضاب - نوب نقص تصنع عابرة مع دلائل على فقر دم حاد.

يعاني المرضى المثبطون مناعياً (مرض الإيدز أو ابيضاض الدم، أو بعد زرع الأعضاء) فقر دم مزمناً أو نقص تصنع الكريات الحمر الصرف.

وقد تؤدي إصابة المرأة في أثناء الحمل إلى الخزب الجنيني والإجهاض. ويصل خطر الانتقال عبر المشيمة حتى ٣٠٪ من الحالات. ويزيد خطر الإجهاض في الثلث الثاني من الحمل. ويعزى للخمج بالفيروس B19 (١٠- ٢٠) ٪ من حالات الخزب الجنيني غير المناعي.

التشخيص:

يوضع التشخيص في أسوياء المناعة بعيار أضداد الفيروس B19 نمط IgM. وهو يعاير حين ظهور الطفح وفي اليوم الثالث بعد حدوث نوب نقص التصنيع في المصابين بالاضطرابات الدموية. تبقى IgM قابلة للكشف حتى ٣ أشهر بعد الإصابة. تظهر أضداد IgG في اليوم السابع من الإصابة، وتستمر مدى الحياة. ويجب كشف DNA الفيروس لتأكيد التشخيص. ومع أن مستويات DNA الفيروس تنخفض سريعاً بسبب حدوث الاستجابة المناعية؛ فإن كشف بقايا الفيروس يبقى ممكناً باستخدام تقنيات الـ PCR حتى بعد شهور أو سنوات من الإصابة. تصل عدد النسخ الفيروسية حين وجود حمل فيروسي عالٍ حتى ١٠ ١٢ نسخة/مل، لكنها تهبط بسرعة إلى مستويات متدنية في اليومين التاليين.

المعالجة:

ليس ثمة معالجة مضادة للفيروس حتى الآن، وهي عرضية على وجه عام. وقد يتطلب الأمر نقل الدم في نوب نقص التصنيع.

الوقاية:

قد يحدث الانتقال بنقل الدم، ولاسيما نقل الدم الكامل. يكشف الفيروس حالياً في عينات البلازما بتقنيات PCR، وتستبعد العيارات العالية.

لا يوجد حالياً لقاح للوقاية من خمج B19. وتجرى تجارب على لقاح يحتوي جزيئات شبيهة بالفيروس ويتوقع أن تكون النتائج واعدة في المستقبل.

سادساً- الفيروسات الوقسية

تضم فصيلة الفيروسات الوقسية virus Pox عدة أنواع تتصف جميعها بقياساتها الكبيرة، ويتألف مجينها من الحمض النووي منقوص الأكسجين DNA، وكان لها تأثيرات عديدة مهمة في الطب والعلوم الحيوية.

١- **فيروس الجدري variola virus**: هو الفيروس الأكثر شهرة من فصيلة الفيروسات الوقسية، وهو السبب في الإصابة بداء الجدري smallpox أو variola الذي هو خمج جهازي ينتقل على نحو رئيسي بالطريق التنفسي، وقد ينتقل من الجلد المتقيح، ويتميز بظهور بثرات جلدية معممة في أغلب الحالات. كان هذا المرض سبباً في أوبئة كبيرة واسعة ونسبة وفيات تصل إلى ٤٠٪ أثرت في تاريخ البشرية. قُضي على داء الجدري عام ١٩٧٧م بتعميم التلقيح باستخدام «فيروس اللقاح» vaccinia virus، وهو فيروس من الفصيلة نفسها مشتق من الفيروس الذي استخدمه Jenner للتلقيح والوقاية من داء الجدري. ومنذ ذلك التاريخ أصبحت أخماج الفيروسات الوقسية في الإنسان مقتصرة على الإصابة بالمليساء السارية molluscum contagiosum. وفيروس المليساء السارية هو الفيروس الوقسي الوحيد الذي يصيب الإنسان فحسب مسبباً أوراماً جلدية سليمة وحيدة أو متعددة. ومن الفيروسات الوقسية الأخرى التي تسبب في الإنسان أخماجاً حيوانية المصدر فيروس جدري البقر، وفيروس جدري القرود، ويتميزان بأن لهما طيفاً واسعاً من المستودعات خلافاً لفيروس الجدري الذي يصيب الإنسان فقط؛ مما سرع في استئصال المرض.



الشكل (٤) فيروس الجدري.

دراسة الجدري الحيوية:

تتضاعف فيروسات داء الجدري في الهيولى، وترمّز إنزيمات للنسخ وتضاعف الدنا DNA المنقوص الأكسجين الذي يكون كبيراً وثنائي الطاق.

تركيب الفيروس مورفولوجياً معقد، ويُنتج اثنين من المكونات الخمجية: الأول هو الفيروس الناضج داخل الخلايا، والثاني هو الفيروس المغلف خارج الخلايا. يبقى الفيروس الناضج داخل الخلايا إلى أن تتحلل الخلية حيث تتولد ذرارٍ جديدة. أما الفيروس المغلف خارج الخلايا فيتحرر، ويخرج من الخلية قبل موتها. يحتوي الفيروس المغلف خارج الخلايا على مكونات شحمية تمنحه القدرة على الانتشار في الزجاج وداخل جسم الثوي. تبقى الأضداد المتشكلة ضد الفيروس المغلف خارج الخلايا فترة طويلة، وهي ضرورية للحماية في حالة التعرض للعدوى مستقبلاً.

الإمراض:

تسبب فيروسات الجدري إصابة جلدية موضعة أو طفحاً بثرياً معمماً. ينتشر الخمج في جسم الإنسان بتتابع محدد؛ إذ يتضاعف الفيروس، ثم يتحرر من الخلية التي تتنخر فيما بعد.

تدخل الفيروسات عبر تسحجات جلدية أو بوساطة الاستنشاق بالنسبة إلى الفيروسات المحمولة بالقطيرات التنفسية. والطريق التنفسي هو الأهم لانتقال الفيروس، وقد ينتقل أحياناً من الطفح الداخلي. يخمج الفيروس الخلايا الظهارية في الأسناخ، وينتقل بعد ذلك بوساطة الأوعية اللمفاوية إلى العقد اللمفاوية. ومن ثم ينتشر إلى الدم؛ مما يؤدي إلى إصابة الجهاز الشبكي البطاني. ويؤدي وصول الفيروس إلى الجلد إلى ظهور الطفح المميز. تكون الآفات في البداية بثرية، ثم تتقشر، وتتجلب بعد ٢-٣ أسابيع تاركة ندباً مميزة. تمتد فترة الحضانة ١٢ يوماً. وتتضمن التظاهرات السريرية الصداع والحمى والوهن والإعياء والقياء وانخفاض الضغط الشرياني. ويرافق تأخر ظهور الاندفاعات سوء الإنذار الذي يعتمد على عمر المريض والحالة المناعية وسلالة الفيروس. ويتصف فيروس الجدري الشديد بفوعة عالية مع نسبة وفيات مرتفعة تراوح بين ٥ و ٤٠٪ من الحالات؛ ولا سيما في غير الملقحين، في حين يرافق الداء خفيف الشدة نسبة وفيات تراوح بين ٠,١ و ٢٪. عرف لفيروسات الجدري بالاعتماد على الاختلافات الجينية ٥٠ نمطاً في مناطق مختلفة من العالم، وتبين بالدراسة الجينية وجود اختلافات طفيفة بين النمطين الشديد والخفيف من المرض، ولكن لم يعرف بدقة سبب الفرق في نسبة الوفيات الناجمة عن الأخماج بكل فيروس.

أكثر الفئات العمرية إصابة بالجدري هم الأطفال وكبار السن. أما الذين تراوح أعمارهم بين ٥ و ٢٠ سنة فهم الأكثر مقاومة للإصابة بالمرض. يكون الخمج أكثر شدة في المرأة الحامل وفي المصابين بالعوز المناعي. أكثر ما يحدث الجدري

النزفي في المرأة الحامل، وهو مميت غالباً. وفعل المناعة الخلوية في التصدي للمرض أكبر من فعل المناعة الخلطية.

استئصال الجدري:

اعتمدت المحاولات الأولى للقضاء على الجدري على إدخال الفيروس المعزول من إصابات خفيفة إلى الجسم البشري بوساطة الاستنشاق أو الجلد. واستبدل بهذه الطريقة اللقاح بعد أن لاحظ جينر Jenner أن العاملات اللواتي يقمن بحلب الأبقار يصبن بجدري البقر، ولا يصبن بالجدري. لذلك قام جينر بحقن الفيروس المعزول من إحدى العاملات في المحلبة لأحد الأطفال، ولم يصب هذا الطفل بالمرض بعد تعرضه للعدوى، وبعد ذلك استبدل باللقاح لقاح فيروس جدري البقر. أوصت منظمة الصحة العالمية عام ١٩٥٩م بتعميم استعمال اللقاح بهدف استئصال المرض، وقد أعلن استئصاله فعلاً عام ١٩٧٧م بتوفير الدعم المادي والجهود الحثيثة وتطبيق اللقاح الشامل.

٢- فيروس جدري البقر وجدري البقر الكاذب

فيروس جدري البقر Cowpox virus واسع الانتشار، وله عدة أثوياء مثل الماشية والإنسان والفيلة، وتُعدّ القوارض هي الثوي الطبيعي له, وهو يختلف عن جدري اللقاح بالصفات الفيزيائية والجينية.

يتوطن فيروس جدري البقر الكاذب Pseudocowpox virus في الماشية بخلاف فيروس جدري البقر، وهذا الفيروس مهم من الناحية العملية؛ لأنه استخدم كثيراً وعلى نحو خاطئ على أنه فيروس اللقاح، ثم تبين فيما بعد عدم فعالية اللقاح المحتوي عليه، فهو لذلك لا يفيد في الوقاية ضد مرض الجدري.

التظاهرات السريرية لجدري البقر هي اندفاعات جلدية مؤلمة شبيهة بالتي تحدث في مرض الجدري الوصفي، لكنها تكون موضعية على نحو عام، وتسبب ضخامة عقد لمفاوية ناحية, والحمى عرض دائم في كل الحالات تقريباً. الإصابة السريرية بفيروس جدري البقر الكاذب نادراً ما تكون شديدة، وهي على نحو عام أقل إيلاماً من الإصابة بفيروس جدري البقر.

٣ - المليساء السارية

ينجم داء المليساء السارية molluscum contagiosum عن فيروس المليساء m.c.virus، وهو الذي يحتوي مجينه على DNA، وينتمي إلى فصيلة الفيروسات الوقسية Poxviridae، يتصف هذا الفيروس بضخامة حجمه؛ إذ إنه يقيس ٢٠٠ - ٣٠٠ نانومتر طولاً، ويقوم بخمج الخلايا الشائكة للبشرة؛ مما يولد حطاطات جلدية مسررة ذات حدود واضحة. وصف المرض أول مرّة في القرن التاسع عشر، وهو ينتقل عن طريق التماس الجلدي. أما في البالغين النشيطين جنسياً فإنه يسبب آفات فموية تناسلية. وهو مرض محدد لذاته يشفى تلقائياً في غضون سنوات في أصحاب المناعة السوية، لكنه يستمر في المرضى المثبطين مناعياً أو الذين يعانون أمراضاً تأتبية.

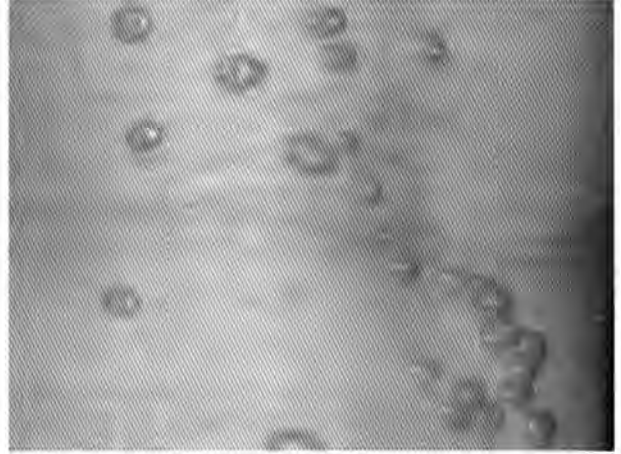
ينتشر مرض المليساء السارية في جميع أنحاء العالم، ويصيب ٢-٨٪ من مجمل السكان. ويصيب الفيروس الحيوانات أيضاً مثل القرود والكلاب والخيول والطيور، وهو أكثر شيوعاً في المناطق المدارية في الأطفال الصغار (١-٤ سنوات). تحدث العدوى على نحو شائع بالتماس الجلدي وبوجود رطوبة عالية مع عدم مراعاة قواعد النظافة، كما تحدث أيضاً بالاشتراك باستخدام الأدوات غير النظيفة مثل المناشف وأحواض الاستحمام. والممارسة الجنسية طريقة أخرى لانتقال الفيروس بين البشر. وتزداد خطورة انتشار الخمج بشدة حين وجود أمراض جلدية معممة مثل التهاب الجلد التأتبي أو في المثبطين مناعياً كما في المرضى المصابين بالإيدز واللمفومات، وفي زرع الأعضاء.

التظاهرات السريرية:

تراوح فترة الحضانة بين ٧ أيام حتى ٥٠ يوماً، وقد تصل حتى ٦ أشهر. الآفات المدرسية هي حطاطات ثابتة غير مؤلمة منفصلة بعضها عن بعض، لماعة، شمعية المظهر، نصف مدورة مسررة في مركزها. قد تكون الآفات في المرضى الأسوياء مناعياً وحيدة أو متعددة، وقد يصل عددها حتى عدة مئات في المثبطين مناعياً. تنمو الآفات تدريجياً ليصل قطرها حتى (٥-١٠) مم في (٦-١٢) أسبوعاً، وقد يصل قطر الآفات المفردة في بعض الأحيان حتى ١,٥ سم. تبدأ الآفات بالاختفاء تدريجياً من دون أن تترك ندبات في ٢-٤ سنوات (الشكل ٥). تتوضع الآفات على نحو شائع في الإبط والوجه والرقبة وفي ثنايا الجسم المختلفة. تتظاهر إصابة الملتحمة على شكل التهاب ملتحمة أو عقيدات في الملتحمة والقرنية، والآفات شائعة أيضاً في راحتي اليدين وأخمص القدمين وفي مخاطية الفم.

تحدث الإصابة في البالغين الفعالين جنسياً، وتكون فموية وتناسلية. قد تؤدي الآفات غير النموذجية والكبيرة والتي تحتوي على نخر إلى خطأ في التشخيص؛ إذ إنها تلتبس بسرطانات الجلد.

يوضع التشخيص سريرياً في الغالب، ويؤكد بدراسة



الشكل (٥) اندفاعات المليساء السارية

الحطاطات المستأصلة نسيجياً.

التشخيص التفريقي:

يضم ١) الجذام الجذامي ٢) داء داريه ٣) سرطان الجلد قاعدي الخلايا ٤) الورم الظهاري الشعري trichoepithelioma.

تلتبس الأورام الكبيرة بالورم الشائكي المتقرن keratoacanthoma أو بالثآليل الشائعة أو بعسر التقرن الثؤلولي warty dyskeratoma. أما في المنطقة التناسلية فإنه يلتبس بالورم اللقمي المؤنف condyloma acuminatum في المرضى المثبطين مناعياً.

المعالجة:

قد لا تكون المعالجة ضرورية، ويعتمد الأمر على عمر المريض وعدد الآفات. قد تكون بعض المعالجات الموضعية مفيدة، لكنها حتى الآن غير مسندة بالدليل، تستخدم بعض المعالجات الآلية (الميكانيكية) كقلع الآفة برأس إبرة أو بشريط لاصق أو بالتجريف. ونتائج المعالجة القرية باستخدام النتروجين السائل جيدة، كما تستخدم تقنيات الإنفاذ الحراري في المعالجة diathermy. ومن المعالجات الموضعية tretinoin، podofilox، acetic acid، cantharidin، phenol، salicylic acid، silver nitrate، benzoin، lactic acid. ويمكن إيصال المادة الدوائية إلى داخل الآفة الجلدية بوساطة آلة واخزة خاصة بهذه الغاية.

الوقاية:

تكون باستعمال وسائل النظافة الشخصية ومنع المرضى المصابين من استخدام أحواض السباحة وإيقاف النشاطات الرياضية التي تعتمد على التماس بين اللاعبين.

عصام أنجق

الأدواء الناجمة عن الفيروسات الرنوية

بطرس نصرالله، أيمن علي، عصام أنجق، أحمد السحار، مازن قصيباتي، عبد الحميد خلف

أولاً- الفيروسات البيكورناوية

تضم فصيلة الفيروسات البيكورناوية picornaviruses عدة أجناس منها فيروس التهاب الكبد A، والفيروسات الأنفية rhinovirus، إضافة إلى مجموعة من الفيروسات تدعى الفيروسات المعوية enteroviruses التي تضم عدة أنواع تنتشر في جميع أنحاء العالم وهي: فيروس التهاب سنجابية النخاع والفيروسات الإيكوية echovirus وفيروس كوكساكي A وكوكساكي B Coxsackie virus.

١- الفيروسات المعوية:

- أعيد حديثاً تصنيف الفيروسات المعوية في أربعة أنواع (A-D) اعتماداً على مقارنة متتاليات sequences مجيناتها، ويتم انتقال الفيروسات المعوية عن الطريق البرازي الفموي fecal-oral، تتناسخ الفيروسات المعوية في المرحلة الأولى من العدوى في الخلايا السطحية للغشاء المخاطي المعوي وخلاياه اللمفية، يتلو ذلك تفيرس الدم وانتقال الفيروسات إلى الأعضاء الأخرى ولا سيما الدماغ والنخاع الشوكي والسحايا والقلب وغيرها؛ حيث تؤدي إلى حدوث آفات مرضية فيها. ويبين الجدول (١) الآفات التي تسببها الفيروسات المعوية - باستثناء التهاب سنجابية الدماغ - في جسم المصابين بالعدوى. أما طرح الفيروسات فيتم من حلق المصابين وبرازهم، ويستمر ذلك عدة أسابيع بعد العدوى.

أ - **الفيروسات الإيكوية echovirus:** تمَّ تركيب اسم هذا النوع من الفيروسات المعوية من الحروف الأولى للكلمات التالية enteric , cytopathic , human , orphan؛ لأنه لم يمكن في البدء ربطها بأي نوع خاص من الفيروسات إلى أن ضُمت إلى جنس الفيروسات المعوية المشتقة من فصيلة البيكورنارية، ولها ٢٨ نوعاً.

تصيب الفيروسات الإيكوية الإنسان فقط، وتسبب له عدة أمراض أهمها التهاب السحايا العقيم والتهاب الملتحمة كما هو مبين في الجدول (١). يعتمد تشخيص التهاب السحايا العقيم إيكوي المنشأ على كشف جينوم الفيروس في السائل الدماغي الشوكي للمريض بتفاعل البوليمراز التسلسلي PCR.

لا تتطلب معظم حالات الإصابة بالفيروسات الإيكوية كغيرها من الفيروسات المعوية علاجاً نوعياً، وتشفى تلقائياً باستثناء التهاب السحايا العقيم والتهاب العضلة القلبية

الجدول (١)

المتلازمة Syndrome	Coxsackie A	Coxsackie B	Echoviruses / Enteroviruses
أخماج لا عرضية	+	+	+
التهاب سحايا عقيم	+	+	+
الذباح الهربسي Herpangina	+	-	-
داء اليد والقدم والفم Hand foot & mouth disease	+	-	-
وجع الجنبة Pleurodynia	-	+	-
أمراض تنفسية	+	+	+
التهاب عضلة القلب	-	+	-
التهاب التأمور	-	+	+
تشوهات خلقية	+	+	-
أمراض طفحية	+	+	+
التهاب الكبد	-	-	+

والتأمور فهي أمراض تهدد الحياة وتتطلب عناية خاصة.

ب - **فيروسات كوكساكي:**

دعيت فيروسات الكوكساكي Coxsackie virus بهذا الاسم نسبة إلى ضاحية في ولاية نيويورك في الولايات المتحدة، وقد عرف منها نوعان:

الأول: هو النوع A، ويسبب داء الذباح الهربسي وداء اليد والقدم والفم.

والثاني: هو النوع B، ويسبب التهاب العضلة القلبية والتهاب التأمور وداء بورنهولم Bornholm.

١- داء اليد والقدم والفم hand, foot and mouth disease: يصيب الأطفال خاصة، ويتميز بارتفاع الحرارة وظهور حويصلات على مخاطية الفم واللسان؛ إضافة إلى آفات جلدية محيطية مؤلمة على اليدين والقدمين والأليتين. حضانة المرض من ٣ - ٥ أيام و يتراجع بعد ٢ - ٣ أيام من دون

مضاعفات. تحدث العدوى بتماس المفرزات الأنفية واللعاب والحويصلات والبراز. تبقى الفيروسات في البراز عدة أسابيع بعد تراجع المرض مما يسمح بنقل المرض بعد الشفاء.

٢- داء الذباح الهربسي herpangina: يسببه الفيروس A أيضاً، ويتميز بطفح باطن enanthema حويصلي على اللوزتين والخفاف (شراع الحنك soft palate)، ويصيب الأطفال الصغار خاصة، ويرافقه ترفع حروري وألم في أثناء البلع. العلاج عرضي بالمسكنات - ولا سيما الموضعية - وتناول السوائل.

٣- وجع الجنبة pleurodynia أو داء بورنهولم Bornholm أو myalgia: هو اسم الجزيرة الدنماركية حيث عزل أول مرة، ويسببه فيروس كوكساكي B وفيروسات معوية أخرى، ويتميز بترفع حروري ونوب تشنجية في عضلات الصدر والبطن. ويقلد الأمراض الخطرة الأخرى مثل ذات الرئة والصمة الرئوية واحتشاء القلب والبطن الحاد.

٤- التهاب عضلة القلب والتامور myocarditis and pericarditis: يصيب كلتا الطبقتين، ولكن من الناحية السريرية قد تطغى أعراض التهاب التامور أو أعراض التهاب العضلة القلبية، وتراوح اللوحة السريرية من الأعراض الزهيدة إلى الداء الصاعق أو الخاطف وقصور القلب والوفاة.

والعلاج بحسب شدة الإصابة وقد يتطلب المراقبة في العناية المشددة.

ج - فيروس التهاب سنجابية النخاع

تسبب العدوى بهذا الفيروس التهاب سنجابية الدماغ poliomyelitis، وهو المعروف أيضاً باسم شلل الأطفال الذي يتميز بترفع حروري والتهاب سحايا عقيم مع ضعف أو شلل طرف واحد أو أكثر من طرف. وقد قضي على هذا المرض تقريباً في الدول الغربية؛ ولكنه ما يزال منتشراً في دول العالم النامي، وسجلت بعض الحالات في دول شرقي أوربا وروسيا، كما ظهرت مؤخراً بعض الحالات في الشرق الأوسط. وما يزال هذا الداء هدفاً رئيسياً لحملات التلقيح التي تقوم بها منظمة الصحة العالمية بغية القضاء عليه في أقرب وقت ممكن.

الفيزيولوجيا المرضية:

بعد دخول الفيروس الجسم عبر السبيل الهضمي أو البلعوم الأنفي يفرز الجسم أضداداً تقوم بتعديله neutralization، نادراً ما يخترق الفيروس الحاجز الهضمي ويؤدي إلى تفيرس الدم viremia مع تظاهرات عامة خفيفة، ولكن قد يصل الفيروس أحياناً إلى الجهاز العصبي المركزي ويستقر في القرن الأمامي للنخاع الشوكي مدمراً العصبونات الحركية المحيطية دماراً شبه تام، وتسمح هذه الآلية بتمييز الأشكال السريرية التالية:

١- الشكل الشللي الشائع: بعد طور حضانة يدوم من عدة أيام إلى شهر واحد يحدث طور الغزو invasion الذي يدوم من ٣ - ٦ أيام، ويتميز بحالة خمجية حرورية عادية ظاهرياً مع التهاب بلعوم واضطرابات هضمية ولكن علامات أخرى تستدعي الانتباه مثل الآلام العضلية والظهرية واضطرابات المصرات وعلامات سحائية. وبعد ذلك وفي طور المرض يحدث شللٌ سريع في العضلات مع نقص مقويتها hypotony وانعدام المنعكسات الوترية وغياب العلامات الحسية، ويكون توضع الشلل محدداً يؤدي إلى شلل نصفي سفلي paraplegia أو شلل أحادي وسرعان ما يظهر الضمور العضلي amyotrophy.

٢- الأشكال السريرية الأخرى: هناك الشكل التنفسي الذي يحدد الإنذار وقد يكون بمعزل عن الشلل، وهناك شكل إنفلونزي كاذب أو سحائي (التهاب سحايا حاد ذو سائل رائق) وشكل دماغي يتظاهر بالرنح ataxia؛ أو متلازمة باركنسونية وغيرها من الأشكال، وكلها عادة ذات إنذار جيد.

تطور المرض:

يتراجع الشلل ولكن لا يمكن التنبؤ بمدى هذا التراجع، ويترك المرض دائماً عقابيل متفاوتة الأهمية، كما قد تحدث متلازمة ما بعد التهاب سنجابية النخاعpost-polio syndrome ، وقد تحدث بعد ٥١ عاماً من الإصابة الأولية، وتتميز بمزيد من الضمور العضلي الذي يتظاهر بالضعف العضلي التدريجي والتعب وألم المفاصل والعضلات.

يتأكد التشخيص باستفراد الفيروس في مسحات مأخوذة من الحلق في البداية أو من البراز بعد ٢ - ٣ أشهر وفي السائل الدماغي الشوكي بتقنية الـPCR.

المعالجة: عرضية.

الوقاية:

تعتمد على نحو رئيس على اللقاح، وهناك نوعان من اللقاح:

١) اللقاح المقتول: ذرية (Salk) strain)الذي يعطى بحقن تحت الجلد، وهو جيد التحمل ويطبق في الدول الغربية، يعطى ثلاث مرات بفاصل ٤ أسابيع مع جرعة داعمة.

وميزات هذا اللقاح عن طريق الحقن:

١- يمنح مناعة خلطية بنسبة جيدة لدى الملقحين إذا تم إعطاء عدد كافٍ من الجرعات.

٢- يمكن دمجه مع لقاحاتٍ أخرى حين تمنيع الأطفال (اللقاح الثلاثي DPT).

٣- يبعد غياب الفيروس الحي خطر الطفرة وعودة اكتساب الفوعة reversion to virulence.

٤- يسمح غياب الفيروس الحي باستعماله لمثبطي المناعة أو معوزي المناعة ومساكنيهم.

أما مساوئه فهي:

١- يستدعي الحفاظ على المناعة لدى الملقحين إعطاءهم عدة جرعات داعمة.

٢- لا يحرض ظهور أضداد موضعة local (معوية).

٣- أكثر كلفة من اللقاح الحي.

٢) اللقاح الحي الموهَن الذي يعطى عن طريق الفم: ذرية (Sabin) strain، وهو المطبق في دول العالم النامي، ويعطى أيضاً ثلاث مرات بفاصل أربعة أسابيع مع جرعات داعمة بحسب برنامج اللقاح المعتمد، وقد يؤدي على نحو استثنائي إلى ظهور شلل بسبب انعكاس reversion الفيروس الُملقح أو ضعف المناعة.

ميزات اللقاح الفموي:

١ - يمنح مناعة خلطية humoral ومعوية كالخمج الطبيعي.

٢ - يمكن أن تكون المناعةُ الُمحرضة طويلة الأجل lifelong في الملقحين.

٣ - يتم تقبل اللقاح الفموي أكثر من الحقن في الملقحين؛ إضافة إلى سهولة إعطائه.

٤ - إن إعطاءه لا يتطلب مستوى عالياً من التأهيل.

٥- يمكن أن يحافظ على قدرته في شروط ميدانية صعبة بقليل من التبريد من دون تجميده.

٦- غير مُكْلف سواء بإنتاجه أم بإعطائه، ولا يتطلب جرعات داعمة متواصلة.

أما مساوئه فهي:

١ - بما أنه لقاح حي فإن الفيروسات به قد تتعرض لطفرة، وفي حالاتٍ نادرةٍ قد تكتسب فوعة عصبية كافية للتسبب بالشلل.

٢ -قد ينتشر فيروس اللقاح vaccine progeny في الجوار وفي الأشخاص في المجتمع غير الراغبين في تلقي اللقاح.

٣- في بعض البلاد الحارة لا يمكن توفر نسبة مرتفعة من المناعة إلا إذا أعطيت جرعات متكررة، ومع ذلك قد لا يكون ذلك فعالاً.

٤- لا يجوز إعطاؤه لمثبطي المناعة.

٢ً - الفيروسات الأنفية:

هي الفيروسات المسؤولة عن معظم حالات الزكام، أمكن تمييز أكثر من ١٥٠ نمطاً مصلياً serotypes منها ، والعدوى بها شائعة جداً وتسبب للمريض أعراضاً خفيفة أو متوسطة الشدة عادة ومحددة لذاتها؛ أي إنها تشفى عفوياً. وقد يصيب المرض الشخص الواحد أكثر من مرة ولا سيما في الأطفال.

الأعراض: يمكن أن يكون الخمج لاعرضياً أو أنه يتظاهر بالأعراض التقليدية للزكام من العطاس وسيلان الأنف واحتقانه، وكثيراً ما تكون الأعراض أكثر شدة في المتقدمين في السن، ويرافقها حينئذ السعال والتهاب الحلق والترفع الحروري الخفيف، تتراجع الأعراض عادة بعد ٥-٧ أيام. أما في الأطفال فكثيراً ما يحدث ترفع حروري في بداية المرض كما أن السعال والمفرزات الأنفية الغزيرة أكثر شيوعاً، وتدوم الأعراض فيهم فترة أطول مما هي في الكهول وتصل إلى عشرة أيام. وقد تبين أن ٥٠٪ من حالات تفاقم الربو في الكبار والأطفال كان سببها فيروس طارئ، وفي نصف هذه الحالات كانت الفيروسات الأنفية هي المسؤولة عن الخمج.

المعالجة: عرضية وأساسها المسكنات ومضادات الاحتقان، والإماهة الجيدة. ومن الجدير بالذكر الإشارة إلى أن المضادات الحيوية لا تفيد في الوقاية من مضاعفات الزكام الجرثومية.

لا يوجد لقاح فعال للزكام بسبب كثرة الأنماط المصلية للفيروسات.

بطرس نصر الله

٣ً- فيروس التهاب الكبد A

فيروس التهاب الكبد hepatitis A virus: A هو فيروس رنا RNA قياسه ٢٧ نانومتر، وليس له غلاف. ينتقل بالطريق الفموي البرازي حين تناول الطعام أو الماء الملوث. فترة الحضانة ٢-٦ أسابيع، أما فترة تفيرس الدم vireamia فقصيرة ٥-٧ أيام، وهو لا يسبب أبداً خمجاً مزمناً.

المرض أكثر انتشاراً في المناطق والبلدان ذات المستوى الاجتماعي والاقتصادي المتدني حيث إجراءات الصرف الصحي غير كافية، والالتزام بممارسات النظافة الشخصية سيئ مما يسهل انتقال الأخماج المعوية. ويعد هذا الداء متوطناً endemic في البلدان النامية، ويصيب معظم الأطفال قبل بلوغهم سن ٥-١٠ سنوات.

يتكاثر الفيروس في الخلايا الكبدية على نحو أساسي، وهو مثل كلِّ فيروسات التهاب الكبد الأخرى لا يسبب أذية خلوية مباشرة، وأذية الكبد التي تحدث في سياق المرض ناجمة عن السمّية الخلوية المتواسطة بخلايا المضيف host-cell mediated cytotoxicity.

المظاهر السريرية:

يسبب المرض أعراضاً في ٧٥٪ من المصابين بالعدوى من البالغين؛ في حين لا تتظاهر الأعراض في ٧٠٪ من صغار الأطفال. وتشمل الأعراض حين وجودها تعباً ودعثاً وحس انزعاج شرسوفياً أو مراقياً أيمن، وقهماً ويرقاناً في الحالات اليرقانية. وقد يسبب نادراً ركودة صفراوية شديدة ويرقاناً شديداً وبرازاً حَوَارياً وحكّة. وقد يكون التهاب الكبد A -في حالات نادرة جداً- التهاباً كبدياً صاعقاً (خاطفاً) fulminant hepatitis لكنه لا يُحدث مطلقاً مرضاً كبدياً مزمناً، وتشير بعض التقارير إلى احتمال حدوث التهاب كبد مناعي ذاتي autoimmune hepatitis بعد التهاب الكبد A في أشخاص مؤهبين أو لديهم استعداد للإصابة.

يظهر نكس المرض بشكل متكرر في نحو ١٠٪ من المصابين relapsing course، وقد يستمر النكس عدة شهور (عودة الإطراح الفيروسي في البراز وعودة ارتفاع ناقلات الأمين بعد الشفاء الظاهري) لكنه ينتهي دائما بالشفاء. ويشبه النكس سريرياً ومخبرياً المرض الأصلي، كما ترتفع أضداد IgM HAV لكن بعيارات أخفض.

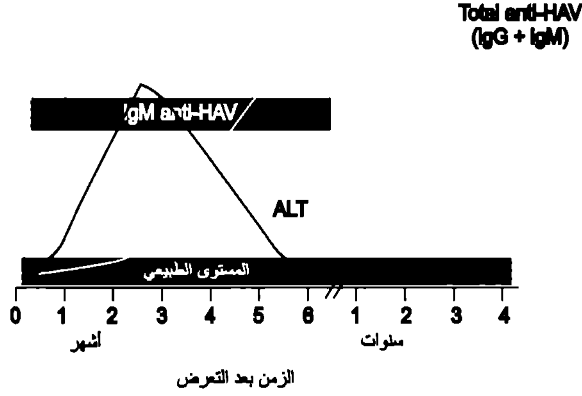
ومن أشكال التهاب الكبد A التهاب الكبد الصفراوي الركودي cholestatic hepatitis: يصاب المريض فيه بيرقان ركودي مديد وحكة قد يستمران مدة ٨-٢٩ أسبوعاً لكن الشفاء الكامل هو القاعدة.

التظاهرات الجهازية المرافقة لالتهاب الكبد A نادرة جداً، ذكر منها: التهاب المفاصل، والتهاب النخاع المعترض transverse myelitis، وفقر الدم اللاتنسجي، والتهاب الأوعية، وجدير بالذكر أن علاقتها بالتهاب الكبد A غير مؤكدة.

نسبة الوفيات نتيجة العدوى بفيروس التهاب الكبد A قليلة (٣,٠-٦,٠٪) وهي أعلى في البالغين فوق عمر الخمسين (١,٨٪) وفي المصابين بداء كبدي مزمن.

متلازمة ما بعد التهاب الكبد posthepatitis syndrom:

يشكو بعض البالغين بعد بضعة أسابيع حتى بضعة شهور من الإصابة بالتهاب الكبد قلقاً وتعباً وعدم كسب الوزن، وقهماً وعدم تحمل للكحول وانزعاجاً في المراق الأيمن، وقد يكون جس حافة الكبد مُمضاً. تعالج هذه الحالة بطمأنة المريض بعد إجراء كلّ الاستقصاءات لنفي الأسباب الأخرى. وإذا استمر اضطراب وظائف الكبد بعد شفاء التهاب الكبد A يجب التفكير بسبب آخر؛ فاستمرار ارتفاع البيليروبين غير المقترن قد يشير إلى وجود متلازمة جيلبرت Gilbert's syndrome، واستمرار ارتفاع ناقلات الأمين قد يشير إلى



الشكل (١) المخطط المصلي لالتهاب الكبد الحاد A

تشحم كبدي كحولي أو لا كحولي أو إلى التهاب كبد مزمن B أو C.

التشخيص:

كما في كلّ التهابات الكبد الحادة ترتفع ناقلات الأمين tnansaminases فوق ٥٠٠-١٠٠٠ وحدة/ل، ويرتفع ALT أكثر من AST، كما يرتفع البيليروبين في الأشكال اليرقانية، ويكون على حساب البيليروبين المقترن وغير المقترن على نحو متساوٍ. أما الفوسفتاز القلوية alkaline phosphatase فقد تبقى طبيعية أو ترتفع ارتفاعاً قليلاً. لا يمكن التمييز سريرياً أو بالفحوص المخبرية المنوالية؛ بين التهاب الكبد الفيروسي A والأشكال الأخرى لالتهاب الكبد الحاد.

يعتمد تشخيص التهاب الكبد الفيروسي A على كشف أضداد فيروس التهاب الكبد A من النوع IgM (IgM anti-HAV) والتي تتشكل بوصفها استجابةً مناعية أولية، وتستمر نحو ٣ - ٦ شهور بعد العدوى الحادة (الشكل ١)، ومن ثم تستبدل بها الأضداد من النوع IgG (IgG anti-HAV) التي تتفق مع مناعة مدى الحياة؛ ولذلك يمكن الجزم في المريض المصاب بالتهاب كبد حاد ولديه IgG anti-HAV أن المرض الحاد ليس بسبب فيروس التهاب الكبد A.

التدبير:

التهاب الكبد الفيروسي A مرض محدد ذاتياً self-limited؛ إذ تزول الأعراض في معظم الحالات بفترة ٢-٤ أسابيع. ليس هناك معالجة نوعية، تقوم المعالجة على دعم المريض بتشجيعه على تناول كميات كافية من السوائل والغذاء، وتجنب الأدوية ذات السمّية الكبدية المحتملة، وإيقاف الكحول. يتطلب نحو ١٠٪ من المرضى الاستشفاء بسبب القياء المعند أو اضطراب الفحوص المخبرية الموحية بالتهاب كبد صاعق أو تفاقم مرض مرافق. معدل الوفيات الكلية للمرضى المقبولين في المستشفى أقل من ١٪.. تحدث الوفاة

-على نحو رئيسي- نتيجة حالات نادرة من التهاب الكبد الصاعق (الخاطف) الذي يتميز بعلامات القصور الكبدي بما فيها اعتلال الدماغ encephalopathy بمدة ٨ أسابيع من بدء الأعراض، وغالباً ما يكون هؤلاء المرضى بأعمار كبيرة فوق الخمسين أو مصابين بالتهاب كبد مزمن C، ويجب إحالتهم إلى مراكز زرع الكبد لتدبير حالتهم التي قد تتطلب إجراء الزرع، ويبلغ معدل الوفيات في هؤلاء ٨,١٠٪..

ينصح بالاستشفاء للمرضى كبار السن، وللمصابين بأمراض كبد مزمنة أو بسوء التغذية وللحوامل وللخاضعين لعلاج مثبط للمناعة أو لأدوية ذات سمية كبدية، وكذلك ينصح بالاستشفاء حين وجود حالات مرضية مرافقة خطرة.

الوقاية:

يطرح الفيروس في البراز قبل ظهور اليرقان بأسبوعين، وينطبق الأمر نفسه على المريض اللايرقاني، وهذا يعني أن الفيروس ينتشر قبل وضع التشخيص، ولا يتوقع لذلك أن يكون لعزل المريض والمخالطين أيُّ تأثير مهمٍّ على انتشار الفيروس A.

يتمكن فيروس التهاب الكبد A من الاستمرار بالبيئة عدة أسابيع، ويبقى معدياً مدة شهر على الأسطح في درجة الحرارة العادية. ويمكن تعطيله بالتسخين إلى ما فوق ٨٥ درجة مئوية أكثر من دقيقة أو التعريض للغلوتارالديهايد glutaraldehyde ٢٪. أو للأمواج الميكروية microwaving.

ولما كان فيروس التهاب الكبد A ينتقل بالطريق الفموي البرازي fecal-oral route فإن إجراءات النظافة -كتسخين الطعام وغسل اليدين وسلامة مياه الشرب في مناطق استيطان المرض- فعالة جداً في الوقاية منه. والطرق الأخرى للوقاية هي تطبيق اللقاح أو الغلوبولين المناعي IG.

الوقاية بالغلوبولين المناعي immene serum globulin ISG)) آمنة وفعّالة قبل التعرض وبعد التعرض. يعطى في فترة أسبوعين من التعرض بجرعة ٠,٠٢ مل/كغ حقناً عضلياً بفعالية ٨٠-٩٠٪.. ويمكن إعطاؤه مع الجرعة الأولى من اللقاح لكنه قد يسبب نقصاً في إنتاج أضداد فيروس التهاب الكبد A.

لقاح التهاب الكبدA :hepatitis A vaccine فيروس معطل inactivated يوفر وقاية مدى الحياة بنسبة ٩٤-١٠٠٪. حين يعطى جرعتين بفاصل ٦ شهور، وليس له تأثيرات جانبية مهمة.

للعدوى بفيروس التهاب الكبد A تأثير مؤذٍ للمصابين بداء كبد مزمن ولا سيما المصابين بالتهاب كبد مزمن C، ولقاح التهاب الكبد الفيروسي A فعال في هؤلاء المرضى، ويجب إعطاؤه لهم ولكلِّ مريض بداء كبدي مزمن. ويفضل قبل إعطاء اللقاح إجراء اختبار أضداد فيروس التهاب الكبد A في المناطق التي يستوطن فيها المرض وللأشخاص فوق الأربعين من العمر.

ايمن علي

ثانياً - الفيروسات العجلية

تُعدّ الفيروسات العَجَلية Rotavirusمن أوائل الفيروسات التي عزلت بوصفها عاملاً مهماً مسبباً التهاب المعدة والأمعاء الفيروسي؛ ولا سيما في الأطفال الذين تراوح أعمارهم بين ٦ و٢٤ شهراً. وتدل المراقبات المكثفة على أن الفيروسات العجلية هي العامل الوحيد لالتهاب المعدة والأمعاء الحاد في الأطفال حول العالم.

يمكن كشف الفيروسات في المرضى على نحو متزايد مع بدء الأعراض أو قبل بدئها بقليل، وقد وجدت الفيروسات في ٩٤٪ من العينات منذ اليوم الأول حتى اليوم الرابع من بدء الأعراض، وفي ٧٦٪ بين اليومين الرابع والثامن من بدء المرض.

أما الآلية المرضية في الإسهال المحرض بالفيروسات العجلية فيبدو أنها متعددة، ويعتقد أن هناك ثلاثة مكونات على الأقل ذات شأن في ذلك، وهي:

١- نقص مستوى إنزيمات الحافة الفرجونية المعوية كالمالتاز والسكراز واللاكتاز، وينعكس نقص فعالية هذه الإنزيمات على سوء امتصاص اللاكتوز والدي كسيلوز في الأطفال المصابين بالخمج.

٢- التأثير المباشر لذيفان الفيروسات العجلية الداخلي.

٣- تفعيل الجهاز العصبي المعوي مما يؤدي إلى إفراز السوائل والشوارد. وإن فعالية دواء racecadotril - وهو مثبط لإنزيم enkephalinase المعوية في علاج إسهال الفيروسات العجلية- يدعم الفرضية القائلة: إن للجهاز العصبي المعوي شأناً مهماً في الإسهال الناجم عن هذه الفيروسات في الإنسان.

الملامح السريرية:

تصيب الفيروسات العجلية الأطفال غالباً؛ ولكنها قد تصيب البالغين. يبدو أن الأعراض تكون في الأشخاص المضعفين مناعياً - بما في ذلك الأطفال- أكثر حدة وأطول مدة مما في الأفراد السليمين.

إصابة الأطفال:

أظهرت الدراسات التي أجريت على الأطفال الذين

أصابتهم عدوى الفيروسات العجلية طيفاً واسعاً من أعراض المرض؛ بدءاً من الشكل اللاعرضي إلى التجفاف الشديد والاختلاجات حتى الوفاة. الأعراض النموذجية لا نوعية، وتشمل القياء والإسهال اللا دموي والحمى.

أشارت الدراسات التي أجريت في المستشفى على الأطفال المصابين بالتهاب المعدة والأمعاء المرتبطة بالفيروسات العجلية إلى أن الأعراض تكون أكثر شدة مما في حالات التهاب المعدة والأمعاء التي لم تكشف فيها هذه الفيروسات، كما كان التجفاف أكثر شدة، وعدد حالات القياء والحمى أكثر عدداً. وقد تشاهد أعراض تنفسية في ٣٠ إلى ٥٠٪ من الأطفال المصابين.

استمرت أعراض المرض في الأطفال في المستشفى ثمانية أيام وسطياً، واستمرت الأعراض فترة أطول في بعض الحالات.

الدراسات المخبرية:

لا تظهر الدراسات المخبرية في الأطفال العرضيين تبدلات مهمة. ويشاهد تجفاف وارتفاع اليوريا الدموية وحماض استقلابي مرتفع الكلور، وقد يشاهد نقص كلسيوم الدم. أما تعداد الكريات البيض في الدم فطبيعي في الحالات التي لا ترافقها المضاعفات، وقد ظهر ارتفاع معتدل في إنزيم أسبارتاز الألانين (AST) في أثناء المرض الحاد من دون أدلة أخرى لأذية الكبد، وقد يكون هذا الارتفاع بسبب أذية في الخلايا الظهارية المعوية.

وصف البراز على أنه إسهال مائي أو أصفر من دون مخاط أو دم. شوهد عدد قليل أو متوسط من الكريات البيض في البراز في ما يقرب من ثلث العينات.

العوز المناعي:

حالات التهاب المعدة والأمعاء بالفيروسات العجلية أطول مدةً وأكثر شدةً في الأطفال المصابين بنقص المناعة، ولا سيما المصابين بنقص المناعة الخلوية أو متلازمة العوز المناعي المختلط الحاد (SCID)، أو بعد زرع نقي العظم. وفي هذه الحالات قد يرافق الخمج بالفيروسات العجلية مرضاً شديداً، وقد يكون مميتاً، وذكرت مضاعفات خارج الجهاز الهضمي. وفي المقابل، وعلى الرغم من أن العدوى بالفيروسات العجلية في الأطفال بعد زرع الأعضاء الصلبة تكون أكثر حدة مما في الأطفال السليمين مناعياً؛ فإن الخمج يكون محدوداً ذاتياً. ولا يبدو أن الفيروسات العجلية سبب شائع للإسهال الشديد أو المستمر في الأشخاص المصابين بخمج فيروس نقص المناعة البشرية (HIV).

الأمراض المرتبطة بها والمضاعفات:

التهاب المعدة والأمعاء بالفيروسات العجلية مرض كثير الشيوع، وقد يرافق العديد من المتلازمات السريرية الأخرى، التي قد تكون مرتبطة سببياً بهذه الفيروسات أو لا تكون.

١- **التهاب الأمعاء والقولون النخري:** يرافق التهاب الأمعاء والقولون النخري الإصابة بالفيروسات العجلية في حديثي الولادة. وقد تأكد وجود الفيروسات العجلية في ١١ من ١٥ حالة من التهاب الأمعاء والقولون النخري أو التهاب المعدة والأمعاء النزفي؛ خلال أربعة أشهر من المراقبة المستقبلية في وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة في أحد المستشفيات.

٢- **الانغلاف المعوي:** سجلت حوادث انسداد الأمعاء بسبب انغلاف الأمعاء الدقيقة بالتزامن مع التهاب المعدة والأمعاء الناجم عن الفيروسات العجلية. ولم تثبت الدراسات اللاحقة وجود رابط سببي محدد واضح. وفي المقابل رافق التمنيع بلقاح الفيروسات العجلية الحي المضعف (لقاح الفيروسات العجلية رباعي التكافؤ أو RRV-TV) زيادة خطورة حدوث الانغلاف في غضون ١٤ يوماً من التلقيح، لذلك سحب هذا اللقاح من التداول.

٣- **مضاعفات الجهاز العصبي المركزي:** قد ترافق التهاب المعدة والأمعاء الناجم عن الفيروسات العجلية مضاعفات في الجهاز العصبي المركزي؛ ولا سيما الاختلاجات والاعتلال الدماغي، وقد كشفت الفيروسات العجلية بإجراء (PCR) في السائل الدماغي الشوكي في بعض الحالات. ومع ذلك لم يتضح ما إذا كان كشف الفيروسات العجلية في هذه الحالات ناجماً عن مضاعفة حقيقية في الجهاز العصبي المركزي، أو عن تلوث حين إجراء البزل القطني.

٤- **استمرار الأعراض المعدية المعوية:** على الرغم من أن الغالبية العظمى من الأطفال تتماثل للشفاء التام من التهاب المعدة والأمعاء بالفيروسات العجلية؛ فقد يستمر الإسهال في بعض الأطفال، أو تبقى بعض اضطرابات الجهاز الهضمي الأخرى مثل الخزل المعوي المستمر. وقد يستمر عدم تحمل الكربوهيدرات أو اللاكتاز بعد الشفاء من الإسهال مدة طويلة.

تقنيات التشخيص:

- المقايسات المناعية: تُعدّ اختبارات المقايسة المناعية المرتبطة بالإنزيم enzymelinked immunosorbent assay - واختبارات التراص باللاتكس هي الأكثر استخداماً - وسائل للكشف عن الفيروسات العجلية نظراً لسهولة إجرائها.

- تحري الحموض النووية: استخدم تفاعل البوليمراز التسلسلي (PCR) على نطاق واسع لكشف الفيروسات العجلية في عينات البراز مباشرة.

العزل بالزرع الخلوي: يمكن عزل الفيروسات العجلية البشرية من عينات البراز مباشرة بالزرع الخلوي مع بعض الصعوبة.

لقاحات الفيروسات العجلية:

يوصى عالمياً بتلقيح الرضع ضد الفيروسات العجلية في مراكز الوقاية والسيطرة على الأمراض في الولايات المتحدة الأمريكية (CDC) وفي عدة مراكز طبية أخرى.

وقد صنعت لقاحات الفيروسات العجلية من سلالات الفيروسات العجلية في الحيوانات، والفيروسات العجلية reassortants في الإنسان والحيوان (جينات من سلالات الإنسان والحيوان)، والفيروسات العجلية المضعفة الإنسانية، ومفارز (وحيدة) subunit تحت وحدات من الجسيمات الفيروسية virions العجلية.

أجريت دراسات عديدة للقاحات الفيروسات العجلية الفموية لبيان ميزاتها من حيث السلامة والفعالية. ورُخِّص لاثنين منها حالياً في الولايات المتحدة ودول أخرى:

١- لقاح خماسي التكافؤ من الفيروسات العجلية الإنسانية -البقرية (PRV "Rota Teq ،RV٥) في الولايات المتحدة وأوربا للاستخدام العالمي في الرضع الذين تقل أعمارهم عن ستة أشهر (أوربا) وثمانية أشهر (الولايات المتحدة) من العمر.

٢- لقاح الفيروسات العجلية أحادي التكافؤ مشتق من أكثر سلالات الفيروسات العجلية البشرية شيوعاً والمضعفة للاستخدام في الولايات المتحدة، والاتحاد الأوربي، والعديد من الدول في أمريكا اللاتينية وإفريقيا وآسيا.

ثالثاً- الفيروسات الطخائية

أ- الحميراء (الحصبة الألمانية):

الحميراء أو الحصبة الألمانية Rubella مرض خمجي يسببه فيروس يتألف مجينه من الرنا (RNA) أحادي الطاق من فصيلة الفيروسات الطخائية togavirus. ترافق إصابة المرأة الحامل بالحصبة الألمانية خلال الأسابيع العشرة الأولى من الحمل تشوهات خلقية في الجنين بنسبة تصل إلى ٩٠٪ من الحالات، التشخيص السريري غير موثوق، لذلك يتم اللجوء مباشرةً إلى الدراسة المصلية حين يظهر في المرأة الحامل أي طفح يشبه طفح الحصبة الألمانية في الأسابيع الـ ١٦ الأولى من الحمل، وإذا ثبت خمج الجنين استطب إنهاء الحمل (الشكل ٢).



الشكل (٢) فيروس الحصبة الألمانية.

الوبائيات:

الإنسان هو المستودع الوحيد لفيروس الحميراء, وتكون ذروة الحدوث في فصل الخريف وبداية الصيف في المناطق الحارة. لم يعرف حتى الآن طريق الانتقال المؤكد؛ لكن يبدو أن الفيروس ينتقل بالطريق التنفسي مع ضرورة التماس اللصيق بالمريض، وأكثر ما يكون المريض معدياً بدءاً من أسبوع قبل ظهور الطفح حتى أسبوع بعده، وتؤدي الإصابة إلى مناعة دائمة. تحدث الأوبئة في المناطق التي يتوطن فيها الداء كل (٤-٩) سنوات في حين تحدث الجائحات كل ١٠-٣٠ سنة. والنساء غير الملقحات ضد الحصبة الألمانية يصل ١٠-٢٠٪ منهن إلى سن الإنجاب وهن عاليات الخطورة للإصابة بها في أثناء الحمل. ينتشر فيروس الحصبة الألمانية في إفريقيا على نحو واسع، لكن انتشار متلازمة الحصبة الألمانية الخلقية ما يزال مبهماً حتى اليوم. قُدِّر عدد حالات الحصبة الألمانية الخلقية في إفريقيا في عام ١٩٩٦ بـ ٢٢٥٠٠ طفل.

الخمج بعد الولادة: تبدأ التظاهرات السريرية بعد فترة حضانة تمتد من ١٤ - ٢١ يوماً بطفح جلدي حطاطي بقعي ولون زهري، يبدأ الطفح في الوجه، ثم ينتشر بسرعة إلى الجذع والأطراف، تكون الآفات منفصلة في البداية، ثم يلتحم بعضها ببعض، وتتضخم العقد القذالية والرقبية الخلفية على نحو وصفي في سياق الحصبة الألمانية (الشكل ٣). ثم تتطور لحمى منخفضة الدرجة وألم الحلق وزكام وسعال والتهاب ملتحمة، تستمر الأعراض ٣ -٧ أيام. قد تكون هناك أعراض بادرية من دعث وحمى؛ ولا سيما في البالغين. يحدث ألم المفاصل العابر أو حتى التهاب المفاصل في ٧٠ ٪ من النساء في مرحلة ما بعد البلوغ، وهو أقل حدوثاً في الأطفال والذكور البالغين. وتضم المضاعفات غير الشائعة



الشكل (٣) اندفاع الحصبة الألمانية.

أيضاً نقص الصفيحات مع فرفريات أو من دونها والتهاب الدماغ والتهاب النخاع المعترض ونادراً متلازمة غيلان باريه. وقد لا تميز الحصبة الألمانية من باقي الأمراض الطفحية الأخرى، وقد تكون الأعراض تحت سريرية في نحو ٢٠- ٥٠٪ من الحالات.

الخمج الخلقي:

عوامل الخطر في الجنين:

تراوح الإصابة بالحصبة الألمانية في أثناء الحمل من جنين مخموج بالفيروس من دون أي تشوهات إلى جنين مصاب بالعديد من التشوهات الخلقية، كما قد تؤدي الإصابة في أثناء الحمل إلى الإجهاض التلقائي؛ إذا حدثت في مرحلة باكرة من الحمل. وتؤدي إصابة الحامل في الأسابيع العشرة الأولى من الحمل إلى خطر إصابة الجنين في ٩٠٪ من الحالات، ثم تنخفض الخطورة تدريجياً حتى الأسابيع الأخيرة من الحمل. ويقال نظرياً إن جميع الأجنة المخموجين في الأسابيع العشرة الأولى عرضة للإصابة بالتشوهات الولادية، وتنخفض هذه الخطورة بعد الأسبوع السادس. ولقد أجريت معظم الدراسات المستقبلية لاحتمال إصابة الجنين في الحامل العرضية، ولكن يعتقد أن نسبة إصابة الجنين هي ذاتها في الأخماج الأولية اللاعرضية. وتبدو في الجدول (٢) أهم التشوهات التي قد تحدث في الجنين حين الإصابة بالحصبة الألمانية الخلقية:

التظاهرات السريرية:

تشمل السادّ والتشوهات القلبية الولادية والصمم الحسي العصبي، وهي التظاهرات الأساسية لمتلازمة الحصبة الألمانية

الجدول (٢) معظم الاضطرابات الشائعة الناجمة عن الحصبة الألمانية الخلقية.

١ - الثلاثي الوصفي:
أ - صمم:
- حسي عصبي.
- مركزي.

ب - تشوهات الجهاز القلبي الوعائي:
- بقاء القناة الشريانية.
- تضيق الشريان الرئوي.
- نقص تصنع الشريان الرئوي.

ج - تشوهات عينية:
- ساد.
- اعتلال شبكية.
- صغر مقلة العين.
- نقص تصنع القزحية.

٢ - اضطرابات أخرى:
- فشل نمو.
- صغر محيط الرأس.
- تأخر عقلي.
- صعوبة الكلام.

٣ - علامات أخرى في الوليد والرضيع:
- نقص وزن الولادة.
- ضخامة كبدية طحالية.
- يرقان.
- التهاب سحايا ودماغ.
- طفح جلدي.
- نقص صفيحات مع فرفريات أو من دونها.
- ضخامة عقدية.
- آفات عظمية حالّة.
- نقص غاما غلوبولين الدم.
- التهاب رئة.

الخلقية congenital rubella syndrome. وقد تكشف التظاهرات في مراحل لاحقة من العمر؛ ولا سيما الصمم الحسي العصبي الذي قد يتأخر تشخيصه حتى نهاية مرحلة الرضاعة أو بداية مرحلة الطفولة.

كما ذُكرت بعض الأمراض التي تكشف في مرحلة لاحقة من الحياة، مثل الداء السكري واضطراب وظيفة الغدة الدرقية والتوحد وبعض الاضطرابات النفسية الأخرى.

الدراسة المخبرية:

التشخيص السريري لمتلازمة الحصبة الألمانية الخلقية أمر سهل حين الشك بوجودها باكراً في الأشهر الثلاثة الأولى من الحياة، ويصبح التشخيص أكثر صعوبة بعد هذا العمر. إن وجود أضداد الحصبة الألمانية من نمط (IgM) مشخص للمرض؛ لأن الخمج المكتسب أمر غير محتمل الحدوث في

الأعمار المبكرة. ارتفاع أضداد (IgG) غير مشخص؛ لأنها قد تكون أضداداً منفعلة ومنقولة من الأم، ولكن استمرار ارتفاعها بعد عمر ٦ أشهر يوحي بشدة الخمجَ الخلقي.

ويمكن وضع التشخيص أيضاً بكشف الفيروس بتفاعل البوليمراز التسلسلي (PCR) في الشهور الأولى من الحياة في العينات المأخوذة من مسحات البلعوم الأنفي أو البول أو الدمع. ويطرح الرضع المصابون بالحصبة الألمانية الخلقية كميات كبيرة من الفيروس من البلعوم الأنفي، وقد يكونون مصدراً للعدوى عدة شهور، وقد يستمر طرح الفيروس أحياناً أكثر من سنة.

تدبير الطفح الشبيه بالحصبة الألمانية في أثناء الحمل:

يعتمد التدبير المناسب للأمراض الطفحية التي تظهر في المرأة في أثناء الحمل بالدرجة الأولى على وبائيات الحميراء في المنطقة، ويتطلب التشخيص الصحيح العديد من الاختبارات النوعية. يجب تحري الإصابة بفيروس الحميراء وفيروس البارفو (B19) في كل حامل ظهر فيها طفح شبيه بطفح الحميراء. يجب أن يوضع التشخيص بالتشاور مع اختصاصي الأمراض الفيروسية وبالاعتماد على القصة المرضية وقصة التماس مع شخص مصاب والإصابة السابقة واللقاح. ويمكن تشخيص متلازمة الحميراء الخلقية قبل الولادة بأخذ عينات من السائل الأمنيوسي أو دم الجنين، وقد يكون ذلك مستطباً في بعض الحالات، وقد يساعد التصوير بالأمواج فوق الصوتية على كشف التشوهات المرافقة ونقص النمو داخل الرحم.

الوقاية:

تُتقى الحميراء باللقاح الحي المضعف، الذي يقوم بإنتاج الأضداد بنسبة تفوق الـ ٩٥٪ من متلقي اللقاح، وتستمر الوقاية مدى الحياة، يشرك اللقاح عادة في لقاح فيروس الحصبة والنكاف.

التأثيرات الجانبية للقاح قليلة، وقد تشمل حمى منخفضة الدرجة وطفحاً جلدياً وألماً مفصلياً في نحو ٣٪ من متلقي اللقاح، الأعراض المفصلية أكثر شيوعاً في الإناث البالغات، وهي عابرة وأخف شدة من مثيلاتها المسببة عن الخمج الطبيعي. استخدم اللقاح الثلاثي المسمى (MMR) أول مرّة في بريطانيا عام ١٩٨٨ وأدى تطبيقه في الولايات المتحدة الأمريكية وبعض الدول الأخرى إلى استئصال الحميراء على رغم حدوث بعض الفاشيات بسبب فيروسات مستوردة من الخارج، ولوحظ في بريطانيا كذلك انخفاض نسبة الإجهاض المحدث بسبب الإصابة بالحميراء كما انخفض عدد حالات الحميراء الخلقية.

أوصت منظمة الصحة العالمية باتباع الإجراءات المتخذة لاستئصال الحصبة بإجراءات مماثلة للسيطرة على الحميراء، وذلك باستخدام لقاح (MMR) أو (MR)، ومن المهم تمنيع جميع الأشخاص المؤهبين للإصابة (مقدمي الرعاية الصحية؛ إن كانوا على تماس مع النساء الحوامل)، ومن المهم أيضاً تقديم اللقاح لجميع النسوة المهاجرات من دول لا توصي بإعطاء اللقاح منوالياً؛ لأن احتمال الإصابة بالآفة عالي الخطورة.

التمنيع في أثناء الحمل:

يخشى حتى اليوم من أن يكون فيروس اللقاح سبباً في تأثيرات مشوهة للجنين، إذا أعطى في أثناء الحمل، على الرغم من أن فيروس اللقاح لا يمكن أن ينقل العدوى للمؤهبين للإصابة؛ فإنه قد يعبر المشيمة، ويصل إلى الجنين، لذلك يُعدَ إعطاء اللقاح في أثناء الحمل مضاداً للاستطباب.

مصفرة التهاب الدماغ بالحمات الراشحة المحمولة بالقراد tick-borne encephalitis virus (TBE):

تسبِّبه ثلاثة أنواع من الحمات الراشحة من عائلة Flaviviridae جنس Flavivirus، وهي:

- التهاب الدماغ تحت نمط الربيعي- الصيفي الروسي (تحت نمط الشرق الأقصى).
- تحت النمط السيبيري، ويسمى أيضاً حمة فاسيلتشينكوVasilchenko.
- التهاب دماغ تحت نمط وسط أوربا (ويسمى أيضاً تحت النمط الغربي).

المضيف:

تتألف دورة حياتها من عدوى الحيوانات الثديية والقراد. الانتشار الجغرافي واسع.

الانتقال:

يحدث التعرض في فصلي الخريف والشتاء في مناطق حوض البحر المتوسط وفي فصلي الصيف والربيع في المناطق الباردة حين يكون القراد أكثر فعالية. ينتقل الفيروس المسبب من لعاب القراد المصاب بمدة دقائق من اللدغ، إزالة القراد الباكرة قد لا تمنع المرض.قد تحدث جائحات حين تناول حليب الحيوانات المصابة غير المبستر كحليب الأغنام والماعز.

الأعراض السريرية:

تراوح فترة الحضانة بين ٧-١٤ يوماً، ويسير المرض في طورين: في الطور الأول ينتشر الفيروس في الدم، وتسيطر

فيه الحمى، والتعب، والدعث، والصداع، والآلام العضلية. ويتميز الطور الثاني بالتظاهرات العصبية مع طيف سريري يراوح من التهاب السحايا البسيط إلى التهاب الدماغ الحاد الذي قد يرافقه والتهاب النخاع والشلل الرخو الحاد.

مخبرياً: يظهر بزل الـ (CSF) زيادة الخلايا التي تكون على حساب العدلات في البداية، ثم تسيطر الوحيدات فيما بعد.

التشخيص: استناداً إلى الأعراض السريرية والمخبرية المذكورة.

شعاعياً: تلاحظ بالتصوير بالرنين المغنطيسي اضطرابات في منطقة المهاد والمخيخ وجذع الدماغ والنواة المذنبة في ١٨٪ من المرضى.

تخطيط الدماغ الكهربائي: يكون شاذاً في ٧٧٪ من المرضى.

يظهر كلا الاستقصاءين السابقين موجودات غير نوعية.

الإنذار: نادراً ما تتجاوز الوفيات في النمط السيبيري نسبة٨٪، ولكن يكثر احتمال حدوث التهاب دماغ غير شللي أو التهاب دماغ مزمن. بالمقارنة: يؤدي النمط الأوربي الغربي إلى شكل ذي طورين، ويميل إلى أن يكون أقل شدة مع نسبة وفيات تراوح بين ١-٢٪. يكون الإنذار أفضل في الأطفال مما في البالغين.

المعالجة: داعمة.

الوقاية : اللقاح وتجنب لدغ القراد وبسترة الحليب.

عصام انجق

رابعاً - الفيروسات المصفرة

يضم جنس الفيروسات المصفرة flaviviruses ٥٣ نوعاً، يصيب الإنسان منها ٤٠ نوعاً. وتصنّف الفيروسات المصفرة اعتماداً على الوبائيات وخصائص تطور السلالات إلى ثلاث فئات هي: ١- الفيروسات المنقولة بالبعوض و٢- الفيروسات المنقولة بالقراد و٣- الفيروسات التي لم يثبت وجود ناقل لها من مفصليات الأرجل.

تستمر دورة الانتقال المعقدة للفيروسات المصفرة في الطبيعة بين الحيوانات البرية أو المنزلية وواحد أو أكثر من النواقل مفصلية الأرجل بالعة الدم hematophagous. وتنتقل العدوى إلى الإنسان بعد عضة ناقل مفصلي مصاب (وجبة دموية)، ويحدث تفيرس الدم ولكنه لا يكون شديداً في الإنسان. وهناك فيروسات مصفرة أخرى مثل فيروسات الدنك dengue والحمى الصفراء تتميز بدورة انتقال بعوض- إنسان- بعوض.

يعتمد التوزع الجغرافي للفيروسات المصفرة ووبائياتها على عدة عوامل، منها الثوي المضخِّم amplifying hosts الملائم، وناقل ملائم مفصلي الأرجل، وتواتر تعرض المستودعات reservoir host والإنسان للنواقل المخموجة. وقد ازداد وقوع العدوى بالفيروسات المصفرة، واتسعت رقعتها الجغرافية نتيجة عولمة التجارة والسفر والنمو السكاني والتحضر وإهمال مكافحة الحشرات الناقلة. وقد وُثقت بعض حالات انتقال الفيروس من إنسان إلى آخر بنقل الدم وزرع الأعضاء.

العدوى البشرية بالفيروسة المصفرة عديمة الأعراض غالباً، وقد تتنوع الصورة السريرية بين الحمى غير النوعية والحمى مع طفح و/ أو آلام مفصلية والحمى النزفية والتهاب الكبد والتهاب الدماغ والموت. وقد يسبب الفيروس نفسه متلازمات سريرية متنوعة. والمعالجة داعمة فقط.

١- فيروس التهاب الدماغ الياباني:

السببيات والوبائيات:

فيروس التهاب الدماغ الياباني Japanese encephalitis هو أحد الأنواع الفيروسية من المجموعة المستضدية لالتهاب الدماغ الياباني التي تضم عدداً من الفيروسات المرتبطة مستضدياً، مثل فيروس التهاب دماغ سانت لويس St Louis encephalitis وفيروس غرب النيل West Nile وغيرهما. وهناك أنماط جينية مختلفة لفيروس التهاب الدماغ الياباني تتوزع في مناطق جغرافية محددة.

ينتشر التهاب الدماغ الياباني على نحو واسع في آسيا، ويعد أهم سبب لالتهابات الدماغ بالفيروسات المنقولة بالمفصليات. وتشاهَد معدلات الوقوع العليا من الشكل العصبي الغازي للمرض neuroinvasive في البلدان المعتدلة وشبه الاستوائية حيث تحدث الأوبئة. وتشكل الباعضة Culex وعصفور الماء مستودعات الفيروس الذي ينتقل إلى الإنسان بطريق البواعض التي تتكاثر في حقول الأرز. وتُعد الخنازير الثوي المضخم الأول في البيئة حول المنازل. تحدث الأوبئة في أواخر الصيف، ومعدل حدوثها أعلى في الأطفال.

الخصائص السريرية:

تصحب العدوى أعراض بنسبة ١ لكل ٢٥٠ حالة فقط. وتتنوع الأعراض من مرض حموي وصداع، والتهاب سحايا عقيم إلى التهاب الدماغ والموت. وبعد دور حضانة من ٦-١٦ يوماً تظهر أعراض بادرية تستمر عدة أيام، تليها حمى مرتفعة مفاجئة وتبدل الحالة الذهنية وغثيان وقُياء وصداع. وقد تحدث نوبات باكرة من النمط التوتري الرمعي -tonic

المعمم clonic seizures، وتكون أحياناً خفيفة مثل نفض طرف أو حاجب أو رأرأة nystagmus. وقد تحدث أعراض خارج هرمية كالبلادة وخلو الوجه من التعابير وصمل متقطع cogwheel rigidity. أو يحدث عجز حركي بؤري مثل شلول الأعصاب القحفية أو شلل حاد رخو. وقد يحدث خلل في النظام التنفسي أو سبات أو اختلاجات مطوّلة يرافقها إنذار سيئ.

وتكشف الفحوص المخبرية زيادة معتدلة في عدد الكريات البيض المحيطية وفقر دم خفيفاً، ونقص الصوديوم الدال على اضطراب الهرمون المضاد لإدرار البول. ويبدي فحص السائل الدماغي الشوكي كثرة الكريات من بضع خلايا إلى عدة مئات من الخلايا في المليمتر المكعب، وقد يرتفع البروتين ارتفاعاً معتدلاً. أما ضغط السائل الدماغي الشوكي فطبيعي.

يحدث الموت في ٥-٤٠٪ من الحالات، والأطفال الصغار أكثر عرضة للموت ولحدوث عقابيل عصبية دائمة. تحدث العقابيل العصبية في ٧٠٪ من الحالات، وتضم الباركنسونية parkinsonism والشلل والتبدلات السلوكية والشذوذات النفسية. وتشير الدلائل إلى نكس المرض بعد عدة أشهر في عدد من المرضى. كما ذكرت التقارير حدوث الإجهاض في الثلثين الأول والثاني من الحمل.

التشخيص:

يشمل التشخيص التفريقي التهابات الدماغ بالفيروسات المنقولة بالمفصليات والحلأ والأخماج بالفيروسات المعوية والملاريا الدماغية والأخماج الجرثومية. وتساعد الموجودات الوبائية على التشخيص، مثل مكان الإقامة والسفر وفصل السنة وحدوث إصابات مشابهة في المجتمع. وقد تكشف أضداد IgM النوعية في السائل الدماغي الشوكي والمصل بعد أسبوع من بدء الأعراض، ويتأكد التشخيص بارتفاع عيار أضداد IgM أو الأضداد المستعدلة إلى أربعة أضعاف.

الوقاية والمكافحة:

هناك عدة لقاحات تُستخدم في بلدان آسيوية كاليابان وكوريا وتايوان لتمنيع الأطفال، وفي الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة لوقاية المسافرين ولاسيما الذين يبقون شهراً أو أكثر في منطقة موطونة في موسم الانتقال. وتفيد حسن إدارة المياه والمحاصيل وتربية الحيوانات في تخفيف تعرض الإنسان للدغ البعوض في البيئة حول المنازل.

المعالجة:

ليس هناك معالجة نوعية، والمعالجة العرضية الداعمة قد تخفض معدلات المراضة والوفيات.

٢- فيروس الحمى الصفراء:

وصفت الحمى الصفراء Yellow fever أول مرة في القرن السابع عشر الميلادي. وفي عام ١٩٠٠م أُثبت انتقالها بطريق البعوض، وأن سببها فيروسي. وعزل فيروس الحمى الصفراء - وهو من فصيلة الفيروسات المصفرة - عام ١٩٢٧م وصنع اللقاح ضده عام ١٩٣٧م. ينتشر الفيروس في أمريكا المدارية وإفريقيا، وينعدم وجوده في آسيا. ومازالت الأوبئة تحدث به ولاسيما في غربي إفريقيا. حدثت عدة فاشيات في نيجيريا بين عامي ١٩٨٦م و ١٩٩١ م مسببة أكثر من ١٠٠ ألف إصابة، (وقد أبلغ رسمياً عن ٥٠٠٠ إصابة فقط)، وتجاوز معدل الوفيات الـ ٢٠٪. يصيب المرض في أمريكا الجنوبية أكثر من ٣٠٠ شخص سنوياً ولاسيما الشباب الذين يعملون في مناطق الغابات والمعرضين للدغ البعوض الذي يتكاثر في شقوق الأشجار (حمى الأدغال الصفراء jungle yellow fever).

في الوبائيات المتعلقة بالحمى الصفراء حلقتان متمايزتان للانتقال ذواتا نواقل ومستودعات مختلفة: حمى الأدغال الصفراء التي تنتقل على نحو رئيسي بوساطة بعوض قمم الأشجار، والقرود هي الثوي الخازن الرئيسي وحمى الصفراء المدنية urban yellow fever التي تصيب الإنسان بوصفه ثوياً مضيفاً من الفقريات، وتنتقل ببعوض الزاعجة المصرية aedes Aegypti. وفي الثلاثين سنة الماضية غزت الزاعجة المصرية جنوبي أمريكا، وحدثت فاشيات من الحمى المدنية في بوليفيا والبرازيل والباراغواي في السنوات الأخيرة. كما انتشرت الأوبئة في إفريقيا في السافانا savanna بطريق بعوض قمم الأشجار.

المظاهر السريرية:

يتظاهر نحو ٥٪ من الإصابات باليرقان. يبدأ المرض نموذجياً بعد فترة حضانة ٣-٦ أيام، يحدث فيها تفيرس الدم، ويشكو المريض: حمى، وقشعريرة، وصداعاً، ورهاب الضوء، وآلاماً قطنية عجزية، وآلاماً عضلية، وغثياناً وقياءً، وقد يشاهد بالفحص احتقان الملتحمة وبطء القلب. يشفى المريض بعد عدة أيام (مرحلة الهدأة) لينكس بعد ذلك (مرحلة الانسمام) مع يرقان، وبيلة بروتينية، وشح بول، ومظاهر نزفية (قيء أسود) وحماض استقلابي وصدمة. ويموت ٢٠-٥٠٪ من المصابين في الأسبوع الثاني. تظهر الفحوص المخبرية نقص الكريات البيض والصفيحات واضطرابات كبدية وقصوراً كلوياً. ويحدث النزف نتيجة نقص تصنيع عوامل التخثر مع خثار منتشر داخل الأوعية DIC. يشاهد بالتشريح المرضي نخر الخلايا الكبدية وتموتها،

ونخر أنبوبي كلوي حاد، والتهاب العضلة القلبية البؤري، وتوذم الدماغ مع نزوف نمشية. ولا يحدث تشمع كبدي تالٍ للنخر، ويكون الشفاء تاماً.

التشخيص:

يعد السفر أو التعرض للخمج دلالة موجهة لوضع التشخيص .يتضمن التشخيص التفريقي: التهاب الكبد الفيروسي، والريكتسيا، وحمى الدنك النزفية، والإيبولا، والحمات النزفية الأخرى. ويصعب التشخيص المصلي حين حدوث تفاعلات تصالبية مع غيره من الفيروسات المصفرة. قد تساهم الخزعة النسيجية من الكبد بعد الوفاة في وضع التشخيص لتحري المستضدات الفيروسية. وقد تسبب حمى الدنك مظاهر نزفية مشابهة ويجب ألا تجرى الخزعة على المصابين الأحياء لأنها تحرض النزف.

الوقاية ومنع العدوى:

حدّدت منظمة الصحة العالمية (WHO) المناطق الجغرافية التي يوصى فيها باستخدام اللقاح. وللقاح الفيروسي الحي المضعف (17 D) بمقدار ٠,٥ مل جرعة مفردة زرقاً تحت الجلد فعالية عالية وتأثيرات جانبية خفيفة. غالباً ما تكون المناعة مدى الحياة، لكن يفضل إعادة التلقيح بعد ١٠ سنوات. يجب عدم تلقيح الأشخاص الذين يعانون حساسية تجاه البيض، ولا يعطى للأطفال تحت عمر ستة أشهر؛ فقد يسبب التهاب دماغ تالياً للتلقيح، ويفضل تأخير التلقيح إلى ما بعد عمر تسعة أشهر. ويفضل ألا يعطى اللقاح لمضعفي المناعة، كما يعد الحمل مضاد استطباب للتلقيح، لكن إذا أجري عن غير قصد يجب أن تتم المتابعة. الوفاة نادرة بعد إعطاء اللقاح من سلالة (17 D)، وقد أبلغ عن مضاعفات تالية للتلقيح مثل التهاب الدماغ ومتلازمة غيلان باريه في البالغين (نسبة الحدوث ٠,٨-٢,٣ حالة من كل ١٠٠ ألف جرعة). وأكثر ما شوهدت هاتان المضاعفتان في الملقحين المتقدمين بالسن. ومن طرق السيطرة على المرض أيضاً إنقاص بعوض الزاعجة المصرية في المناطق المدارية المدنية.

العلاج:

العلاج عرضي. وتستطب العناية المشددة حين حدوث الحماض الاستقلابي، أو الصدمة، أو اضطرابات استقلابية أخرى، وقد يستطب التحال الدموي إذا حدث قصور كلوي.

٣- فيروس الدنك:

تحدث حمى الدنك dengue fever بفعل فيروس من فصيلة الفيروسات المصفرة flaviviruses، وهو أهم خمج فيروسي منتقل بطريق البعوض يصيب الإنسان. يستوطن المرض العديد من دول آسيا والمحيط الهادئ والأمريكتين. الثوي الأساسي هو بعوض الزاعجة المصرية Aedes aegypti.

ولفيروس الدنك أربعة أنماط ، تنتمي جميعها إلى عائلة الفيروسات المصفرة.

قد تسبب الأنواع المصلية الأربعة المرض. وتحدث الإصابة بنمط مصلي واحد مناعة ضد النمط المصلي نفسه، لكنها لا توفر مناعة طويلة ضد الأنواع الأخرى. ويحدث المرض الشديد على نحو أساسي في المرضى الذين كانوا تعرضوا للإصابة بنمط مصلي آخر أو في الأطفال الذين انتقلت إليهم الأضداد الوالدية.

الوبائيات: يصاب الإنسان نتيجة لدغ بعوض الزاعجة الذي يعد الثوي البدئي المستوطن في المناطق المدارية والذي يضع بيوضه في مناطق حفظ المياه والخزانات ضمن المنازل وحولها. توجد الحشرة البالغة في المنازل، وتفضل أن تتغذى على الإنسان في فترة النهار. ذكرت منذ الخمسينيات متلازمة سريرية جديدة تتميز بنزف وعائي سميت حمى الدنك النزفية Dengue hemorragic fever (DHF)، شوهدت أول جائحة منها عام ١٩٨١م في كوبا مرتبطة بسلالة جديدة من النمط ٢ مختلفة عن السلالات الأمريكية. الدنك مفرط التوطن في المدن الآسيوية مع جائحات تحدث كل ٣-٥ سنوات. وقد أصبح الدنك مشكلة صحية مهمة في المنطقة الباسيفكية والأمريكتين، وذكرت فاشيات في إفريقيا والجزيرة العربية ومناطق دافئة من أوربا. ويقدر عدد المعرضين للإصابة بأكثر من ٣ بلايين شخص، ويتوقع حدوث نحو ٤٠ مليون إصابة عرضية كل سنة، ومليوني إصابة بحاجة إلى الاستشفاء. وعلى الرغم من قلة الوفيات (٠,١ -٠,٢ ٪ من الحالات الشديدة) فإن نسبتها تكون أعلى في بعض المناطق وبين الرضع والمعمرين.

المظاهر السريرية:

تختلف هذه المظاهر من مرض لا عرضي إلى مرض حموي معتدل إلى مرض شديد مميت، ومعظم الإصابات غير عرضية. كان المرض يقسم سابقاً إلى حمى الدنك وحمى الدنك النزفية. ووضع مؤخراً تقسيم آخر استخلص من دراسة ٢٠٠٠ طفل وبالغ مصاب بالدنك في المناطق الموبوءة حول العالم، وتبنته منظمة الصحة العالمية حالياً، وأُدخل ضمن معايير تشخيص حمى الدنك عام ٢٠٠٩ م. ويقسم المرض فيه إلى حمى دنك وحمى دنك شديدة على أمل أن يساعد هذا التصنيف على التدبير السريري وتحسين البقيا والمعلومات الوبائية.

حمى الدنك العرضية: مرض يصيب كبار الأطفال والبالغين على نحو خاص. وتبدأ الأعراض فجأة بعد فترة حضانة تختلف من ٤-٧ أيام، وتمر بثلاث مراحل: مرحلة حادة حموية، مرحلة حرجة، مرحلة الشفاء العفوي.

المرحلة الحموية febrile phase: ارتفاع حرارة مفاجئ شديد، يرافقه توهج الوجه وصداع وتعب شديد وآلام قطنية عجزية عظمية، وألم عضلات وفقدان شهية واضطراب حس التذوق وألم البلعوم وغثيان وقياء. يكون ارتفاع الحرارة في الأطفال الصغار أشد، والأعراض السريرية أقل. قد يعاني بعض المرضى طفحاً عابراً أو بقعاً حطاطية في المراحل الباكرة. وقد تشاهد ضخامة عقدية لمفية وأعراض نزفية متوسطة كالنمشات وضخامة كبدية مجسوسة ونادراً ضخامة طحال. البيلة الدموية عرض غير شائع وكذلك اليرقان.

مخبرياً: يشاهد نقص الصفيحات مع نقص تعداد البيض، وارتفاع الإنزيمات الكبدية المتوسط.

المرحلة الحرجة critical phase: يشفى معظم المرضى حين تراجع الحمى بين اليوم الثالث والسابع من بدء المرض، ولكن قد تزداد النفوذية الشعرية في القليل منهم دالة على حدوث المرحلة الحرجة. ويستدل على زيادة النفوذية الشعرية بارتفاع تركيز الخضاب، ونقص بروتينات الدم، وانصباب الجنب والحبن، وفي الحالات الشديدة ينقص حجم البلازما وينخفض الضغط الشرياني بتسارع النبض وضعفه، ويصل المريض إلى مرحلة الصدمة (متلازمة صدمة الدنك). وإذا لم يتم تعويض السوائل على الفور يصبح فقدان البلازما حرجاً، وينخفض الضغط الانقباضي بسرعة وتصبح الصدمة غير عكوسة وتصل حتى الوفاة. تؤدي إعاضة السوائل على نحو صحيح إلى الشفاء التام.

من علامات الإنذار السيئ: القياء الشديد، والألم البطني الشديد، وضخامة الكبد المؤلمة. المظاهر النزفية شائعة في هذه المرحلة، وقد تكون بشكل بيلة دموية أو رعاف أو غزارة الطمث أو النزف الهضمي. ويتعرض البالغون للاضطرابات النزفية أكثر من الأطفال، ومن الشائع حدوث نقص الصفيحات نقصاً معتدلاً أو شديداً قد تصل إلى أقل من ٢٠ × ١٠^٩\لتر. وقد يتطاول زمن البروترومبين الجزئي وينقص مستوى الفيبرينوجين، ولا يدل هذا على حدوث الخثار المنتشر داخل الأوعية (DIC)، ويبقى سبب هذه الاضطرابات مجهولاً.

مرحلة الشفاء recovery phase: إن زيادة النفوذية الوعائية مؤقتة وتتراجع لتعود إلى الحد الطبيعي في ٢٤-٤٨ ساعة، إذ يعود امتصاص السوائل بسرعة ويعود الإدرار البولي ويتحسن المريض. وقد يظهر طفح ثانوي يشبه طفح الحمى القرمزية، أو طفح بقعي في اليوم السادس أو السابع من بدء المرض يشحب إذا ضُغط، وقد ترافقه حكة وغالباً ما يشفى مع تقشر.

متلازمات أخرى: قد يحدث قصور كبد حاد ، أو التهاب الدماغ، أو التهاب العضلة القلبية وهي غير شائعة.

الدنك الشديد:

تصنف الحالات التي تشفى من دون مضاعفات في صنف حمى الدنك، في حين تصنف الحالات التي ترافقها المضاعفات في صنف حمى الدنك الشديدة. ومن هذه المضاعفات: النزوف الشديدة، صدمة نقص الحجم، الضائقة التنفسية، قصور أحد الأعضاء. تحدث الوفيات في حمى الدنك غالباً نتيجة الصدمة الشديدة ولاسيما إذا تضاعفت الحالة بفرط تعويض السوائل.

التشخيص التفريقي:

في المرحلة الحادة: يجب التفريق بينها وبين الإنفلونزا، والحصبة وEBV والحصبة الألمانية والتيفوئيد وداء اللولبيات والركتيسيا والملاريا والأخماج المنتقلة بالحشرات أو حمات نزفية أخرى.

التشخيص المخبري:

يعتمد التشخيص المخبري في المرحلة الأولى من المرض أي نحو اليوم الخامس على عزل الفيروس أو تحري الـ RNA الفيروسي باستخدام RT-PCR في الدم. والمقايسة المناعية الإنزيمية (ELISA) هي الطريقة المفضلة لتشخيص حمى الدنك. ويدل الانقلاب المصلي أو ارتفاع عيار ال IgM أو ال IgG في العينات المتتالية على خمج حاد. ويلتبس التشخيص المصلي بوجود إصابة متصالبة بفيروسات مصفرة أخرى مما يتطلب إجراء الفحوص التي تكشف الفيروسات الأخرى. ويعد اختبار الإليزا لتحري البروتين ١ غير البنيوي (Ns-1) (nonstructural protein 1) في الأيام الأولى من الحمى وسيلة واعدة للتشخيص الباكر.

التدبير:

من المفيد جداً تقديم العلاج الداعم ومراقبة إعاضة السوائل بحذر.

في حال المرض المتوسط:

- تكفي الإماهة الفمية. ويعالج ارتفاع الحرارة بالكمادات والباراسيتامول. ويجب تشديد المراقبة وقياس العلامات

الحيوية دورياً في القياء المستمر والألم البطني والنزوف الشديدة سواء الجلدية أم المخاطية، وارتفاع الهيماتوكريت السريع أو نقص الصفيحات الشديد.

- في متلازمة صدمة حمى الدنك من الضروري تعويض حجم السوائل على نحو حذر لدعم الدوران ريثما يعود مستوى البلازما إلى حده الطبيعي. وتعطى السوائل الوريدية بمقدار يوفر دعم الدوران القلبي الوعائي والإدرار البولي الجيد، ويكفي لذلك لتر إلى لترين في اليوم. ويجب أن تستخدم المحاليل الشاردية على الفور. أما المحاليل الغروية فتعطى في متلازمة صدمة حمى الدنك الشديدة مع فشل التعويض بالمحاليل الشاردية.

- ليس هناك علاج نوعي ضد حمى الدنك حتى الآن. وتتوجه الدراسات الحديثة نحو هدفين: التقليل من تفيرس الدم باستخدام مضادات الفيروسات، وتعديل الاستجابة المناعية التي تعد السبب الرئيس في معظم مظاهر المرض. وتجرب في الفترة الأخيرة الأدوية المثبطة للفيروسات، وأهمها الكلوروكورين الذي يتميز برخصه وقلة تأثيراته الجانبية، ولكن لم يشاهد له تأثير في مدة تفيرس الدم.

- يشفى معظم المصابين بحمى الدنك شفاءً كاملاً. وقد يحتاج المصابون بالصدمة أو بالنزوف إلى علاج داعم في المرحلة الحرجة للمرض. يعاني البالغون تعباً قد يمتد عدة أسابيع وضعف الجلد وتقشره واكتئاباً في فترة الشفاء لكن من دون عقابيل دائمة. يشفى الأطفال - بوجه عام - أسرع من الكهول، ولا يتعرضون لهذه المشاكل.

-

اللقاح:

تركيبة لقاح حمى الدنك ChimerVax-Dengue تركيبة رباعية من اللقاح المضعف للحمى الصفراء D17 الذي يحوي بروتينات غلاف فيروس الدنك. ومازالت التجارب قائمة لمعرفة فائدة هذا اللقاح و تأثيره على المدى البعيد.

الوقاية:

يعتمد منع حدوث الجائحات على القضاء على الثوي الخازن حيث يحدث التكاثر الفيروسي. وتكون وقاية المجتمع بالتخلص من يرقات البعوض ضمن مصادر المياه على الرغم من صعوبة تطبيق ذلك. ولاستخدام الناموسيات شأن محدود لأن البعوضة الناقلة تتغذى في فترة النهار؛ يجب لذلك تجنب لدغ البعوض في المناطق التي تحوي الزاعجة المصرية باستخدام قاتلات الحشرات الحاوية DEET أو بيكاردين. ومن أهم طرق وقاية المسافرين ارتداء الملابس المناسبة لهذا الغرض.

٤- فيروس غرب النيل:

فيروس غرب النيل West Nile virus هو من فصيلة الفيروسات المصفرة flavivirus، تشمل دورة حياته البعوض من نوع البواعض culex والطيور البرية. وتسبب عدوى الإنسان - وبعض الحيوانات كالخيل - حالة مرضيةً قد تنتهي بالوفاة في بعض الحالات بسبب ما يرافقها من إصابة عصبية شديدة. وينتشر هذا الفيروس في إفريقيا والشرق الأوسط وغربي آسيا وفي أجزاء من أوربا والأمريكتين، وكان سبب حدوث فاشيات محدودة من المرض في تلك البلدان في خمسينيات القرن الماضي وستينياته.

مع أن البعوض من نوع culex mosquitoos هو الناقل لمعظم حالات الإصابة في الإنسان، فقد تحدث العدوى بطرق أخرى، مثل نقل الدم المحتوي على الفيروس ووخز الإبر والقطيرات التنفسية والإرضاع الوالدي إذا كانت الأم مصابة.

المظاهر السريرية:

تبقى معظم الإصابات لاعرضية. ويتظاهر ٢٠٪ منها بأعراض عامة تشبه أعراض مرض الدنك dengue، وفيها يشكو المريض حمى وصداعاً وألم ظهر وضعفاً عضلياً وآلام العضلات ونقص الشهية والغثيان والقياء. وتدوم هذه الأعراض ٣-٦ أيام، وقد يظهر طفح وردي أو طفح بقعي على الجذع والأطراف في نصف المرضى. من المظاهر الأخرى للمرض التهاب مشيمية العين والشبكية والجسم الزجاجي، والتهاب عضلة القلب والتهاب المعثكلة.

تظهر الأعراض العصبية في نحو واحد بالمئة من المصابين، وتبدو بشكل التهاب الدماغ الفيروسي viral encephalitis، أو التهاب السحايا العقيم، أو الشلل الرخو الحاد flaccid paralysis، وترتفع الحرارة في ٩٠٪ من المرضى الذين تظهر فيهم أعراض الإصابة العصبية. ومن المظاهر العصبية الأخرى الرعاش والرمع ومظاهر باركنسونية كالصلابة وعدم ثبات الوضعة وبطء الحركة. ويعد العمر المتقدم أهم عامل خطورة في حدوث التهاب الدماغ والوفاة، وكذلك مضعفو المناعة كالمرضى المنقولة لهم الأعضاء. وقد تسبب العدوى بفيروس غرب النيل تظاهرات عصبية أخرى تشبه متلازمة غيلان- باريه، وذلك نتيجة إصابة الضفيرة العضدية أو اعتلال جذور الأعصاب وزوال نخاعين الأعصاب المحيطية زوالاً دائماً. ومن مضاعفات هذه النوبة: النوبات العصبية، والهزع المخيخي والتهاب العصب البصري.

تبلغ نسبة الوفيات في المصابين بالتهاب الدماغ ١٠٪،

ويعاني نصفهم عقابيل عصبية، ولا علاقة لشدة المرض بدرجة العقابيل العصبية. والشفاء بطيء وغير تام.

التشخيص:

من الدلالات الموجهة لوضع التشخيص: المظاهر الوبائية مثل منطقة الإصابة والفصل ومكان الإقامة وفترة الحدوث. ويتضمن التشخيص التفريقي التهابات الدماغ الفيروسية الأخرى بما فيها فيروس الحلأ، والفيروسات المعوية، والتهاب الجهاز العصبي المركزي الجرثومي والفطري. يجب التفكير بفيروس غرب النيل حين وجود مظاهر باركنسونية، أو رمع عضلي، أو شلل رخو حاد. ويجب أن يفرّق الفحص العصبي بين الشلل الرخو الحاد ومتلازمة غيلان بارييه.

الفحوص المخبرية:

- يبدي فحص السائل الدماغي الشوكي ارتفاع البروتين ووجود خلايا أكثر من ٢٠٠٠ خلية \ مم^3، مع غلبة المعتدلات في المراحل الباكرة تتلوها غلبة اللمفيات.

- تحري الـ IgM بطريقة المقايسة المناعية الإنزيمية (IgM-ELISA) في المصل أو السائل الدماغي الشوكي إيجابي في كل المرضى تقريباً بعد اليوم الثامن من الإصابة السريرية، وربما لا يشاهد ارتفاع الـ IgM في مضعفي المناعة.

- قد يفيد اختبار تضخيم الحمض النووي nucleic acid amplification testing (NAT) في وضع التشخيص ولاسيما في المراحل الأولى من الإصابة. وقد تحدث تفاعلات مصلية متصالبة ولاسيما في المناطق الموبوءة بالفيروسات المصفرة الأخرى مما يزيد صعوبة وضع التشخيص.

الوقاية:

يتوفر العديد من اللقاحات الخيلية، في حين مازالت اللقاحات البشرية قيد التجربة. يوصى باستخدام المواد الطاردة للحشرات (DEET) أو البيكاردين picardin. ويقلّل فحص دم المتبرعين خطر انتقال العدوى.

العلاج: العلاج داعم؛ إذ ليس لهذه الآفة علاج خاص حتى الآن. ومن المهم إجراء تخطيط العضلات، وفحص السائل الدماغي الشوكي كي لا يلتبس التشخيص بمتلازمة غيلان -بارييه.

أحمد السحار

٥- فيروس التهاب الكبد C

العدوى بفيروس التهاب الكبد HCV هي مشكلة صحية عامة في مختلف أنحاء العالم، ويقدر عدد المصابين بهذا الفيروس من البشر بنحو ٢-٣٪، أي إن نحو ١٧٠ مليون إنسان مصاب بخمج مزمن بفيروس التهاب الكبد C، وهم بذلك معرضون لخطر الإصابة بسرطانة الخلية الكبدية. ويعد هذا المرض أحدَ الأسباب العشرة الأساسية للوفاة الناجمة عن الأمراض المعدية على امتداد العالم. وقد سجل أعلى انتشار لفيروس التهاب الكبد C في مصر ٢٢٪. وتقدر نسبته بنحو ١٪ في سورية في المتبرعين بالدم الأصحاء.

ينتقل فيروس التهاب الكبد HCV C بثلاث طرائق: حقناً (خلالياً) parenterally نتيجة إدمان المخدرات حقناً أو نقل مشتقات الدم، أو عبر المخاطيات permucosally عن طريق الجنس أو عمودياً من الأم إلى وليدها. ويلخص الجدول (٣) المجموعات عالية الخطورة للإصابة.

فيروس التهاب الكبد (C) hepatitis C virus:

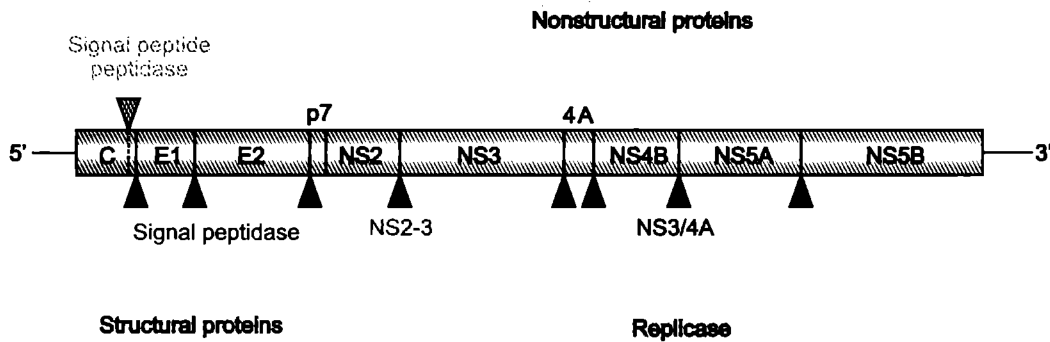
يُصنَّف هذا الفيروس ضمن فصيلة الفيروسات المصفَّرة Flaviviridae من جنس genus فيروسات Hepacivirus، وهو فيروس مغلف، كبدي التوجه hepatotropic، وله رنا RNA إيجابي وحيد الطاق single-stranded. يتكون الجينوم genome من قطعتين في نهايتيه-غير قابلتين للترجمة untranslated RNA segments (UTRs) - وإطار قراءة مفتوح open reading frame وحيد وكبير يرمز إلى بروتين سكري عرطل يتم العمل عليه من قبل البروتياز Protease الخلوية والمشفَّرة فيروسياً للحصول على عشرة بروتينات فيروسية ناضجة بنيوية structural وغير بنيوية nonstructural (الشكل ٤).

معدل طفرات فيروس التهاب الكبد C معدل عالٍ، ينتج منه تغايرية heterogeneity جينية واضحة، إذ يمكن تمييز ستة أنماط جينية genotypes كبيرة -يشار إليها بالأرقام ١-٦- متشابهة بنسبة ٥٠-٧٠٪، والعشرات من تحت الأنماط (نُميطات) subtypes متشابهة بنسبة ٧٧-٨٠٪ (يشار إليها 1a, 1b, 2a). كما يحوي الشخص المصاب العديدَ من أشكال الفيروس المتشابهة quasispecies التي يختلف بعضها عن بعض اختلافاً قليلاً نتيجة الطفرات التي تحدث في أثناء عملية الاستنساخ. هناك اختلافات واضحة في التوزع الجغرافي للأنماط الجينية؛ فالنمط الجيني ١ مثلاً يعد النمط المسيطر في الولايات المتحدة وأوربا؛ في حين يعد النمط الجيني ٤ هو السائد في سورية ومصر. تختلف هذه الأنماط الجينية بعضها عن بعض أيضاً في الاستجابة العلاجية؛ ففي حين تعد الأنماط ٢ و٣ أفضلها استجابة للعلاج يعد النمط الجيني ١ أقلها استجابة.

الإمراض:

تنجم أذية الخلية الكبدية عن آليتين: الأولى أذية خلوية مباشرة لفيروس التهاب الكبد C، والثانية أذية نوعية وغير

الجدول (٣) المجموعات المعرضة لخطر العدوى بفيروس التهاب الكبد C
المجموعات المعرضة لخطر العدوى بفيروس التهاب الكبد C - مدمنو المخدرات حقناً. - العاملون في الرعاية الصحية نتيجة وخزات الإبر الملوثة. - المرضى الموضوعون على التحال الدموي. - الأشخاص ذوو الممارسات الجنسية عالية الخطورة. - الأشخاص الذين تلقوا الدم أو مشتقاته قبل عام ١٩٩٢. - ولدان الأمهات المصابات بعدوى بفيروس التهاب الكبد HCV ولا سيما مع HCV RNA عالٍ أو المصابات بخمج مرافق HIV-HCV. - استخدام الأدوات الجراحية الملوثة بالدم. - استخدام الإبر الصينية acupuncture. - الوشم.



الشكل (٤) التنظيم المورثي لفيروس التهاب الكبد C. المنطقة C ترمز إلى بروتين القفيصة capsid. المنطقتان E1 و E2 ترمزان إلى بروتينات الغلاف cnvclope. المناطق من NS2-NS5B ترمز إلى بروتينات غير بنيوية NS ذات وظائف وفعاليات مختلفة.

نوعية مناعية متواسطة بالخلايا التائية. الأضداد الناجمة عن هذه الحدثية المناعية غير واقية، وهي كذلك مسؤولة عن متلازمة الغلوبولينات القرية المختلطة حيث تتفاعل الأضداد من النمط IgG ËIgM مع المستضدات الفيروسية وتترسب في الأعضاء الانتهائية؛ وتفعِّل المتممة complement محدثةً فرفرية purpura والتهاب كبيبات وكلية glomerulonephritis والتهاب مفاصل وأوعية.

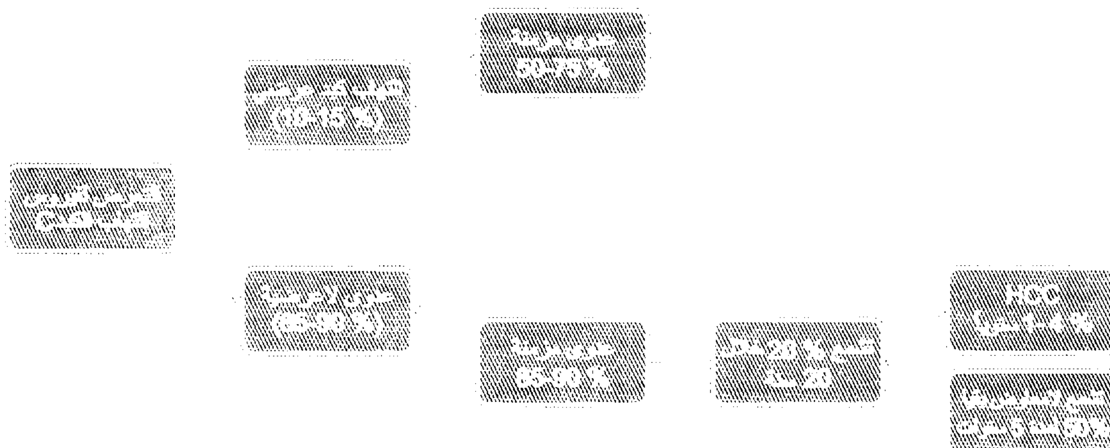
فترة الحضانة بعد التعرض ٢-١٢ أسبوعاً (وسطياً ٦-٧ أسابيع). تتشكل أضداد مختلفة تجاه بروتينات فيروسية عديدة، وقد لا يمكن كشفها إلا بعد شهرين من بدء العدوى الحادة، ولا تعد واقية أو معدلة للفيروس، لكن HCV RNA يمكن كشفه بفترة أسبوع حتى ثلاثة أسابيع من بدء العدوى.

السير السريري:

لا يصاب معظم المعرَّضين للعدوى بفيروس التهاب الكبد C بالمتلازمة السريرية لالتهاب الكبد الحاد. يصاب نحو ١٥-٢٠٪ منهم بتعب ودعث وحمى وغثيان وقياء وآلام مفصلية وألم مراق أيمن، وقد يتلو اليرقان هذه الأعراض الجهازية.

ومن النادر جداً أن يسبب التهاب الكبد الحاد C قصوراً كبدياً صاعقاً. بعد العدوى الحادة يدخل ٧٥-٨٥٪ من البالغين و٥٥٪ من الأطفال في الطور المزمن (الشكل ٥) الذي نادراً جداً ما تحدث فيه تصفية الفيروس التلقائية spontaneous clearance. لا تظهر الأعراض في أكثر المصابين طيلة سنوات إلى أن يتم كشف العدوى في أثناء مسح صحي لسبب ما أو في أثناء التبرع بالدم. أكثر الأعراض شيوعاً للعدوى المزمنة لا نوعية تشمل التعب والوهن العام وانزعاجاً في المراق الأيمن. وقد لا تظهر الأعراض في بعض المرضى حتى مع ترقي المرض نحو التشمع. تؤدي العدوى المزمنة بفيروس التهاب الكبد C إلى التشمع في نحو ٢٠-٢٥٪ من المرضى بمدة ٢٠ سنة من العدوى. تشمل العوامل التي تؤثر في معدل الترقي نحو التشمع: الجنس، والعمر حين الإصابة، ووجود مرض كبدي مرافق، واستهلاك الكحول (الجدول ٤).

تبيَّن في السنوات الأخيرة أن تعدد أشكال الإنترلوكين IL-28B polymorphism 28B يرافقه احتمال الشفاء التلقائي والاستجابة العلاجية وربما تلطيف لشدة المرض؛ فالنمط



الشكل (٥) نتائج الإصابة بفيروس التهاب الكبد C. HHC: سرطانة خلية كبدية.

الجدول (٤) العوامل المرافقة سرعة ترقي التهاب الكبد المزمن C.		
عوامل المضيف host factors	عوامل فيروسية viral factors	عوامل بيئية environmental factors
العمر المتقدم عند الإصابة	العدوى المشتركة مع فيروس التهاب الكبدB	استهلاك الكحول > ٥٠ غ/يوم
مدة العدوى	العدوى المشتركة مع فيروس HIV	استهلاك الماريوانا (الحشيش) marijuana المنتظم
الجنس الذكري		
البدانة		
التشحم الكبدي		
المقاومة للإنسولين		
فرط حمل الحديد الكبدي		

الجيني CC يرافقه معدلٌ أعلى للشفاء التلقائي والاستجابة العلاجية للمعالجة المعتمدة على الإنترفيرون Interferon-based treatment. أما النمط الجيني TT فله المعدلات الأدنى.

التظاهرات خارج الكبدية:

هناك الكثير من التظاهرات خارج الكبدية للعدوى المزمنة بفيروس التهاب الكبد C -وهي لا تشاهد في العدوى الحادة- وغالباً ما يرافق بعضها بعضاً اعتماداً على معطيات وبائية وإمراضية يلخصها (الجدول ٥).

- تترافق لمفوما لا هودجكن non-Hodgkin's lymphoma والعدوى بفيروس التهاب الكبد C. يبدو أن التهاب الكبد C يحرض المقاومة للإنسولين، والمرضى المصابون بالتهاب الكبد المزمن C أكثر عرضة للمقاومة للإنسولين والنمط الثاني من السكري، كما أن تشحم الكبد hepatic steatosis أكثر شيوعاً ولا سيما حين الإصابة بالنمط الجيني ٣. وقد أظهرت بعض الدراسات نقص الاستجابة العلاجية في المصابين بمقاومة الإنسولين.

الفحوص المشخصة:

الفحوص المصلية:

الخطوة الأولى في تشخيص العدوى بفيروس التهاب الكبد C هي معايرة الأضداد anti-HCV بطريقة المقايسة المناعية الإنزيمية enzyme immunoassay (EIA) التي تشير إيجابيتها إلى تعرض سابق أو إلى عدوى حالية. المعايرة الحالية من الجيل الثالث ذات حساسية ونوعية نحو ٩٩٪. في التهاب الكبد C، وليس للتفريق بين الأضداد من الصنف IgG ËIgM فائدة في تشخيص العدوى الحادة. تشاهد السلبية الكاذبة للاختبار في المراحل الباكرة من العدوى

الجدول (٥) التظاهرات خارج الكبدية لالتهاب الكبد المزمن C.
التظاهرات خارج الكبدية لالتهاب الكبد المزمن C
بعض أشكال التهاب الكبد المناعي الذاتي autoimmune hepatitis. وجود الغلوبولينات القرية المختلطة في الدم mixed cryoglobulinemia. التهاب الأوعية. الحزاز المنبسط. البورفيريا الجلدية المتأخرة porphyria cutanea tarda. التهاب الغدد اللعابية اللمفي lymphocytic sialadenitis. التهاب الكبيبات والكلية الغشائي membranous glomerulonephritis.

الحادة وفي المثبطين مناعياً كالموضوعين على التحال (الديال) الدموي أو متلقي الأعضاء المزروعة، وهنا يفضل اللجوء إلى الخطوة الثانية بإجراء HCV RNA.

الخطوة الثانية في تشخيص العدوى بفيروس التهاب الكبد C هو كشف HCV RNA في المصل. يكشف HCV RNA في المصل بعد ٧-٢١ يوماً من التعرض، وأدق الطرق يمكنها كشف ٥-٥٠ وحدة دولية/مل (٥-٥٠ IU/ml). تشير إيجابية HCV RNA إلى وجود خمج حالياً، أما سلبيتها مع إيجابية Anti-HCV فتشير إلى تعرض سابق مع شفاء الأشخاص غير المثبطين مناعياً.

تقوم معايرة الـ HCV RNA الكمية على المقياس المحدد من منظمة الصحة العالمية بالوحدات الدولية في كل مليلتر (الوحدة الدولية تساوي خمس نسخ). الحد الفاصل المهم سريرياً بين الحمل الفيروسي العالي high viral load والحمل الفيروسي المنخفض low viral load لـ HCV RNA هو ٨٠٠٠٠٠ IU/ml.

يتأكد تشخيص التهاب الكبد C الحاد حين توثيق التحول المصلي إلى أضداد Anti-HCV؛ إذ ليس هناك أيُّ واسمٍ مصليٍّ يثبت العدوى الحديثة بفيروس التهاب الكبد C في الطور الحاد. ولا تكون أضداد Anti-HCV إيجابية في جميع المرضى بالتهاب الكبد C الحاد حين التشخيص. يشتبه في هذه الحالات بالتهاب الكبد C الحاد إذا كانت الأعراض والعلامات السريرية متفقة مع ذلك -يرقان، ALT > ١٠ أضعاف الحد الأعلى الطبيعي- في غياب مرض الكبد المزمن والأسباب الأخرى لالتهاب الكبد الحاد ولا سيما بوجود مصدر حديث لانتقال الفيروس.

يشخص التهاب الكبد C المزمن اعتماداً على إيجابية Anti-HCV ËHCV RNA بوجود علامات التهاب الكبد المزمن كارتفاع ناقلات الأمين أو التبدلات النسيجية لالتهاب الكبد المزمن C. وفي العدوى الحديثة بفيروس التهاب الكبد C تشخص العدوى المزمنة بعد ٤-٦ أشهر حين عدم الشفاء العفوي، وهو الأمر النادر جداً. إن تحديد النمط الجيني لفيروس التهاب الكبد C غير ضروري للتشخيص، لكنه أساسي للتدبير من حيث مدة العلاج والجرع الدوائية.

خزعة الكبد:

يوصى بإجراء خزعة الكبد لتقييم شدة المرض الكبدي قبل العلاج؛ فتمييز المرضى المتشمعين أو المصابين بتليف متقدم (جسري bridging) يعد ذا أهمية خاصة؛ لأن الإنذار بعد العلاج يعتمد على مرحلة التليف. إن غياب حدٍّ متقدم من التليف له أهمية كبرى لتصنيف المرض، وربما لتحديد توقيت العلاج. إن تقييم مرحلة التليف غير مطلوب في المرضى الذين يبدون دلائل سريرية على التشمع، وهؤلاء المرضى بحاجة إلى مراقبة خاصة لتحري سرطانة الخلية الكبدية. ولما كان التليف المتقدم قد يوجد في المرضى الحاملين ناقلات أمين طبيعية فإن تقييم شدة المرض يجب أن يجرى بغض النظر عن ناقلات الأمين. تبقى خزعة الكبد الطريقة المرجعية لتحديد درجة grading الفعالية الالتهابية ومرحلة staging الترقي النسيجي نحو التليف، وليس لخزعة الكبد مضاعفات شديدة فهي لا تتعدى ١/٤٠٠٠-١/١٠٠٠٠.

تشير الدلائل العلمية القوية إلى إمكان استخدام الوسائل غير الغازية non-invasive بدلاً من خزعة الكبد في التهاب الكبد المزمن C لتقييم شدة المرض الكبدي قبل العلاج، فقد يستخدم قياس قساوة الكبد liver stiffness measurement (LSM) لتقييم التليف الكبدي مع الانتباه للعوامل التي تحدّ من أداء هذه الطريقة كالبدانة، كما يمكن استخدام الواسمات (الواصمات) المصلية biomarkers للغرض نفسه. وهاتان الطريقتان غير الغازيتين جيدتان لتمييز التشمع عن غياب التليف؛ لكنهما أقل جودة حين يتعلق الأمر

ب أ

د جـ

الشكل (٦) المراحل النسيجية لالتهاب الكبد المزمن C: أ-نسيج كبدي طبيعي. ب - تليف حول بابي. ج - تليف جسري. د - تشمع.

بالمراحل المتوسطة للتليف، ومشاركة الطريقتين قد تزيد الدقة والوثوق وتغني عن خزعة الكبد التي تبقى الحل الأفضل حين وجود نتائج متناقضة أو حين الشك في أسباب متنوعة للأذية الكبدية.

هناك عدة أنظمة لتقييم شدة الإصابة بخزعة الكبد يختلف بعضها عن بعض. ويشير تحديد الدرجة grading إلى الفعالية الالتهابية؛ في حين يشير تحديد المرحلة staging إلى درجة التليف (الشكل ٦) الذي يراوح بين الغياب والتشمع. يلخص الجدول (٦) هذه الأنظمة.

التدبير:

التهاب الكبد الحاد C:

يجب الاهتمام بمعالجة المصابين بالتهاب الكبد الحاد C للوقاية من ترقي المرض نحو التهاب الكبد المزمن. لم يتم حتى الآن تحديد التوقيت المثالي لبدء العلاج، ولكن يتفق

الجدول (٦) الأنظمة المختلفة لتحديد مراحل الأذية النسيجية الكبدية اعتماداً على درجة التليف.

-	Metavir	Scheuer	Ishak	Knodell
٠	التليف غائب	غائب	غائب	غائب
١	التليف بابي	بابي	بابي	بابي
٢	التليف حول بابي periportal	حول بابي	حول بابي	
٣	تليف جسري	تشوه البنية الفصيصية من دون تشمع	تليف جسري بؤري	تليف جسري
٤	تشمع	تشمع	تليف جسري منتشر	تشمع
٥			تليف جسري واسع	
٦			تشمع	

معظم المؤلفين على معالجة المرضى الذين تبقى لديهم HCV RNA إيجابية بعد ١٢ أسبوعاً من البدء.

يستخدم العلاج الوحيد pegylated interferon-α (pegylated IFN-α2a 180 µg/week أو pegylated IFN-α2b 1.5 µg/kg/week) مدة ٢٤ أسبوعاً، ويحقق معدل استجابة مستمرة sustained viral response (SVR) في أكثر من ٩٠٪ من المرضى بغض النظر عن العوامل الأخرى كالنمط الجيني. وإضافة الريبافيرين لا تزيد هذه الاستجابة.

التهاب الكبد المزمن C:

هدف العلاج هو استئصال الفيروس لمنع المضاعفات الكبدية (التشمع وانكسار المعاوضة الكبدية وسرطانة الخلية الكبدية والموت) والمظاهر خارج الكبدية. منتهى ما يطمح إليه العلاج هو تحقيق الاستجابة الفيروسية المستمرة (SVR)، وتعرف بعدم إمكان كشف HCV RNA بطريقة حساسة (تكشف < ١٥ وحدة دولية/مل) بعد ١٢ أسبوعاً (SVR 12) و٢٤ (SVR 24) أسبوعاً من نهاية العلاج. يستطب العلاج حين وجود أذية كبدية متوسطة إلى شديدة (F2-F4 بحسب Metavir)، أما حين وجود أذية كبدية خفيفة فإن استطباب العلاج وتوقيته يتحدد بحسب كل حالة على حدة. يلخص الجدول (٧) الأدوية المتوفرة ويبين الجدول (٨) تأثيراتها الجانبية.

يعمل الإنترفيرون بوصفه معدلاً مناعياً immunomodulator، وليس له تأثير مباشر في الفيروس أو تكاثره في الأساس، لكنه من خلال تفعيله انتساخ transcription مئات الجينات المحرضة بالإنترفيرون يؤدي إلى تثبيط التكاثر الفيروسي وتحريض استجابة التهابية.

أما الريبافيرين Ribavirin فهو مُضاهٍ لنكليوزيد الغوانوزين guanosine nucleoside analogue وله تأثير متوسط في فيروس التهاب الكبد C ؛ لكنه يزيد -على نحو كبير- من فعالية الإنترفيرون، وهو يعمل بتداخله وتثبيطه mRNA بآليات مختلفة.

أما الأدوية الحديثة المستخدمة في العلاج التشاركي لالتهاب الكبد C والمسماة المضادات الفيروسية المؤثرة مباشرة direct acting antivirals (DAA's) فهي تستهدف الفيروس في مراحل مختلفة من حلقة تكاثره، وعندما تستعمل معاً فإنها تحرض التثبيط الفيروسي، وتمنع نشوء مقاومة

الجدول (٧) الأدوية المتوفرة لعلاج التهاب الكبد C.

Pegylated IFN-α2a 180 µg/week Pegylated IFN α2b 1.5 µg/kg/week	
Ribavirin 1000 mg/day (body weight < 75 Kg) or 1200 mg/day (body weight > 75 kg)	
Sofosbuvir 400 mg once per day	Direct-acting antivirals (DAAs)
Simeprevir 150 mg once per day	
Daclatasvir 60 mg once per day	

الجدول (٨) التأثيرات الجانبية للأدوية المستخدمة في علاج التهاب الكبد C.

الدواء	التأثيرات الجانبية
Pegylated Interferon (PEG-IFN)	أعراض شبيهة بالنزلة الوافدة، عرواء، حمى، دعث، آلام عضلية وصداع. قهم، نقص وزن، تساقط الشعر، اضطرابات نفسية (قلق، اكتئاب)، نقص الصفيحات ونقص الكريات البيض. تفعيل أمراض مناعية.
Ribavirin	فقر دم انحلالي، آلام عضلية، فرط حمض البول، عسر هضم، سعال، طفح جلدي.
Sofosbuvir	صداع، فقر دم، تعب، غثيان
Simeprevir	تعب، أعراض شبيهة بالنزلة الوافدة، حكة، صداع، غثيان.
Daclatasvir	غثيان، جفاف الجلد.

فيروسية مما يسمح باستئصال الفيروس.

العلاج التشاركي هو الأساس في علاج التهاب الكبد المزمن C، وتختلف المناهج العلاجية ومدة العلاج بحسب النمط الجيني. وفيما يلي ملخص هذه المعالجات بحسب التعليمات الناظمة للجمعية الأوربية لدراسة الكبد EASL للعام ٢٠١٤ بالنسبة إلى الأنماط الجينية ١ و٤، وهي الأنماط الأكثر شيوعاً في معظم بلدان العالم بما فيها سورية.

النمط الجيني ١: هناك ستة خيارات علاجية، ومعدل استجابة فيروسية مستمرة يصل إلى ٨٠-٩٠٪.

١) Pegylated IFN-α+Ribavirin +Sofosbuvir مدة ١٢ أسبوعاً.

٢) Pegylated IFN-α + Ribavirin + Simeprevir مدة ١٢ أسبوعاً، ثم Pegylated IFN-α + Ribavirin مدة ١٢ أسبوعاً إضافياً للمرضى غير المعالجين سابقاً أو الناكسين، ومدة ٣٦ أسبوعاً إضافياً في المستجيبين سابقاً استجابة جزئية أو غير المستجيبين أبداً.

٣) للنمط الجيني ١ تحت النمط 1b: Pegylated IFN-α+ Ribavirin+ Daclatasvir مدة ٢٤ أسبوعاً.

٤) Ribavirin + Sofosbuvir مدة ٢٤ أسبوعاً للمرضى الذين لا يتحملون الإنترفيرون.

٥) Sofosbuvir + Simeprevir مدة ١٢ أسبوعاً.

٦) Sofosbuvir + Daclatasvir مدة ١٢ أسبوعاً لغير المعالجين سابقاً، ومدة ٢٤ أسبوعاً للمعالجين سابقاً.

النمط الجيني ٤: هناك ستة خيارات علاجية، ومعدل استجابة يصل إلى. ٩٥-١٠٠٪:

١) Pegylated IFN-α + Ribavirin + Sofosbuvir مدة ١٢ أسبوعاً.

٢) Pegylated IFN-α + Ribavirin + Simeprevir مدة ١٢ أسبوعاً، ثم Pegylated IFN-α+ Ribavirin مدة ١٢ أسبوعاً إضافياً للمرضى الجدد أو الناكسين، ومدة ٣٦ أسبوعاً إضافياً لغير المستجيبين أو للمستجيبين جزئياً.

٣) Pegylated-IFN-α + Ribavirin+ Daclatasvir مدة ٢٤ أسبوعاً.

٤) Ribavirin + Sofosbuvir مدة ٢٤ أسبوعاً للمرضى الذين لا يتحملون الإنترفيرون.

٥) Sofosbuvir + Simeprevir مدة ١٢ أسبوعاً.

٦) Sofosbuvir + Daclatasvir مدة ١٢ أسبوعاً لغير المعالجين سابقاً، و ٢٤ أسبوعاً للمعالجين سابقاً.

يجب مراقبة العلاج بمعايرة HCV RNA بطريقة PCR، علماً أن حساسية حدود الكشف فيها أقل من ١٥ وحدة دولية/مل عند البدء بالعلاج، وبعد ٤ أسابيع و١٢ أسبوعاً و٢٤ أسبوعاً بحسب مدة العلاج، وبعد ١٢ و٢٤ أسبوعاً من نهاية العلاج.

في أثناء العلاج الثلاثي (Pegylated-IFN-α +Ribavirin + Simeprevir) يجب إيقاف العلاج إذا كان مستوى HCV RNA أكثر أو يساوي ٢٥ وحدة دولية/مل في الأسبوع الرابع أو الثاني عشر أو الرابع والعشرين من العلاج، أما بالنسبة إلى الأنظمة الأخرى فليس ثمة قواعد مشابهة لإيقاف العلاج.

تجدر الإشارة إلى وجود العديد من الأدوية الفموية ضمن زمرة DAA's التي يمكن استخدامها ضمن المناهج العلاجية لالتهاب الكبد C، لكنها ماتزال في طور التجارب II و III، وربما تتغير المعطيات المذكورة في هذا الفصل في السنوات القادمة، لكنها ستبقى ضمن محاولات الوصول إلى منهاج خالٍ من الإنترفيرون وفعّال في تحقيق الاستجابة العلاجية.

أيمن علي

خامساً- الفيروسات المخاطية القويمة

أ- النزلة الوافدة (الإنفلونزا) Influenza:

مرض خمجي شائع ومعروف منذ العصور القديمة، تسببه فيروسات النزلة الوافدة K يصيب الجهاز التنفسي، وغالباً ما يلاحظ في سياق النزلة الوافدة - إضافة إلى الأعراض التنفسية والنزلية - أعراض عامة واضحة - وقد تكون مسيطرة - كالحمى والدعث والصداع وآلام المفاصل والعضلات، وتراوح شدة الإصابة في النزلة الوافدة من مرض خفيف أو متوسط محدد لذاته في معظم الحالات إلى مرض شديد قد يكون مميتاً في بعض الحالات الخاصة.

تنتقل فيروسات النزلة الوافدة بالقطيرات التنفسية المنبعثة في أثناء السعال والعطاس؛ وبالتماس مع المفرزات التنفسية، وتحدث النزلة الوافدة في أغلب الأحيان على شكل فاشيات ولاسيما في أثناء الفصول الباردة، كما قد تحدث كل عدة سنوات على شكل جائحة تصيب أعداداً كبيرة من البشر في مختلف بقاع الأرض، كان أشهرها الجائحة التي حدثت في سنة ١٩١٨ ودعيت الإنفلونزا العظيمة أو الإنفلونزا الإسبانية، وفتكت حينها بالملايين من البشر، وآخرها حدث سنة ٢٠٠٩ ودعيت إنفلونزا الخنازير.

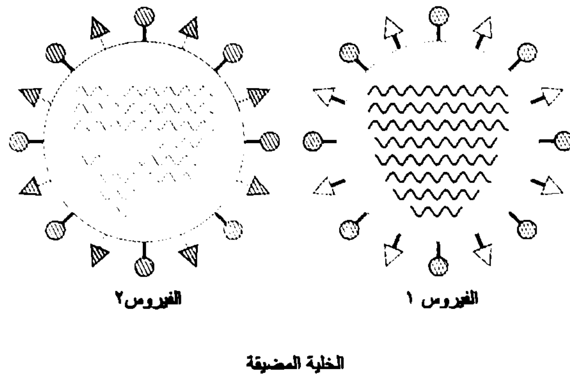
العامل الممرض: هناك ثلاثة أنواع من فيروسات النزلة الوافدة هي A و B و C ، والنوعان A و B هما الأكثر أهمية من الناحية الطبية للإنسان؛ يساهمان في حدوث فاشيات وأوبئة النزلة الوافدة على نطاق واسع ولا سيما النوع A.

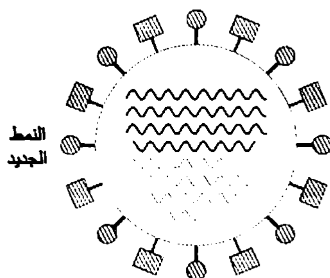
تبدو فيروسات النزلة الوافدة بالمجهر الإلكتروني كروية الشكل، يراوح قطرها بين ٨٠ -١٢٠ نانو متراً، وهي ذات حمض نووي RNA وغلاف. للغلاف نوعان من الأشواك البروتينية السكرية لها خاصة مستضدية، يدعى أحدهما الراصة الدموية (H) Hemagglutinin ويدعى الآخر النورامينيداز (N) Neuraminidase . تسهل الراصة الدموية عملية التحام الفيروس بالخلايا ودخوله إليها، في حين يقوم النيورأمينيداز بالمساهمة في تحرير الفيروسات المتكونة حديثاً داخل الخلية. ونظراً لأهمية شأن هذه المستضدات في دورة تضاعف الفيروس تركّز الأبحاث حديثاً على إيجاد الأدوية المناسبة لتثبيط عملها. وتقسم أنواع فيروسات النزلة الوافدة إلى أنماط - ولاسيما النوع A- بحسب نوعية مستضدات الراصة الدموية (H) والنيوراميدناز (N)؛ إذ يعرف حالياً ١٨ نمطاً للمستضد H (لها الأرقام من ١ حتى ١٨)، و ١١ نمطاً من المستضد N، فتكون تسمية الفيروس عندئذ متضمنة لنوعه ولأرقام المستضدات H وN التي يملكها (الفيروس A: H5N1) مثلاً. وتصيب أنماط محددة من الفيروس كائنات حية محددة، فبعض الأنماط تصيب الكائنات المائية، وبعضها تصيب الطيور أو حيوانات أخرى، وتعدّ الأنماط التي تمتلك المستضدات (H1, H2,H3) و(N1, N2) من فيروس النزلة الوافدة A الأكثر شيوعاً وأهمية طبية في البشر كالنمطين (H1N1) و(H3N2).

يتألف الحمض النووي لكل من الفيروس A وB من ثماني قطع مجزاة من الـ RNA الحلزوني. وتجزؤ الحمض النووي لهذه الفيروسات يجعل من السهل تبادل المعلومات الوراثية بين أنماط فيروسات الإنفلونزا المختلفة؛ حتى بين تلك الإنسانية والحيوانية، وهو يسمى أيضاً التحول أو الزيحان المستضدي antigenic shifts الموجود في فيروس النزلة الوافدة A من دون غيره، ويحدث حين يستطيع نمطان من فيروس النزلة الوافدة A الدخول إلى خلية واحدة والتضاعف فيها؛ إذ يمكن عندها تبادل بعض قطع المجين الفيروسي (المجزأ) في المرحلة الأخيرة من تضاعف الفيروس بما يسمى إعادة التنسيق الوراثي، وهو ما يؤدي إلى ظهور ذراري جديدة من الفيروس. وتسمح ظاهرة التحول المستضدي لفيروسات النزلة الوافدة -ولا سيما الفيروس A- والتي تؤدي إلى نشوء الأنماط المستضدية الجديدة منه بتكرار الوافدات أو الجائحات كل عدة سنوات بسبب عدم وجود مناعة مسبَقة في البشر للفيروس الجديد. ويعد الخنزير المضيف الأكثر تأهباً لاستقبال أنماط فيروسية مختلفة عن الأنماط الخاصة به، بعضها طيري وبعضها بشري مع احتمال حدوث إعادة التنسيق الوراثي بينها في خلاياه ويدعى وعاء المزج، لذا يعدّ الخنزير مصدراً مهماً للأنماط الجديدة من الفيروس المسببة للجائحات كالنمط H1N1 الذي كان سبب الجائحة التي حدثت عام ٢٠٠٩ ودعيت إنفلونزا الخنازير.

وقد تتعرض أنواع فيروسات النزلة الوافدة A وB أحياناً لتبدلات وراثية بطيئة تدعى انسياقاً مستضدياً Antigenic drifts، وهي تنجم عن حدوث الطفرات الصغيرة والبطيئة في المجين الفيروسي، وتعدّ مسؤولة عن حدوث بعض الفاشيات أو الوافدات السنوية أو الموسمية للمرض، لكنها لا تسبب حدوث جائحات كبيرة كما يحدث في الزيحان المستضدي (الشكل ٧).

العدوى والوبائيات: تنتشر فيروسات النزلة الوافدة بوساطة القطيرات التنفسية في أثناء السعال أو العطاس حتى في أثناء الكلام؛ لأن الفيروس موجود بوفرة في القطيرات التنفسية المنبعثة في أثناء ذلك، لكن يعتقد أن العدوى تحتاج إلى الوجود على مسافة قريبة جداً من الشخص المصاب في أثناء العطاس أو السعال، نظراً لاحتواء





الشكل (٧) الزيحان المستضدي : حيث يتكون نمط جديد من الفيروس نتيجة اندماج جزء من المجينات من نمطين مختلفين.

القطيرات التنفسية الكبيرة - وليس الصغيرة - على الفيروس بنسبة أكبر. كما يمكن للعدوى أن تنتقل بالتماس المباشر مع المفرزات التنفسية أو بالأيدي والأدوات الملوثة بها، ويدخل الفيروس الجسم عبر المخاطيات التنفسية في الفم والأنف والبلعوم، ومن المحتمل كذلك دخوله عبر الملتحمة، يبدأ الشخص المصاب بالعدوى بطرح الفيروس قبل ظهور الأعراض بنحو ٢٤ ساعة ويستمر نحو ٤ إلى ٦ أيام حداً أقصى؛ لكنه يكون معدياً بشدة في اليومين الأوليين للمرض. وتستمر فترة طرح الفيروس - ومن ثم فترة العدوى - مدة أطول قد تصل إلى أسبوعين في الأطفال وكبار السن والمرضى المصابين بأمراض تنفسية مزمنة ومضعفي المناعة. وتشير العديد من الدراسات إلى أن الأشخاص المصابين بخمج لا عرضي أقل طرحاً للفيروس، وهم لذلك أقل قدرة على نقل العدوى للآخرين.

تحدث الإصابات بالنزلة الوافدة في معظم الأحيان على شكل فاشيات صغيرة أو وافدات ولا سيما في أماكن التجمع كالمدارس والمخيمات والمعامل والثكنات، كما يلاحظ حدوث أوبئة أو جائحات كبيرة كل عدة سنوات. وفيروس النزلة الوافدة A هو المسؤول في أغلب الأحيان عن حدوث الأوبئة والجائحات نظراً لقدرته الكبيرة على التغير المستضدي ونشوء أنماط جديدة من الفيروس. ويبين (الجدول ٩) جائحات النزلة الوافدة وأوبئتها المهمة التي حدثت في المئة سنة الماضية؛ وأنماط الفيروس التي سببتها.

وتعدّ الجائحة التي بدأت في أوائل عام ١٩١٨ في أثناء الحرب العالمية الأولى ودعيت بالإنفلونزا الإسبانية واستمرت نحو السنتين من أكثر جائحات الإنفلونزا المعروفة فتكاً، فقد انتشر الوباء عبر أوربا إلى الأمريكتين وآسيا حتى القارة القطبية الشمالية خلال أشهر قليلة مسبباً إصابة الكثير من البشر بما في ذلك الجنود على جبهات القتال، وأدى إلى وفاة أعداد كبيرة منهم. وتراوح تقديرات إجمالي الوفيات نتيجة تلك الجائحة بـ ٢٠ إلى ٥٠ مليون شخص؛ مع العلم

الجدول (٩) أهم جائحات النزلة الوافدة التي حدثت في المئة سنة الأخيرة

سنة حدوث الجائحة	نمط الفيروس
١٩١٨	H1N1
١٩٥٧	H2N2
١٩٦٨	H3N2
١٩٧٧	H1N1
٢٠٠٩	H1N1

أن عدد الذين ذهبوا ضحية الحرب نفسها في تلك الفترة لم يتجاوز الـ ١٥ مليوناً.

والجائحة الأخيرة من النزلة الوافدة بدأت عام ٢٠٠٩ في المكسيك وانتشرت في أرجاء العالم، وكان سببها فيروس من نمط H1N1 ذو منشأ خنزيري احتوى على جينات من فيروسات طيرية وأخرى بشرية ودعيت إنفلونزا الخنازير، لكن لحسن الحظ أن هذا الفيروس مع أنه كان من نمط الفيروس الذي تسبب في جائحة ١٩١٨ نفسه؛ بيد أنه كان يختلف عنه ببعض التفاصيل الوراثية الدقيقة مما جعله أقل فوعة ومن ثم كانت الوفيات الناجمة عنه أقل بكثير.

وتهدأ وتيرة الإصابة بفيروس الإنفلونزا الجديد (الطارئ) عادة بفترة عدة أشهر إلى سنة، إذ يكتسب الأشخاص الذين أصيبوا به مناعة تقيهم من الإصابة التالية بالنمط نفسه. ويتحول النمط الجديد عندها إلى ما يدعى النمط الفصلي seasonal type أو النمط الجوال circulated type، ويصيب من يتعرضون للعدوى به فحسب من دون أن يكونوا قد أصيبوا به من قبل.

الإمراضية: تخمج فيروسات الإنفلونزا الخلايا الظهارية في الطرق التنفسية العلوية، ويعدّ مستضد الراصة الدموية مسؤولاً عن ارتباط الفيروس بمستقبلات خاصة على سطوح الخلايا، وتعدّ طبيعة هذه المستضدات ونوعيتها العامل المحدد الرئيس لنوع الكائن الحي الذي سيخمجه هذا النمط، أو حتى منطقة الخمج ضمن الجهاز التنفسي نفسه، فالأنماط ذات الراصات الدموية السهلة الارتباط بالخلايا الظهارية في الجزء العلوي من الطرق التنفسية - كالأنف والبلعوم- تكون أسهل انتشاراً وإحداثاً للعدوى، لكن معظم حالاتها تكون تحت سريرية أو خفيفة الأعراض وسليمة الإنذار، في حين تكون الأنماط التي تملك راصات تميل إلى الارتباط بمستقبلات متوضعة على الخلايا العميقة في الرئة أقل قابلية للانتشار؛ لكن تأثيراتها المرضية تكون شديدة وقد تكون مميتة؛ كالنمط H5N1 الذي يعدّ نمطاً طيرياً لكنه يستطيع إخماج البشر في حالات خاصة محدودة حين وجود تماس صميمي ومديد مع الطيور المصابة، وتكون معظم إصاباته شديدة أو مميتة.

وعلى العموم تتضاعف فيروسات النزلة الوافدة بعد ارتباطها بالخلايا التنفسية المستهدفة المناسبة مخربةً الظهارة المهدبة ومحطمة عوامل المناعة الموضعية، مما يؤدي إلى انتشار الفيروس في أعمق الخلايا. وقد يصل الفيروس إلى الطرق التنفسية السفلية ويتسبب في أذية الطبقة

الظهارية وتخربها على نحو كبير إضافة إلى الوذمة الناجمة عن الاستجابة الالتهابية، وتعدُّ الأذية الموضعية للظهارة التنفسية والاستجابة الالتهابية الموضعية الناجمة عنها السبب الرئيس في ظهور الأعراض النزلية والتنفسية في أثناء النزلة الوافدة والتي تختلف في شدتها تبعاً لدرجة الأذية الموضعية. وجدير بالذكر أن ما تسببه فيروسات الإنفلونزا من أذية الظهارة التنفسية وعوامل الدفاع الموضعي هي السبب الرئيس المؤهب لحدوث الأخماج الجرثومية الثانوية التي تعدُّ أهم مضاعفات النزلة الوافدة، ويعدُّ أهمها وأخطرها الإصابة بذات الرئة الجرثومية التي تحدث غالباً بالجراثيم المقيحة كالرئويات والعنقوديات والعقديات ولا سيما في الأفراد المؤهبين كالأطفال وكبار السن والمصابين بأمراض تنفسية مزمنة ومضعفي المناعة. وتعزى الأعراض العامة - كالحمى والصداع والدعث والآلام العضلية والمصلية التي تشاهد عند نسبة كبيرة من المصابين بالنزلة الوافدة - إلى أن الخمج بالفيروس - ولا سيما ببعض الأنماط منه - يؤدي إلى تحريض إفراز كميات كبيرة من الحرائك الخلوية cytokines والحرائك الكيميائية chemokines - مثل الإنترفيرون والعامل المنخر للورم- والتي تعدُّ المسؤولة عن حدوث هذه الأعراض، وقد يكون إنتاج هذه الحرائك أحياناً وفيراً فتدعى عاصفة الحرائك الخلوية cytokine storm التي قد تؤدي إلى أعراض مشابهة لما يشاهد في حالات الصدمة السمِّية الخمجية، وقد تكون مسؤولة عن نسبة من الوفيات الناجمة عن الإصابة بالنزلة الوافدة ولا سيما في أثناء الأوبئة والجائحات بالأنماط الجديدة وذات الفوعة الشديدة. ويعتقد أن النمط الفيروسي الذي كان مسؤولاً عن جائحة عام ١٩١٨ كان يملك القدرة الكافية لإحداث عاصفة الحرائك، مما أدى إلى ارتفاع واضح في أعداد الوفيات نسبة إلى الجائحات التالية التي سببتها أنماط أخرى من الفيروس لا تملك تلك القدرة.

التظاهرات السريرية: تراوح فترة الحضانة في معظم حالات النزلة الوافدة بين يوم وأربعة أيام (يومان وسطياً)، وتكون الفترة بين ظهور الحالة والأخرى بين الأشخاص ذوي التماس الصميمي في العائلة الواحدة على سبيل المثال - ولا سيما خلال الفاشيات - نحو يومين حتى ثلاثة أيام؛ وتدعى الفاصل التسلسلي serial interval. لاتؤدي العدوى بأنماط فيروس النزلة الوافدة ضعيفة الفوعة - ولا سيما حين عدم وجود العوامل المؤهبة - إلى أعراض سريرية واضحة، أو قد يعاني المريض أعراضاً نزلية ترافقها حمى خفيفة ودعث؛ إذ يكون المرض أشبه بحالات الزكام العادية. أما في الحالات النموذجية من النزلة الوافدة فتبدأ الإصابة على نحو مفاجئ بالحمى والصداع والآلام العضلية والمفصلية والدعث؛ متزامنة في أغلب الحالات مع أعراض تنفسية مختلفة كالسعال الجاف وألم البلعوم والأعراض النزلية الأنفية، وفي بعض الحالات قد تكون الأعراض الجهازية كالحمى والدعث والصداع والآلام العضلية مسيطرة على الصورة السريرية للمرض. ولا تبدو بالفحص السريري للمصاب بالنزلة الوافدة التي لا ترافقها مضاعفة ما معلومات نوعية مهمة، ولكن المريض غالباً ساخن الجلد ومتبيغ، كما قد يُظهر فحص البلعوم احمراراً ووذمة وفرط تنسج في النسيج الغدي اللمفي قد ترافقها نتحة مصلية أو مخاطية، كما قد تصبح العقد اللمفية الرقبية مجسوسة في أغلب الحالات ولا سيما في الأطفال، ولا يبدي فحص الصدر الفيزيائي معطيات مهمة في حالات النزلة الوافدة من دون مضاعفات رئوية، وقد تلاحظ زيادة بسيطة في الأصوات التنفسية وخشونة في بعض الحالات، ووجود علامات غير طبيعية في فحص الصدر الفيزيائي في المصاب بالنزلة الوافدة يجب أن يدعو إلى الشك بحدوث مضاعفات رئوية للمرض كذات الرئة الجرثومية الثانوية.

تزول أعراض النزلة الوافدة بالتدريج في معظم المرضى بمدة ثلاثة أيام حتى سبعة أيام من بدء المرض، ولكن الدعث وسرعة الشعور بالتعب قد يستمران في بعض المرضى عدة أيام أو أكثر من أسبوعين، وتدعى هذه الحالة الوهن التالي للنزلة الوافدة postinfluenza asthenia .

قد يستمر السعال الجاف في بعض الحالات بعد زوال الأعراض الأخرى حتى أسبوعين أو أكثر، ويعزى ذلك إلى فرط الحساسية الحادثة في الظهارة التنفسية - ولاسيما القصبية - نتيجة أذيتها بالخمج الفيروسي.

المضاعفات: معظم حالات النزلة الوافدة محددة لذاتها وسليمة الإنذار، ولكن قد تحدث في بعض الحالات - ولا سيما مع وجود عوامل مؤهبة في المريض- واحدة أو أكثر من المضاعفات التالية:

١- الخمج الجرثومي الثانوي: تعدُّ الأخماج الجرثومية الثانوية كما في باقي الأخماج الفيروسية التنفسية الأخرى من أكثر مضاعفات النزلة الوافدة شيوعاً، وقد تكون أحياناً أخطرها؛ إذ يؤدي الخمج الفيروسي إلى أذية الظهارة التنفسية وتخربها، كما يؤدي إلى أذية بعض عوامل المناعة الموضعية لهذه الظهارة نتيجة تخرب أهداب الخلايا

التنفسية المهدبة مثلاً، ويؤهب ذلك لحدوث خمج جرثومي ثانوي سواء بجراثيم كانت موجودة سابقاً على هذه الظهارة من دون أن تسبب الخمج لكن ضعف المناعة الموضعية ساعدها على إحداثه؛ أم بجراثيم مكتسبة حديثاً. وأكثر الأخماج الجرثومية الثانوية مصادفة بعد النزلة الوافدة: التهاب الأذن الوسطى أو التهاب الجيوب أو التهاب القصبات أو ذات الرئة، وتعد ذات الرئة الجرثومية أكثر مضاعفات النزلة الوافدة أهمية وخطورة، ويرافق حدوثها غالباً وجود عوامل مؤهبة كأن يكون المريض في أحد طرفي العمر (أقل من سنتين أو أكثر من ٦٥ سنة)، أو وجود مرض تنفسي أو قلبي مزمن أو الحمل أو مرض مدنف أو نقص المناعة. وأكثر الجراثيم المسببة لذات الرئة الجرثومية التالية للنزلة الوافدة شيوعاً العقديات الرئوية (التي تعدّ مسؤولة عن نحو نصف الحالات) والمستدميات النزلية والعنقوديات الذهبية. وتشير بعض الدراسات إلى أن نسبة تتجاوز الـ ٥٠٪ من ذات الرئة التالية للنزلة الوافدة والمسببة بالعنقوديات الذهبية المكتسبة في المجتمع (غير المشفوية) كانت الجراثيم المعزولة منها مقاومة للميتاسيلّين (MRSA).

من الدلائل السريرية المهمة على حدوث ذات رئة جرثومية ثانوية في مريض مصاب بالنزلة الوافدة تفاقم الحمى والأعراض التنفسية المختلفة - ولاسيما السعال المنتج لقشع مخاطي أوقيحي- بعد أن بدأت أعراض النزلة الوافدة بالتراجع أو الاختفاء.

٢- ذات الرئة الفيروسية الأولية: تحدث ذات الرئة بفيروس النزلة الوافدة مضاعفةً للمرض حين وصول الفيروس ودخوله إلى النسيج الرئوي والتضاعف فيه وإيذائه بدرجات مختلفة، وعلى الرغم من ندرة حدوثها - مقارنة بالمضاعفات الأخرى - بيد أن ذات الرئة الفيروسية الأولية بفيروس النزلة الوافدة تعدّ من أخطر مضاعفاتها ولاسيما حين يكون العامل المسبب أحد أنماط الفيروس A ذات الفوعة الشديدة؛ إذ تكون مميتة في أغلب الحالات. ويزيد من نسبة خطورتها وجود عوامل مؤهبة كالأمراض التنفسية والقلبية المزمنة وضعف المناعة. ومن الدلائل السريرية المهمة والمفيدة في تشخيص ذات الرئة الأولية بفيروس النزلة الوافدة؛ عودة الأعراض إلى التفاقم على نحو متسارع بعد أن بدأت تخف؛ ولا سيما الحمى والسعال الجاف والزلة التنفسية التي قد ترافق الزراق أحياناً. ويلاحظ في صورة الرئة الشعاعية البسيطة ظلال شبكية أو شبكية عقيدية منتشرة وثنائية الجانب. ومن المحتمل في بعض الحالات القليلة حدوث ذات الرئة الجرثومية بالتزامن مع ذات الرئة الفيروسية في المصابين بالنزلة الوافدة، وتكون الأعراض في هذه الحالات شديدة، والإنذار سيئاً، وتجتمع فيها الموجودات السريرية والشعاعية لكلا المرضين.

٣- ومن المضاعفات النادرة للنزلة الوافدة التهاب العضل Myositis وانْحِلاَلُ الرُّبَيْدَات rhabdomyolysis وهما يحدثان غالباً في الأطفال، ويتظاهر التهاب العضل بمضض شديد في العضلات المصابة ولا سيما في الطرفين السفليين، ويرافق الإصابة ارتفاع إنزيم كرياتين فوسفوكيناز في المصل serum creatine phosphokinase.

٤- وقد يلي الإصابة بالنزلة الوافدة بعض المضاعفات العصبية- النادرة- مثل التهاب السحايا العقيم أو التهاب الدماغ أو متلازمة غيلان باريه Guillain-Barré syndrome.

٥- قد تلاحظ أيضاً بعض التبدلات المؤقتة في تخطيط القلب الكهربائي في أثناء الإصابة بالنزلة الوافدة، كما يعدّ التهاب العضلة القلبية أو التهاب التأمور من المضاعفات المحتملة - لكنها نادرة - ولا سيما حين وجود عوامل مؤهبة. وتشير بعض الدراسات الحديثة إلى علاقة إحصائية غير مفسرة حتى الآن بين فاشيات النزلة الوافدة وزيادة معدل حدوث احتشاء العضلة القلبية في أثنائها.

التشخيص: تشخص النزلة الوافدة في أغلب الأحيان سريرياً، ويساعد ترافق الحمى والدعث والآلام العضلية والمفصلية مع السعال الجاف على وضع التشخيص السريري للنزلة الوافدة ولا سيما في أثناء الوافدات. أما في حالات الإصابات المتفرقة وحين تكون الأعراض خفيفة أو متوسطة الشدة فيصعب تفريق النزلة الوافدة سريرياً عن غيرها من الأخماج الفيروسية التي تصيب الجهاز التنفسي العلوي، والتي تسببها فيروسات تنفسية عديدة كالفيروسات نظيرة النزلة الوافدة؛ والفيروسات الأنفية والفيروسات التاجية.

يكتفى في معظم الحالات بالتشخيص السريري المعزز بالمعطيات الوبائية، بيد أن التشخيص المخبري النوعي قد يكون ضرورياً في حالات الاشتباه السريري بالنزلة الوافدة مع وجود عوامل خطورة مؤهبة للمضاعفات الخطرة؛ أو في الحالات السريرية الشديدة ولا سيما التي تحتاج إلى استشفاء. كما يعدّ التشخيص المخبري النوعي ضرورياً في حالات الأوبئة الكبيرة كالجائحات، ولا سيما حين الاشتباه بأن نمطاً جديداً من الفيروس هو المسؤول عنها.

وحالياً يجري تأكيد التشخيص مخبرياً وتحديد نمط الفيروس بوساطة العديد من الاختبارات المتوفرة تجارياً

والتي تعتمد التشخيص المناعي المصلي لكشف المستضدات النوعية للفيروس، أو تعتمد طرق التقانة الحيوية لكشف الحمض النووي الفيروسي، وتُطوِّر هذه الاختبارات بسرعة كبيرة وتُطرح للاستخدام من قبل المؤسسات الصحية في مختلف أنحاء العالم.

وتتضمن الاختبارات شائعة الاستخدام حالياً:

- اختبار المستضد السريع :Rapid antigen test يكشف وجود المستضدات البروتينية النووية للفيروس في المفرزات التنفسية، وهو اختبار بسيط وسريع وغير مكلف، يمكن بوساطته تحديد نوع الفيروس A أو B، لكن حساسيته ونوعيته غير المرتفعتين تجعلان منه اختباراً مناسباً للتحري الجموعي screening؛ وليس لتأكيد التشخيص أو تحديد النمط المصلي للفيروس.

- اختبار التألق المناعي immunofluorescence test المباشر وغير المباشر: وهو يكشف المستضدات النوعية للفيروس باستخدام أضداد نوعية متألقة، ويفيد أيضاً في إجراء الفحص الجموعي ولا سيما في أثناء الوافدات.

- اختبار تفاعل سلسلة البوليميراز Polymerase chain reaction (PCR) واختبار المُنْتَسِخَةُ العَكْسِيَّة لسلسلة البوليميراز Reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR)، وهما اختباران فائقا النوعية والحساسية، ويمكن بوساطتهما كشف مقادير زهيدة جداً من الرنا الفيروسي في المفرزات التنفسية أو المسحات الأنفية أو البلعومية، لكنهما مكلفان نسبياً ويحتاج إجراؤهما إلى تجهيزات خاصة قد تفتقد إليها بعض المراكز الصحية ولا سيما في الدول الفقيرة، لذا يستخدمان عادة لتأكيد التشخيص وتحديد النمط الدقيق للفيروس ولا سيما في أثناء الأوبئة، كما يستخدمان لتحديد الأنماط الفيروسية الطارئة المسؤولة عن التسبب في الجائحات الكبيرة.

- اختبارات تحري أضداد فيروسات النزلة الوافدة: لا تفيد في تشخيص حالات الخمج الحاد وإنما يقتصر استخدامها على التقصي الوبائي الراجع.

المعالجة: مع أن النزلة الوافدة مرض موهن وقد ترافقه بعض الأعراض المزعجة؛ بيد أن معظم حالاتها - ولاسيما التي لا ترافقها مضاعفات مهمة - محددة لذاتها وإنذارها حسن، لذلك لا تحتاج إلى علاج نوعي للفيروس، ويكتفى فيها بالراحة والإكثار من السوائل الدافئة وأخذ بعض المسكنات البسيطة، لكن بعض الحالات تتطلب علاجاً نوعياً للفيروس، وهذه الحالات تتضمن المرضى الذين تظهر فيهم أعراض شديدة ولا سيما التي تتطلب القبول في المستشفى؛ أو التي تكون فيها دلائل سريرية واضحة على إصابة الجزء السفلي من الجهاز التنفسي، كما يستطب العلاج بالأدوية المضادة للفيروس في الأشخاص الذين يحملون عوامل خطورة قد تؤدي إلى تفاقم الإصابة أو حصول مضاعفات مهددة للحياة، أو ما يدعى بمجموعة الخطورة العالية بالنسبة إلى النزلة الوافدة، وهي تتضمن كبار السن (أكثر من ٦٥ سنة) وصغار السن (أقل من سنتين) والحوامل أو السيدات حديثات الولادة ومفرطي البدانة والأشخاص الذين يعانون أمراضاً تنفسية أو قلبية مزمنة والمصابين بالسكري والقصور الكلوي ومضعفي المناعة.

ويتوافر حالياً عدد من المركبات الدوائية ذات التأثير النوعي المضاد لفيروسات النزلة الوافدة ولا سيما النوعA ، وأهم هذه الأدوية وأكثرها شيوعاً مثبطات النورأمينيداز neuraminidase inhibitors التي تعمل على وقف تضاعف فيروس النزلة الوافدة من النوع A و B وذلك بتثبيط عمل جزيئات الغلاف الفيروسية ذات التأثير المشابه لإنزيم النورأمينيداز والتي تساهم في تحرير الفيروس من الخلية المخموجة. وهذه الأدوية هي المعتمدة حالياً في المعالجة النوعية لفيروس النزلة الوافدة، ويتوفر منها حالياً مركبان هما:

- أوسيلتاميفير (ويشتهر باسم تاميفلو): هو الأكثر شيوعاً في الاستخدام السريري لمثبطات النورامينيداز، ويتوفر حالياً بشكل كبسولات تعطى عن طريق الفم بجرعة ٧٥ ملغ مرتين في اليوم للبالغين وبجرعة ٣- ٥ ملغ للكيلوغرام للأطفال مرتين يومياً، ولا توجد مضادات استطباب مطلقة لهذا الدواء؛ بيد أنه يجب أن يعطى بحذر للمصابين بالربو القصبي.

- زاناميفير: يعطى بطريقة الاستنشاق الفموي مرتين يومياً بجرعة ١٠ ملغ في كل مرة سواء للبالغين أم للأطفال، لكن هذا الدواء لايعطى للمصابين بالربو القصبي أو المرضى الذين يعانون أمراضاً رئوية سادة مزمنة، نظراً لاحتمال تحريض نوب التشنج القصبي.

وللحصول على نتائج مرضية للعلاج بهذه الأدوية يجب البدء بها باكراً ما أمكن؛ إذ تكون تأثيراتها الإيجابية كبيرة حين البدء بها قبل انقضاء ٤٨ ساعة على بدء المرض، ولذلك يجب البدء بإعطائها تخبرياً للمرضى الذين يستطب إعطاؤها لهم حين الاشتباه السريري بالإصابة حتى لو لم يتم الحصول بعد على نتيجة التشخيص المخبري النوعي.

والمدة المقترحة للعلاج هي خمسة أيام إلى أسبوع.

وتشير معظم الدراسات الحديثة إلى أن هذه الأدوية ولا سيما الأوسيلتاميفير تساهم في تقصير فترة الأعراض وتخفيف شدتها، وتقلل من طرح الفيروس؛ مع دلائل على فائدتها في الحد من المضاعفات التي قد تلي الإصابة بالمرض.

وعلى الرغم من وجود معطيات حديثة على وجود ذراري من أنماط فيروس النزلة الوافدة A مقاومة لمثبطات النورأمينيداز، ولكن نسبة هذه الذراري ما زالت قليلة جداً (نحو ١٪) ولا تمثل مشكلة حقيقية في المعالجة؛ على النقيض من الأدوية القديمة التي استخدمت سابقاً بصفة مضاد فيروسي نوعي لفيروسات النزلة الوافدة مثل الأمانتادين والريمانتادين والتي أصبحت لا تستخدم حالياً بسبب نسبة المقاومة العالية لها وتأثيراتها الجانبية.

الوقاية: إضافة إلى الإجراءات العامة التي تتخذ عادة للوقاية من الأخماج التنفسية كاستخدام القناع التنفسي وغسل الأيدي؛ فإن الوقاية النوعية من الإصابة بالنزلة الوافدة قد تتم باستخدام الأدوية المضادة للفيروس (الوقاية الكيميائية)؛ أو بإعطاء اللقاح الخاص بفيروسات النزلة الوافدة.

والأدوية المستخدمة في الوقاية هي الأدوية المستخدمة في العلاج نفسها وتستطب في الأشخاص الذين ينتمون إلى المجموعة عالية الخطورة بالنسبة إلى فيروس النزلة الوافدة وغير الملقحين؛ أو الذين مضى على أخذهم اللقاح أكثر من سنة وذلك حين الشك في تعرضهم لتماس المصابين بالنزلة الوافدة ولا سيما في أثناء الأوبئة والجائحات. وينصح حالياً بإعطاء الأوسيلتاميفير بجرعة ٧٥ ملغ مرة يومياً مدة ١٠-١٤ يوماً حين وجود استطباب لذلك.

أما لقاح النزلة الوافدة فهو متوفر حالياً بنوعين أحدهما يحوي فيروسات مقتولة (معطلة) inactivated influenza vaccine (IIV) ويعطى عضلياً، والآخر محضر من فيروسات مضعفة متكيفة مع البرودة live-attenuated, cold-adapted influenza vaccine (LAIV) يعطى قطرات أنفية. ويحوي لقاح النزلة الوافدة ثلاثة فيروسات اثنان منها هما نمطان من النوع A؛ وواحد من النوع B، ويتم أحياناً إجراء تغيير في هذه الأنماط ولا سيما أنماط الفيروس A سنوياً؛ وذلك تبعاً للدراسات التي تقوم بها منظمة الصحة العالمية وبعض الجهات الصحية العالمية والمحلية المعتمدة حول الأنماط المتوقعة كل عام. وينصح بإعطاء اللقاح كل سنة لكل الأشخاص الذين ينتمون إلى المجموعة عالية الخطورة، وكذلك لكل العاملين في مجال الرعاية الصحية، وهناك جهات صحية عالمية تنصح بإعطائه لكل أفراد المجتمع بعمر أكبر من ستة أشهر إن أمكن ذلك.

سادساً - الفيروسات المخاطانية

أ - الفيروسات نظيرة النزلة الوافدة Parainfluenza viruses:

تضم الفيروسات نظيرة الإنفلونزا أربعة من الأنماط الفيروسية واسعة الانتشار تسبب أخماجاً تنفسية مختلفة في الإنسان في كل الأعمار، وتراوح شدة أخماجها بين اللاعرضية أو الخفيفة وبين الشديدة المهددة للحياة في بعض الحالات، وتكون الأخماج بهذه الفيروسات في الكبار أخف وأسلم إنذاراً مما في الصغار؛ إذ قد تسبب في الصغار أخماجاً شديدة ولا سيما في الطرق التنفسية السفلية.

تنتقل فيروسات نظيرة النزلة الوافدة بوساطة القطيرات التنفسية أو بالتماس المباشر مع المفرزات التنفسية، وتحدث الإصابات في كل الأعمار وعلى مدار السنة، وتميل إلى الزيادة في فصلي الخريف والربيع.

العامل الممرض: تنتمي الفيروسات نظيرة النزلة الوافدة إلى جنس الفيروسات نظيرة المخاطية paramyxovirus التي تضم أيضاً فيروسات الحصبة measles والنكاف mumps والفيروس التنفسي المخلوي respiratory syncytial viruses. وللفيروس مستضدات عديدة أهمها بروتينات الدمج السكرية fusion glycoprotein والراصة الدموية hemagglutinin والنورأمينيداز neuraminidase. ويساهم مستضد الراصة الدموية ونورامينيداز في التصاق الفيروس بمستقبلات خاصة على الخلية المستهدفة؛ في حين يساهم مستضد بروتينات الدمج السكرية fusion glycoprotein في اختراق الفيروس غشاء الخلية والدخول إليها. وللأضداد النوعية التي يركبها الجسم تجاه المستضدات السابقة شأن مهم في الوقاية من الخمج.

تعرف حالياً أربعة أنماط رئيسة لفيروسات نظيرة النزلة الوافدة هي الأنماط ١و٢ و٣ و٤، وتقسم حالياً إلى مجموعتين هما: Respirovirus genera وتحوي النمطين ١ و٣ و Rubulavirus genera التي تضم النمطين ٢ و ٤. وتختلف المتلازمات السريرية التي تسببها الفيروسات نظيرة الإنفلونزا بحسب النمط.

وعلى الرغم من أن مستضدات «الراصة الدموية - نورأمينيداز HN» للفيروسات نظيرة النزلة الوافدة ثابتة نسبياً من الناحية المستضدية ولا تخضع لتبدلات سريعة

ومفاجئة كمثيلاتها في فيروسات النزلة الوافدة؛ فإنه من الملاحظ حدوث بعض التبدلات المستضدية التراكمية فيها مع مرور الوقت قد تكون المسؤولة عن المشاكل المصادفة حالياً في إنتاج لقاح لها.

العدوى والوبائيات: تنتقل الفيروسات نظيرة النزلة الوافدة بوساطة القطيرات الدقيقة المنبعثة في أثناء السعال أو العطاس، ولذلك من المحتمل انتقالها بالتماس المباشر مع المفرزات التنفسية أو بالأيدي والأدوات الملوثة بها، وتدخل هذه الفيروسات الجسم عبر المخاطيات التنفسية في الفم والأنف والبلعوم، وقد يكون دخولها عبر الملتحمة أيضاً، ويلاحظ أن نحو ٩٠٪ من البالغين لديهم أضداد لنوع أو كثر منها، مما يشير إلى انتشار أخماجها العرضية واللاعرضية على نطاق واسع في مرحلة الطفولة وفي اليفعان؛ ولا سيما بالنمط ٣ منها الذي يصيب أكثر من نصف الأطفال قبل بلوغهم العام الثاني من العمر، لكن هذه الأضداد لا توفر الوقاية الكاملة من تكرار الخمج بها، بيد أن الخمج التالي يكون أخف حدة، مما يفسر خفة مظاهر الخمج السريرية في الكبار. تحدث أخماج الفيروسات نظيرة النزلة الوافدة في كل أنحاء العالم وفي معظم أوقات السنة؛ مع ملاحظة زيادة طفيفة في نسبة حدوثها في الخريف والربيع. وتكون الإصابات فردية أوعلى شكل فاشيات، ونادراً ما تكون على شكل أوبئة كبيرة. والنمط الثالث هو الأكثر شيوعاً في كل الأعمار مع زيادة نسبية في الأطفال وميل إلى التسبب في الأخماج التنفسية السفلية فيهم، في حين يصادف النمط الأول والثاني في الأعمار الأكبر وأغلب أخماجها تنفسية علوية، أما النمط الرابع فيصيب كل الأعمار لكن أخماجه خفيفة وقليلة المصادفة عموماً، وتؤلف أخماج الطرق التنفسية السفلية بأحد أنماط الفيروسات نظيرة النزلة الوافدة - ولاسيما بالنمط الثالث - نحو ١٠٪ من أسباب الاستشفاء الخمجية في الأطفال في عمر أقل من خمس سنوات.

الإمراضية: تدخل الفيروسات نظيرة الإنفلونزا الجسم عبر مخاطية الأنف والبلعوم الأنفي وتتضاعف فيهما ، وقد تنتشر بعدها إلى الطرق التنفسية السفلية أو الرئتين، والمكان المفضل لتضاعفها هو مخاطية الأنف والنسيج الرئوي إذا وصلت إلى الرئة في بعض الأحيان. ويبلغ تضاعف الفيروس حده الأعظمي بعد يوم إلى يومين من العدوى، ويطرح مع المفرزات التنفسية منذ اليوم الأول للخمج ولمدة أسبوع تقريباً. وتتناسب الصورة السريرية للخمج بالفيروسات نظيرة النزلة الوافدة على نحو واضح مع النشاط التضاعفي للفيروس وامتداده التشريحي في الجهاز التنفسي. فالأنماط ١ و٢ التي غالباً ما تخمج مخاطية الحنجرة والجزء الأعلى من الرغامى تؤدي غالباً إلى حدوث التهاب الحنجرة والرغامى (الخانوق) croup ولا سيما في الأطفال، في حين يؤدي النمط ٣ الذي يستطيع الوصول إلى الطرق التنفسية الدقيقة إلى التهاب القصبات وذات الرئة. وتشير معظم الأبحاث إلى أن الخمج بالفيروس نطير النزلة الوافدة لا يؤدي إلى أذية كبيرة ومباشرة في الخلايا المخموجة - كما في بعض الفيروسات التنفسية الأخرى كفيروس النزلة الوافدة مثلاً - إنما يكون لجواب العضوية المناعي شأن مهم في الإمراضية: إذ تحدث استجابة التهابية مفرطة في الطرق الهوائية ناجمة عن الانتاج الكبير للحرائك الخلوية والكيميائية الالتهابية في أثناء الخمج.

التظاهرات السريرية: تسبِّب الفيروسات نظيرة النزلة الوافدة مظاهر سريرية مختلفة الشدة من الأخماج التنفسية، معظمها في الجزء العلوي من الجهاز التنفسي، وتختلف شدة المرض السريري بحسب نمط الفيروس والعمر والحالة المناعية للمضيف، وأغلب الإصابات ولا سيما في اليافعين والبالغين تبدي أعراضاً طفيفة أو متوسطة أكثرها شيوعاً الحمى الخفيفة والثر الأنفي rhinorrhea والسعال الجاف وألم البلعوم واحتقانه، وأحياناً تكون الأعراض مشابهة لتلك المشاهدة في النزلة الوافدة، إذ يضاف إلى الأعراض السابقة الصداع وألم العضلات والمفاصل. ويلاحظ حدوث التهاب الأذن الوسطى في نحو ثلث الأطفال المصابين بخمج تنفسي علوي بالفيروسات نظيرة النزلة الوافدة.

وقد تسبِّب الفيروسات نظيرة النزلة الوافدة مظاهر سريرية خاصة أهمها الخانوق croup الذي يسببه عادة النمط الأول والثاني من الفيروس وهو التهاب حنجرة ورغامى وقصبات laryngotracheobronchitis يصيب الأطفال، ويتظاهر بدايةً بالحمى الخفيفة والثر الأنفي وألم البلعوم يتلوها سعال جاف أجش وبحة في الصوت، وقد يحدث في المريض صرير شهيقي وزلة أو انكماش جدار الصدر retraction، وتتطلب الحالة الاستشفاء العاجل حين وجود هذه الأعراض. وتتظاهر إصابة الجهاز التنفسي السفلي بالفيروسات نظيرة النزلة الوافدة - وأخطرها ذات الرئة - بالحمى والسعال الجاف والزلة التنفسية والأزيز، ويحدث الزراق أحياناً نتيجة نقص الأكسجة، وقد تكون الإصابة خطرة وتتطلب الاستشفاء ولا سيما في الأطفال دون السنة الأولى من العمر.

تكون معظم إصابات الكبار بفيروسات نظيرة الإنفلونزا لا عرضية أو خفيفة الشدة؛ ومعظمها تنفسي علوي، ولكن قد تحدث حالات شديدة في كبار السن ولا سيما الذين يقيمون في دور الرعاية؛ أو المصابين بأمراض تنفسية مزمنة قد يصابون بخمج تنفسي سفلي يتظاهر غالباً بذات رئة فيروسية. كما قد يكون الخمج بفيروسات نظيرة النزلة الوافدة خطراً أو مهدداً للحياة في مضعفي المناعة.

المضاعفات: يعدّ التهاب الأذن الوسطى الفيروسي أو الجرثومي الثانوي والتهاب الجيوب من المضاعفات المحتملة للخمج بفيروسات نظيرة الإنفلونزا؛ إذ يشير العديد من الأبحاث إلى حدوث التهاب الأذن الوسطى في نحو ثلث الأطفال المصابين بخمج تنفسي علوي بفيروسات نظيرة النزلة الوافدة. كما قد تحدث ذات الرئة الجرثومية مضاعفة تالية للإصابة بالخمج بهذه الفيروسات؛ ولا سيما حين وجود عوامل مؤهبة كالتقدم في السن والأمراض التنفسية المزمنة والسادّة، ويلاحظ حدوث حالات شديدة من ذات الرئة بفيروسات نظيرة النزلة الوافدة في المضعفين مناعياً مع طرح الفيروس مدة طويلة بعد ذلك.

وإضافة إلى المضاعفات التنفسية قد تحدث - نادراً- مضاعفات أخرى غير تنفسية مثل التهاب السحايا أو التهاب العضلة القلبية أو التهاب التأمور أو متلازمة غيلان باريه.

التشخيص: ليس ثمة تظاهرات سريرية نوعية يمكن بوساطتها تشخيص الإصابة بالفيروسات نظيرة النزلة الوافدة إلا في بعض المتلازمات الخاصة مثل الخانوق حيث ترجح الإصابة بأحد هذه الفيروسات وبخاصة النمط١، وبما أن معظم حالات الخمج بهذه الفيروسات خفيفة أو متوسطة ومحددة لذاتها وليس لها علاج نوعي؛ فليس من الضروري في الغالب الحصول على التشخيص النوعي (تحديد الفيروس ونمطه)، ويصبح الحصول على التشخيص مهماً في الحالات الشديدة وحين القيام بالدراسات الوبائية. ويعتمد التشخيص النوعي المخبري على نحو رئيس على تحرّي المستضدات النوعية أو الحموض النووية للفيروس في المفرزات الأنفية، كما يمكن وضع التشخيص بوساطة الزرع الفيروسي؛ وذلك بزرع العيّنة في الوسط الخلوي المناسب. ويعدّ كشف الحموض النووية للفيروس بوساطة اختبار تفاعل سلسلة البوليميراز Polymerase chain reaction (PCR)) الأكثر حساسية ونوعية لهذا الغرض. وتفضل غسالة الأنف على المسحة الأنفية كعينة في هذه الاختبارات في الخمج التنفسي العلوي، وتستخدم غسالة القصبات والأسناخ في حالات الخمج التنفسي السفلي كذات الرئة. ولا تفيد الاختبارات المصلية لكشف الأضداد النوعية لفيروسات نظيرة النزلة الوافدة في تشخيص الخمج الحاد وإنما تستخدم لأغراض التقصي الوبائي.

المعالجة: لا يتوفر حالياً علاج نوعي يستخدم على نطاق واسع للخمج بالفيروسات نظيرة النزلة الوافدة، لذا يكتفى بالمعالجات العرضية المناسبة؛ وبإعطاء الصادات المناسبة حين حدوث خمج جرثومي مضاعفة للإصابة. وقد جُرِّب استخدام الريبافيرين في بعض الأبحاث لمعالجة الأخماج الشديدة بالفيروسات نظيرة النزلة الوافدة في مضعفي المناعة لكن النتائج لم تكن مشجعة، وتطوّرت في السنوات الأخيرة بعض العلاجات النوعية لهذا الغرض فاعتمدت على نحو رئيس على تثبيط المستضدات الغلافية للفيروس كمستضد الراصة والنورأمينيداز؛ لكن هذه العلاجات ما تزال قيد الاختبار.

تعالج حالات الخانوق croup الخفيفة والمتوسطة في الأطفال في المنزل بإراحة المريض وترطيب جو الغرفة مع إعطاء جرعة فموية وحيدة من الديكساميتازون (٦ ملغ لكل كغ من الوزن)، أما الحالات الشديدة فتتطلب دخول المستشفى وإنشاق الأكسجين الرطب وتسريب السوائل الوريدية وإعطاء أحد الستيروئيدات القشرية - وأفضلها الديكساميتازون - بجرعة وحيدة (٦ ملغ لكل كغ من الوزن) عن طريق الفم أو العضل، كما يوصى بإعطاء الإيبينفرين بجرعة (٠,٥ مل) من محلول ٢,٢٥٪ في ٣ مل من المحلول الملحي النظامي إرذاذاً لمدة ١٥ دقيقة؛ وتكرر كل عدة ساعات بحسب الحالة.

الوقاية: لا يتوفر حالياً لقاح معتمد للوقاية من الخمج بالفيروسات نظيرة النزلة الوافدة؛ لكن الأبحاث جارية لتطوير مثل هذا اللقاح حالياً، ويكتفى باتخاذ إجراءات الوقاية الشخصية المناسبة المضادة لانتقال الأخماج التنفسية على نحو عام، كما يوصى بعزل المريض عزلاً تنفسياً جزئياً حين إدخاله المستشفى في الحالات التي تتطلب ذلك.

صلاح الدين شحادة

٢- الحصبة

الحصبة Measles مرض خمجي حاد يسببه فيروس RNA، وهو قابل للانتقال بسهولة بين المرضى بوساطة القطيرات التنفسية, ويسبب الكثير من الوفيات والمراضة بين الأطفال في البلدان النامية. ترتبط شدة المرض مباشرة بعوامل تتعلق بالثوي إضافة إلى العوامل الاقتصادية والاجتماعية, ولا ترتبط بالتبدلات المستضدية أو بعوامل فوعة الفيروس.

الإنسان هو المستودع الوحيد للفيروس، وليس هناك حملة للمرض. تنجم الأعراض الرئيسة عن خمج الجلد والمخاطيات والسبيل التنفسي. نسبة انتقال العدوى في الأفراد المماسين المصابين بالحصبة مرتفعة جداً تصل حتى ٩٠٪. والمناعة الناجمة عن الخمج بالحصبة دائمة مدى الحياة ولكنها مؤقتة في التمنيع باللقاح. ساعدت حملات التمنيع الإضافية التي تجرى كل ٣-٥ سنوات في المناطق الموبوءة على خفض نسبة الوفيات على نحو لافت.

الوبائيات:

الحصبة مرض الطفولة، وهو يثير الكثير من مخاوف الآباء, ويعتقد أن العديد من الأطفال قد أصيبوا بها في فترة سابقة من حياتهم. وهي تعد المرض الأول المسؤول عن الوفيات في فترة الطفولة، وقد كان عدد الوفيات الناجمة عن الحصبة يقارب ٦ ملايين طفل سنوياً في العهود السابقة لتطبيق اللقاح. تختلف شدة المرض بين البلدان المتطورة والبلدان النامية. تكون ذروة الحدوث في البلدان الغربية بين الأعمار ٣-٦ سنوات, ونسبة الوفيات أقل من ٠,٠٥ ٪. تحدث معظم الحالات في الشتاء والربيع مع نظام سنوي ثنائي. وقد قَلّت نسبة الإصابات والمضاعفات في البلدان المتقدمة على نحو كبير بفضل انتشار التلقيح الواسع.

تقدر نسبة الوفيات في البلدان الفقيرة بـ ٣-١٠ ٪ من المجتمع، و١٠-٢٠٪ من الأطفال الذين قُبلوا في المستشفيات.

تعزى أسباب الوفاة إلى: أعمار المصابين (تراوح بين سنة وسنتين)، وسوء التغذية الشديد، والاكتظاظ السكاني، والإصابات المتعددة في العائلة الواحدة، والتعرض لكمية كبيرة من الفيروس، وشدة المرض حين المراجعة، والإصابة بأمراض مزمنة مثل التدرن والإيدز.

تتميز حالات الحصبة المحدثة باللقاح بطول فترة الحضانة وقصر فترة الأعراض البادرية، وبأعراض خفيفة الوطأة على نحو عام، ويكون خطر الانتقال من المصاب إلى الشخص المماس منخفضاً. قد يكون لتطبيق اللقاح بعض السيئات، ففي بعض الأحيان قد لا يفعِّل اللقاح الجهاز المناعي فيزيد عملياً عدد الأطفال غير الملقحين، وقد تكون استجابة بعض الأطفال للقاح ضعيفة؛ وبذلك يصل هؤلاء الأطفال إلى مرحلة البلوغ ومستوى المناعة فيهم دون المستوى المطلوب للمناعة ضد الحصبة.

ويعتقد أن مستوى الأضداد في الأمهات الملقحات يكون ضئيلاً؛ مما تكون معه مستويات الأضداد المنقولة إلى الجنين منخفضة؛ ومن ثمَّ يصبح عرضة للإصابة بالحصبة باكراً بعمر ٣- ٥ شهور.

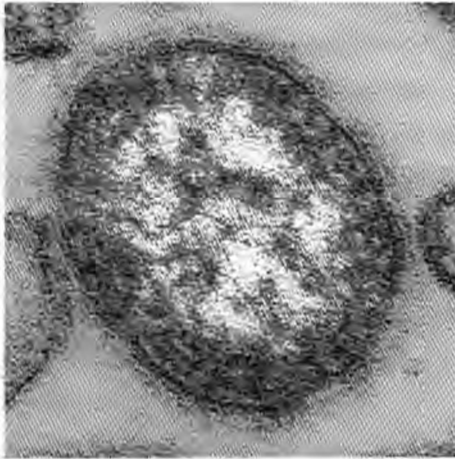
الفيروس والمستضدات التي يحملها:

تخمج الحصبة الإنسان على نحو أساسي، وقد تنتقل إلى بعض الرئيسات الأخرى غير الإنسان، ولكن الجائحات تبقى محصورة في البشر؛ إذ يعد الإنسان هو المستودع الوحيد للحصبة. يحتوي الفيروس على RNA وحيد الطاق وله القدرة على تغيير شكله، يراوح قطره بين ١٠٠ و ٣٠٠ نانومتر. يتكاثر فيروس الحصبة بعملية التبرعم (الانتساخ) replication معتمداً على غشاء الخلية المخموجة في تكوين الغلاف الخاص به، والذي يحتوي على ثلاثة أنواع من البروتينات وهي: (١) بروتين الراصة الدموية H ويعد المكان الذي يتمَّ من خلاله ارتباط الفيروس بالخلية الهدف، كما يعد الهدف الأساسي الذي تقوم الأضداد بتعديله. (٢) بروتين الالتحام F المسؤول عن عملية الالتحام والتبدلات السيتوبلازمية في الخلايا المخموجة. (٣) البروتين M الذي يؤلف الطبقة الداخلية لغلاف الفيروس (الشكل ٨).

الإمراض والاستجابة المناعية:

يقوم الفيروس في البداية بالتضاعف في الملتحمة ومخاطية السبيل التنفسي العلوي. ويصل بعد ٤-٦ أيام إلى الجهاز الشبكي البطاني في الكبد والطحال بعد مروره عبر الأوعية اللمفاوية وانتشاره دموياً، ويتضاعف الفيروس في الأماكن السابقة؛ ليسبب التحام الخلايا بعضها ببعض وتكوين خلايا عرطلة ذات نوى متعددة.

ونحو اليوم الثامن يصل الفيروس المنقول عبر الدم- سواء حراً أم ضمن الخلايا وحيدة النواة- إلى الأعضاء الهدفية مثل بشرة الجلد والعين والرئة والأمعاء، ويتضاعف العامل الممرض مرة ثانية ويسبب احمراراً باهتاً في المخاطية ويقع



الشكل (٨) فيروس الحصبة

كوبليك Kopliks spots, وهي بؤر تضاعف الفيروس. في هذه المرحلة يمكن زرع الفيروس من مفرزات البلعوم الأنفي، ويمكن إظهار المستضدات الفيروسية في الخلايا العرطلة المميزة للمخاطية الشدقية أوفي الخلايا الظهارية أو في الخلايا اللمفاوية البائية والتائية في الدم بتقنية التألق المناعي.

يظهر الطفح في اليوم ١٤-١٦ من العدوى، وهو علامة للارتكاس التحسسي القوي والمعقد للفيروس في الخلايا الظهارية. إن انتشار الطفح وشدته التي تعكس شدة المرض سريرياً؛ تتحدد بعدد الخلايا الهدف المخموجة. أول ما يظهر في الدم الأضداد المضادة للبروتين النووي. أما الأضداد المعدلة للفيروس، والتي تعود إلى مستضد الراصة الدموية فإنها ترتفع في مرحلة لاحقة. تظهر الأضداد المضادة لبروتين الالتحام في الدم بكميات منخفضة، تقوم هذه الأضداد بمنع انتقال الفيروس من خلية إلى أخرى، في هذه المرحلة يكون المريض مثبطاً مناعياً على نحو شديد، ومعرضاً للأخماج الثانوية في العينين والفم والأمعاء والرئتين. كما تتفعل الأخماج الكامنة مثل الحلأ (الهربس) البسيط وداء الاندخال الخلوي العرطل، وتسبب أذى مناعياً إضافياً.

يشفى المريض في اليوم ٢١ من الإصابة وتزول الأعراض وقد تكونت جميع الأضداد. يبقى مستوى الأضداد مرتفعاً طوال الحياة سواء بسبب أخماج تحت سريرية لاحقة أم بسبب إعادة تفعيل الفيروس الكامن في الطحال أو في بقية الأعضاء. ونادراً ما يستمر الفيروس في الدماغ بشكله الضار ليسبب التهاب الدماغ المصلب تحت الحاد subacute sclerosing panencephalitis (SSPE).

قد يحدث في سياق الإصابة بالحصبة تثبيط مناعي وآليته معقدة. ويؤدي التفعيل الشديد للخلايا التائية CD4+ و CD٨+ إلى تحطم الخلايا التائية المخموجة والخلايا التغصنية؛ مما يؤدي إلى نضوبها في الدم وغياب عملية تقديم المستضد، الأمر الذي يؤدي إلى تثبيط مناعي معمم.

الإمراض في المحرومين وسيئي التغذية والمصابين بفيروس العوز المناعي المكتسب:

الحصبة إصابة شديدة ومديدة وخطورتها عالية بسبب الأخماج الثانوية التي تسببها ولا سيما في البلدان النامية كما كانت في المحرومين في أوربا، ولذلك تفسيران: التجمعات السكانية الكبيرة التي تؤدي إلى جرعة عالية من فيروس الحصبة، وزيادة حدوث الأخماج الثانوية. وبالمقابل يؤدي سوء التغذية الشديد إلى تثبط مناعي يسمح للفيروسات بالتكاثر وأذية خلايا الجسم. تحدث الأخماج الجرثومية الثانوية المحدثة بالمكورات الرئوية والأخماج الكامنة كالحلأ البسيط والتدرن نتيجة أذية الجهاز المناعي الشديد، وقد تؤدي إلى مراضة مهمة أو قد تودي بحياة الطفل.

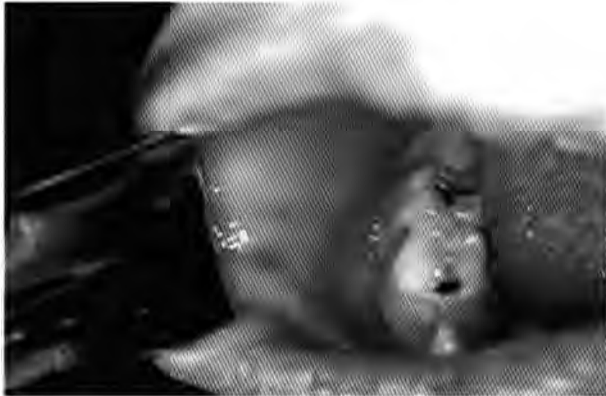
تزداد نسبة الوفيات في المرضى المقبولين في المستشفى والمصابين بسوء تغذية شديد أو بفيروس العوز المناعي المكتسب كما تطول فيهم فترة طرح الفيروس.

التظاهرات السريرية:

تختلف الأعراض السريرية من أعراض خفيفة في طفل جيد التغذية إلى أعراض شديدة في طفل سيء التغذية أو مصاب بعوز مناعي. تكون الأعراض شديدة أيضاً في اليفعان غير الملقحين أو الذين كانوا في تجمعات معزولة.

الأعراض البادرية (اليوم ١٠-١٤): قد يكون التشخيص صعباً في هذه المرحلة. تتجلى الأعراض بالحمى، وسيلان الأنف والاختلاج، ويشاهد في بعض الأحيان التهاب الملتحمة، واحمرار المخاطيات، وبقع كوبليك (الشكل ٩)، والإسهال. تشاهد بقع كوبليك في المخاطية الشدقية، وهي بقع حمراء باهتة صغيرة يتحول لونها بعد فترة من الزمن إلى اللون الأبيض المزرق ولا سيما في المركز. تطول مدة الحضانة في الحالات الشديدة وتكون قصيرة في الحصبة المعدلة بالأضداد الوالدية أو الغلوبولين المناعي.

مرحلة الطفح (اليوم ١٤-١٨): يبدأ طفح الحصبة في الوجه والرقبة ثم ينتشر خلال ٣-٤ أيام إلى الجذع ثم إلى الأطراف. يتميز الطفح في البلدان النامية بأنه شديد الاحمرار ومتصل بعضه ببعض ومرتفع عن سطح الجلد، وقد يختلط بالنزف في بعض الأحيان. قد يحدث النزف في الجهاز الهضمي أيضاً (الشكل ١٠). يميل الطفح بعد ذلك إلى اللون الغامق ثم يبدأ الجلد بالتقشر، ويكون السعال



الشكل (٩) بقع كوبليك



الشكل (١٠) اندفاع الحصبة

أجشّ (أبحّ) hoarse، وقد يرافق صعوبة تنفس شهيقية حين إصابة الحنجرة والرغامى. تختلف أعراض ذات الرئة من تسرع تنفس وزرقة إلى أعراض ريح منصفية، قد يكون التهاب الملتحمة شديداً ولا سيما في سوء التغذية. وقد يؤدي التهاب الأمعاء إلى إسهال شديد وإضاعة البروتين وسوء امتصاص المغذيات والماء. وتؤدي إصابة مخاطية الفم إلى الألم: مما يجعل الطفل غير قادر على تقبل الغذاء في فمه، ويزيد ذلك شدة الأعراض. مدة النقاهة قصيرة تستمر أقل من أسبوع في الحالات غير المتضاعفة كما في البلدان المتطورة. يجب الشك في المضاعفات حين استمرار الترفع الحروري في فترة زوال الطفح أو تقشره.

المضاعفات:

(١) المضاعفات الباكرة (الأيام ١٨-٣٠):

يكون المريض المصاب بالحصبة مثبطاً مناعياً بشدة فهو لذلك معرض للخمج.

١- ذات الرئة: هي سبب مهم لمعظم الوفيات، تبدأ بارتفاع الحرارة وزيادة تعداد الكريات البيض وصعوبات تنفسية. تحدث ذات الرئة الفصية بالمكورات الرئوية عادة لكن ذات الرئة والقصبات هي الأكثر شيوعاً، وتحدث بأنواع جرثومية أخرى مثل العنقوديات المذهبة أو بفيروسات أخرى غير فيروس الحصبة مثل فيروس الحلأ البسيط أو الفيروسات الغدية. وفي المرضى المثبطين مناعياً أو سيئي التغذية تكون العضويات المسببة: الجراثيم سلبية الغرام والفطور والمتفطرات السلية والمتكيس الرئوي جيروفيسي (كاريني) والفيروس مضخم الخلايا.

٢- التهاب الفم والأمعاء: يحدث الإسهال المزمن وتقرح الفم بالمبيضات البيض في سياق الخمج، وهو مضاعفة شائعة في سياق الحصبة ولاسيما في البلدان النامية. تخمج الجراثيم الأمعاء أيضاً وأهمها العصوانيات bacteroides, والأشريكيات القولونية والعنقوديات المذهبة والعصيات الزرق: وهي تؤدي إلى سوء الامتصاص واعتلال الأمعاء مضيع البروتين. يحدث الحلأ البسيط القرحات العميقة في زوايا الفم واللثة والوجه الداخلي للشفتين مسببة زيادة البؤس والإمراض والألم.

٣- خمج العين: تؤدي إصابة القرنية إلى تشوش الرؤية وقد تؤدي إلى العمى الإنسي في سيئي التغذية ومعوزي الفيتامين A. أظهرت معظم الدراسات أن أكثر من نصف حالات العمى في إفريقيا تعود إلى الحصبة. الآلية الممرضة ما زالت غير معروفة. عزل فيروس الحلأ البسيط في الإصابة القرنية الفعالة في ٤٧٪ من حالات الحصبة المشخصة في شرقي نيجيريا، كما عزل فيروس الحصبة في ١٢٪ من الحالات في الدراسة السابقة. صنفت دراسة أجريت في تنزانيا أن أسباب العمى كانت كالتالي: عوز فيتامين A في ٥٠٪ من الحالات، الحلأ البسيط في ٢١٪ الأدوية العينية التقليدية في ١٧٪.

٤- الجلد والأخماج الأخرى: تقيح الجلد شائع أيضاً بعد الحصبة. وقد تخترق القرحات الآكلة الجلد وتصل إلى العظام في سيئي التغذية، وحين تحدث القرحة في الفم تسمى القارحة الفموية oris cancrum أو آكلة الفم noma.

٥- التهاب الدماغ: مضاعفة نادرة تحدث بنسبة (١-٢) من كل ١٠٠٠ إصابة، تبدأ التظاهرات بين الأيام ٤-٧ من بدء الطفح، وتتجلى الأعراض باختلاجات وحمى وهياج وصداع واضطراب وعي قد يتطور إلى سبات عميق. وقد يسبب التهاب الدماغ عقابيل عصبية مستقبلية.

(٢) المضاعفات المتأخرة:

سوء التغذية: من أكثر المضاعفات حدوثاً في البلدان النامية؛ حيث يشكو العديد من المرضى نقص الوزن، وقد تتطلب إعادة الوزن الى السابق عدة أسابيع. وتزداد شدة الأعراض الهضمية وتطول في المرضى ناقصي الوزن أصلاً؛ مما قد يؤدي إلى تطور السغل marasmus أو الكواشيوركور kwashiorkor السغلي.

(٣) الأخماج المستمرة:

ذات الرئة: ذات الرئة كبيرة الخلايا كثيرة الحدوث في المرضى المصابين باعتلال المناعة الخلوية. يظهر المرض بعد أسابيع من الإصابة بعد زوال الطفح؛ مما يجعل التشخيص صعباً. يحدد التشخيص بناءً على الدراسة الفيروسية والنسيجية لنسيج الرئة، يكون الإنذار سيئاً وتنتهي معظم الحالات بالوفاة.

التهاب الدماغ المصلب تحت الحاد (SSPE): هو مرض مترقٍ في الدماغ تقدر نسبة حدوثه بـ ٠,١ ← ١,٤ من كل مليون طفل مصاب بالحصبة. هناك قصة سابقة للإصابة بالحصبة في كل حالة من SSPE. يتظاهر المرض باضطراب الانتباه والشخصية. كما يكثر حدوث اضطراب السلوك وتدهور الأداء المدرسي. وفي الأسابيع والأشهر اللاحقة تحدث الاختلاجات والأعراض الهرمية وخارج الهرمية وأخيراً حالة من الصمل تؤدي إلى الموت.

التشخيص:

يعتمد التشخيص على السريريات وتتميز الحصبة في الملقحين بعدم وضوح الأعراض. لذلك يعتمد التشخيص في المناطق التي يجري فيها اللقاح على نحو واسع- اذا كان الطفح خفيفاً أو غير وصفي- على عيار الأضداد النوعية للحصبة من نمط IgM بوساطة المقايسة المناعية الإنزيمية أو تحديد مستضد الحصبة في العينات المأخوذة من لعاب المرضى أو بولهم. الحصبة تحت السريرية شائعة في الملقحين بعد التعرض، لذلك يتم التشخيص بارتفاع مقدار الأضداد أربعة أمثال أو أكثر خلال ٢-٦ أسابيع بعد التعرض. وليس هناك دليل على أن هذه الحالات معدية أم غير معدية.

معالجة الحصبة ومضاعفاتها:

ليس هناك دواء نوعي فعال مضاد للحصبة، ومع ذلك قد يستفيد الأطفال من القبول في المستشفى في الاستطبابات التالية التي تشير إلى شدة الحصبة: (١) طفح منتشر متصل بعضه ببعض بلون أحمر غامق أو أرجواني، (٢) علامات انسداد الحنجرة، (٣) علامات التجفاف الواضحة، (٤) البراز المدمى أو الإسهال أكثر من ٥ مرات في اليوم، (٥) الاختلاج أو تدني حالة الوعي، (٦) ذات الرئة الثانوية الشديدة، (٧) قرحة القرنية، (٨) التقرح الشديد في الفم والجلد. يجب أن تؤخذ الأعراض بمحمل الجد ولا سيما في الأطفال ناقصي الوزن أو سيئي التغذية.

يجب العمل على إعادة إماهة الطفل فموياً أو وريدياً. وتعالج ذات الرئة الفصية بـ benzylpenicillin وذات الرئة والقصبات بالأموكسيسيللين وقد تشترك مع الجنتامايسين أو كلوكساسيللين إذا كانت شديدة. قد تخفف المراهم العينية من الأعراض وقد تقي من التهاب الملتحمة الجرثومي الثانوي، ومن الضروري العلاج بالصادات الوريدية والموضعية إضافة إلى الفيتامين A حين وجود قرحة قرنية. وإذا كان فيروس الحلأ البسيط سبباً للقرحة القرنية وجب العلاج بالأسيكلوفير الموضعي أو الوريدي إذا كانت القرحة عميقة. يستجيب خمج الفم والأمعاء بالمبيضات للنيستاتين. وقد يكون تقديم الغذاء عبر NGT أمراً ضرورياً في حال توازن الطاقة السلبي. ويبلغ معدل الوفيات من ٣٠-٥٠٪ في المرضى المقبولين في المستشفى، وهو أقل في المعالجين بالفيتامين A؛ لذلك يجب إعطاء الفيتامين ١٠٠٠٠٠ وحدة فموياً للأطفال الذين تقل أعمارهم عن ١٢ شهراً و٢٠٠٠٠٠ وحدة للأطفال الذين تزيد أعمارهم على ١٢ شهراً. وإذا كانت الإصابة العينية بسبب عوز الفيتامين Aتجب إعادة الجرعة يومياً حتى الأسبوع إلى أربعة أسابيع.

من الشائع استخدام الصادات مثل الأموكسيسيللين والباكتريم وقائياً لمنع تطور الأخماج الجرثومية على الرغم من عدم وجود دليل علمي على فائدة ذلك. وقد أثبتت بعض الدراسات القليلة أن الوقاية بالباكتريم خفضت نسبة الإصابة بذات الرئة والتهاب الملتحمة، وأدت إلى زيادة الوزن زيادة سريعة.

الوقاية:

التمنيع المنفعل بالغلوبولين المناعي فعال جداً في الوقاية بعد التعرض إذا أعطي خلال ٢-٣ أيام. والجرعة للأطفال ٠,٢ مل/كغ، ويجب أن يعطى الغلوبولين المناعي للأطفال المثبطين مناعياً مثل المصابين بالسرطان أو الإيدز والمصابين بعوز المناعة الخلقي. تنصح منظمة الصحة العالمية بإعطاء اللقاح للمرضى سيئي التغذية في المرحلة الحادة وإعادته ثانية بعد الشفاء لأن الاستجابة المناعية فيهم أقل من المطلوب.

يحتوي اللقاح الحالي على فيروس حي مضعف يزرع على الأرومات الليفية لجنين الدجاج. وتستخدم كذلك سلالة Edmonston-Zagrebالتي تزرع في الخلايا الإنسانية ثنائية الصبغيات، وتحوي كمية عالية من الأضداد أكثر من بقية اللقاحات، ويجب أن تعطى الأطفال الأصغر سناً من ٩ شهور أو تعطى جرعة تعزيز للعموم حين يستطب إعطاؤها.

مضاعفات اللقاح قليلة على نحو عام، وتتضمن الحمى الخفيفة أو متوسطة الشدة، والطفح الجلدي مع علامات إنتان تنفسي علوي. يستجيب للقاح استجابة جيدة الأطفال

ناقصو الوزن، وكذلك الذين يعانون مرضاً متوسط الشدة.

هذا وقد كانت السياسات السابقة تعتمد أعماراً أكبر في التلقيح مع تعدد جرعات اللقاح لكن التوصيات الأخيرة حسمت الأمر.

وأصبح واضحاً في التسعينيات من القرن الماضي أن إعطاء عدة جرعات من اللقاح ضروري من أجل السيطرة على الحصبة، لذلك توصي منظمة الصحة العالمية بإعطاء اللقاح في العمر ٦ شهور مع جرعة أخرى بعمر ٩ شهور وجرعة ثالثة في الطفولة المدرسية.

السياسات المتبعة لاستئصال الحصبة:

يعد التخلص من الحصبة هدفاً عالمياً. أعلنت أمريكا أنها تخلصت من الحصبة وليس هناك حالات حصبة تنتقل بين سكانها. كما تحقق التخلص من الحصبة في عدة مناطق أخرى. ومما يجعل مهمة القضاء على الحصبة سهلة التحقق هو أنه لا يوجد مستودع آخر لفيروس الحصبة غير الإنسان وأنه ينتقل من إنسان إلى إنسان فقط. قد يتطلب التخلص من الحصبة فترة زمنية طويلة في بعض المناطق الجغرافية، كما يتطلب تمويلاً مالياً كبيراً وقوانين ناظمة محددة. ونظمت بعض الدول مثل غامبيا في الستينيات حملات للقضاء على الجدري والحصبة ونجحت في ذلك. تهدف منظمة الصحة العالمية حالياً إلى القضاء على الحصبة في عام ٢٠٢٠؛ وذلك بتوفير اللقاح وتطبيقه على نحو متوالي، وقدرت كلفة ذلك ب ٧,٨ بليون دولار.

اختلفت عدة منظمات صحية في احتمال تحقيق استئصال فيروس الحصبة بتطبيق اللقاح الحي المضعف الحالي أو أن الأمر بحاجة إلى إيجاد لقاح آخر. وهناك لقاحات حديثة تعطى في فترة الرضاعة الباكرة بجرعتين في الأشهر ٤ و ٩ من العمر ولا سيما في البلدان النامية. يتألف اللقاح السابق من فيروس الحصبة من سلالة Edmonston - Zagreb ؛ وقد أدى تطبيقه إلى انخفاض نسبة الوفيات على نحو لافت. صنعت حديثاً لقاحات مأشوبة recombinant virus؛ وهي طفرة غير متكررة تعبر عن البروتينين (F و H) وأخرى تحتوي على DNA الفيروس، وقد أبدت هذه اللقاحات فعالية بإنتاجها أضداداً واقية في قرودmacaques . كما صنعت لقاحات ذات عيارات عالية أعطيت للأطفال في مرحلة الرضاعة، ولكن تم تعليق استخدامها بسبب حدوث نسبة وفيات عالية في الإناث. وما تزال الأبحاث جارية لتصنيع لقاحات أكثر فعالية ويتطلب ذلك الكثير من الجهد والوقت.

٣- النكاف

النكافmumps أو التهاب النكفة الوبائي epidemic parotitis مرض جهازي حاد شديد السراية ينتقل على نحو شائع بين الأطفال واليافعين. سببه نوع من الفيروسات المخاطانية paramyxovirus. يحدث الانتقال بوساطة القطيرات التنفسية المحمولة عبر الهواء. تمتد فترة الحضانة بين ١٤ و ١٨ يوماً تبدأ بعدها الأعراض السريرية المدرسية بالظهور، وتتجلى بالحمى والألم عند زاوية الفك، والتورم ناحية الغدة النكفية. تضم المضاعفات التهاب الخصية والتهاب السحايا والتهاب الدماغ. ويعتمد التشخيص على الأعراض السريرية وعلى وجود قصة تماس مع مريض مصاب بالتهاب نكفة وعلى معايرة الأضداد النوعية للنكاف (mumps-specific IgM and IgA) والاختبارات التي تكشف جينوم الفيروس RNA (RT-PCR) ولا سيما في الحالات غير النموذجية كما في التهاب السحايا.

الوبائيات والأمراض:

النكاف مرض شديد العدوى ينتقل بالتماس الوثيق بالشخص المصاب الذي ما يزال يطرح الفيروس في اللعاب، كانت نسبة الحدوث الأعلى في الفترة الزمنية التي سبقت تطبيق اللقاح في نهاية فصل الشتاء وبداية فصل الربيع مع حدوث جائحات كل ٣-٧ سنوات. تعزى نسبة المراضة في غالب الأحيان إلى التهاب السحايا والتهاب الخصية، وتقدر نسبة الوفيات بـ ٢/١٠٠٠. تراوح فترة الحضانة بين ١٤ و ١٨ يوماً ويكون ٣٠ -٤٠ ٪ من المصابين غير عرضيّين حين حدوث الفاشيات.

يسبب فيروس النكاف خمج الطرق التنفسية العلوية ثم ينتشر الخمج إلى العقد اللمفية التي تنزح المنطقة. وفي هذه المرحلة ينتشر الفيروس في معظم أعضاء الجسم. وبسبب نسبة الوفيات المنخفضة للمرض فإن تفاصيل الإصابة لم تدرس على نحو جيد. تؤدي إصابة الخلايا اللمفاوية والخلايا المحيطة بالقنيات إلى انسداد الأخيرة ولا سيما الموجودة في الغدد اللعابية والخصية. وتؤدي إصابة الأوعية اللمفاوية بالقرب من الغدة النكفية إلى انسدادها وتشكل وذمة مرافقة شبيهة بالهلام قد تنتشر نحو الأسفل وتصل حتى جدار الصدر. نادراً ما يسبب النكاف استسقاء الدماغ بآلية الأذية البطانية العصبية.

الأعراض السريرية والتشخيص:

يبدو التهاب النكفة بالترفع الحروري الذي قد يصل حتى ٤٠- ٤٠,٥ ° درجة مئوية ولكن من دون أن ترافقه نوافض حرارية. إضافة إلى الألم في زاوية الفك، قد يتغير شكل

الوجه والعنق بسبب الوذمة اللمفاوية المرافقة، الجلد في ناحية الغدة المصابة متوهج وساخن باللمس من دون أن يترافق بطفح احمراري على عكس الطفح المرافق للحمرة erysipelas. قد يكون التورم والألم شديدين إلى درجة عدم قدرة المريض على فتح الفم مما يجعله جافاً بسبب انسداد القنيات اللعابية. تستمر الأعراض نحو ٣-٤ أيام. في بعض الأحيان وحين تزول الأعراض الموضعية التي بدأت في إحدى النكفتين تظهر الأعراض من جديد في الغدة النكفية المقابلة التي لم تكن قد بدأت من قبل، وحين تتورم الغدتان النكفيتان معاً يكون الأمر واضحاً في الغالب. وجدير بالذكر أنه يجب نفي الدفتريا التي تسبب ما يشبه رقبة الثور ولا سيما حين يمتد التورم المرافق مرض النكاف إلى الرقبة (الشكل ١١).

من النادر أن تصاب العقد اللعابية أسفل الفك وأسفل اللسان، وتشبه الأعراض المرافقة الأعراض الحادثة في التهاب النكفة، لكن التشخيص قد يلتبس هنا بالتهاب العقد اللمفية أسفل الفك أو مع خناق لوديغ Ludwig, s angina. وهنا يأتي دور الدراسة المخبرية في تحديد مكان الخمج.

تكون الغدة النكفية سليمة في الإصابة بداء وحيدات النوى الخمجي. أما في التهاب النكفة الجرثومي فتكون الأعراض الموضعية أشد، كما قد يتشكل خراج مع إيجابية علامة التموج، وبمعاينة جوف الفم يمكن ملاحظة نتحة قيحية نازلة من فتحة قناة Stensen . تسبب الحصيات النكفية ألماً تشنجياً وتكشف بالدراسة الشعاعية.

المضاعفات:

١- التهاب الخصية:

يحدث بعد ٤ - ٥ أيام من بدء التهاب النكفة، وقد يحدث في بعض الأحيان قبل التهابها. وهو حالة خمجية حادة تتميز بالعرواءات والتعرق والصداع والألم الظهري والحرارة المتموجة



الشكل (١١) مريض مصاب بالنكاف

كما يرافقه الألم الخصوي الشديد. يكون الصفن متوذماً ومتورماً والخصيتان غير قابلتين للمس، تصاب عادةً خصية واحدة وقد تكون الإصابة ثنائية الجانب، تستمر الأعراض ٣-٤ أيام. التهاب الخصية قليل الحدوث قبل البلوغ لكن ذكرت حالات عند الصغار حتى عند الولدان، وتقدر نسبة إصابة البالغين للصغار بـ ٥-١. وقد تضمر الخصية في أثناء الخمج بفيروس النكاف، ويحدث ذلك بنسبة ٣٠٪ على الأقل من حالات التهاب الخصية. والعقم نادر الحدوث، وهو على نحو عام عابر، لذلك فإن الخوف من عدم إمكان حدوث الحمل أمر غير مبرر، ويجب طمأنة المريض من هذه الوجهة. قد يلتبس التشخيص بالتهاب الخصية والبربخ بالمكورات البنية ولا سيما حين عدم وجود إصابة النكفة. أما إصابة الخصية بعمر الوليد فإنها قد تقلد انفتال الخصية، وقد يكون من الأمان إجراء الفتح الجراحي خوفاً من الوقوع في خطأ التشخيص.

٢- التهاب السحايا والتهاب الدماغ:

غالباً ما يجتاح فيروس النكاف الجهاز العصبي المركزي ويسبب تغيرات في تخطيط الدماغ EEG وفي السائل الدماغي الشوكي ، فيسبب زيادة في تركيز الخلايا اللمفاوية والبروتين. تشاهد هذه التبدلات المرضية على الأقل في نصف المرضى، غالباً ما تكون الإصابة العصبية لا عرضية.

التهاب السحايا النكافي هو السبب الأكثر شيوعاً لالتهاب السحايا اللمفاوي lymphocytic meningitis الذي يتميز بارتفاع عدد الخلايا اللمفاوية في السائل الدماغي الشوكي، وهو يحدث في عدة أيام من بدء التهاب النكفة وقد يحدث من دونه. وقد يؤدي المرض أحياناً إلى شلول عصبية مؤقتة على شكل شلل رباعي في الأطراف أو على شكل شلول أعصاب قحفية، ومن النادر حدوث التهاب العصب الوحيد والعديد في أثناء الإصابة بالنكاف.

إن التهاب الدماغ أمر مختلف عن التهاب السحايا، فموجودات السائل الدماغي الشوكي طبيعية، ولا يعزل الفيروس، كما أن الإنذار يحتفظ به. قد يشكو المريض تخليطاً ذهنياً ثم سباتاً قد يستمر أياماً أو شهوراً، تبلغ نسبة الموت في حالات التهاب الدماغ ٢٪، ويلاحظ بفتح الجثة زوال النخاعين حول البطينات كما يشاهد في بقية التهابات الدماغ بعد الخمج.

مضاعفات أخرى:

يحدث الصمم في ٠,٣ ٪ من الحالات وهو في الغالب أحادي الجانب. وتشكو بعض الإناث ألماً ناحية المبيض في أثناء الخمج لكنه في العادة أخف شدة من الألم الذي يحدث

في الخصية. ولا دليل على أن النكاف يؤثر في خصوبة الأنثى. ويحدث التهاب الثدي في ١٥٪ من الحالات في كلٍّ من الذكر والأنثى والإصابة خفيفة وعابرة، ويشكو ٥٠٪ من المرضى ألماً بطنياً شرسوفياً خفيفاً، قد يكون سببه التغييرات التي يحدثها الفيروس في المعثكلة (البنكرياس).

النكاف في الجنين والوليد:

قد تجهض الحوامل إذا أصبن بالنكاف في الثلث الأول من الحمل ولا تكون الإصابة عادة بسبب أذية الجنين بالفيروس مباشرة. والعلاقة بين النكاف والتهاب الشغاف الأولي الليفي ما زالت مبهمة، فقد أثبتت بعض الدراسات التي تستخدم تفاعل سلسلة البوليميراز ذات النسخ العكسي (RT-PCR) على عينات من شغاف القلب؛ وجود رنا RNA الفيروس في نسبة عالية من الحالات. ولكن فيروس النكاف لم يعزل بعد من العضلة القلبية بتحاليل فتح الجثة في الولدان، كما أن أضداد النكاف فيهم لم تكن قابلة للكشف. تعبر أضداد IgG الوالدية إلى الجنين، وهي على ما يبدو توفر الوقاية للوليد ضد النكاف في السنة الأولى من الحياة. ونادراً ما يكون النكاف عند الولدان عرضياً، ولكن من الممكن في الرضيع عزل فيروس النكاف في أخماج الطرق التنفسية العلوية المبهمة.

التشخيص المخبري:

تشخيص النكاف صعب حين غياب الأعراض الوصفية كالتهاب النكفة مع غياب قصة تماس؛ لذلك يثبت التشخيص بالدراسة المصلية واختبارات تفاعل سلسلة البوليميراز التي تجري حالياً في المخابر البحثية فقط، يحتوي فيروس النكاف على العديد من المستضدات التي تحرض استجابة ضدية يمكن من خلالها معايرة الأضداد لتشخيص الخمج.

ترتفع الأضداد الموجهة ضد البروتين N في الأسبوعين الأولين لكنها تنخفض سريعاً، وترتفع الأضداد الموجهة ضد البروتين HN في نهاية الأسبوع الأول بعيارات عالية وتستمر عدة سنوات، وهي تستخدم لتحديد الإصابة السابقة. أما الأضداد المعدلة naturalizing antibody فترتفع بتراكيز منخفضة وليس لها شأن مهم في الوقاية الإنزيمية، تسمح المقايسة المناعية حالياً بتأكيد التشخيص بمعايرة الأضداد النوعية للنكاف (IgA-IgM) في المرحلة الحادة وفترة النقاهة. أصبح كشف RNA الفيروس بوساطة تفاعل سلسلة الوليميراز PCR في العينات المأخوذة من الأنف ومن الحلق، على درجة عالية من الموثوقية لذلك بدأ الاعتماد عليه حالياً في التشخيص بدلاً من الاختبارات المصلية.

المعالجة:

لا يوجد مضاد فيروسي نوعي للنكاف، والمعالجة على نحو أساسي عرضية بالمسكنات العادية. ولكن يمكن في الحالات الشديدة من التهاب الخصية إعطاء المورفين ١٥-٣٠ ملغ مدة يوم أو يومين. ولاستخدام الستيروئيدات أهمية علاجية كبيرة ولا سيما في الحالات الشديدة من التهاب النكفة والخصية، جرعة البالغ ٦٠ ملغ بريدنيزولون يومياً مدة يومين إلى ثلاثة أيام، وقد تؤدي إلى تخفيف الألم على نحو لافت مع أنها قد لا تخفف من الورم المرافق.

الوقاية والضبط:

اللقاح هو حجر الأساس في الوقاية، لا يوصى بعزل المريض لأنه يكون معديا قبل بدء الأعراض بعدة أيام. كما أن غالبية المرضى قد يكونون غير عرضيِّين. ويؤدي اللقاح الحي المضعف إلى انقلاب مصلي في ٩٥ ٪ من الأشخاص الملقحين وتدوم فعاليته ١٥ سنة على الأقل. يعطى اللقاح في البلدان المتطورة في الأعمار بين ١٤ و ١٦ شهراً، وهو لقاح ثلاثي التركيب لثلاثة فيروسات معاً (الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية) يسمى MMR، يوصى حالياً بإعطاء جرعة تعزيز للقاح السابق في السنة الرابعة أو الخامسة من العمر، وقد خفضت هذه السياسة الطبية نسبة الحدوث في الولايات المتحدة الأمريكية وبريطانيا بنسبة تفوق ٩٨٪؛ ولكن مع ذلك سجلت بعض الجائحات في الجامعات والمدارس حتى بين الملقحين سابقاً، ولم يعرف حتى اليوم السبب في ذلك، وهل هو عدم فعالية اللقاح أو لظاهرة عدم التحمل المناعي. لقاح النكاف مضاد استطباب للمرأة الحامل والمرضى المثبطين مناعياً بالمعالجة الكيمائية.

٤- الفيروس المخلوي التنفسي

يسبب الفيروس المخلوي التنفسي respiratory syncytial virus (RSV) أمراضاً على شكل جائحات فصلية في جميع أنحاء العالم، تحدث في شماليّ الكرة الأرضية من تشرين الثاني / نوفمبر حتى نيسان / أبريل مع ذروة في كانون الثاني / يناير أو شباط / فبراير.

تُعدّ العدوى بهذا الفيروس من أكثر الأسباب شيوعاً في إصابة الطرق التنفسية السفلية في الأطفال الذين تقل أعمارهم عن السنة. كما إنها تؤلف أكثر من ٤٠٪ من حالات استشفاء الأطفال دون ٥ سنوات. ويقدر أنها سبب لأكثر من ١٩٩,٠٠٠ وفاة سنوياً عالمياً.

عوامل الخطورة: تتضمن:

١- الأطفال الرضع ولا سيما المصابون منهم بأمراض الرئة المستبطنة أو بأمراض القلب الخلقية.

٢- المضعفون مناعياً.

٣- البالغون المصابون بأمراض قلبية رئوية مزمنة والمسنون نزلاء دور رعاية المسنين.

٤- ينتسب هذا الفيروس إلى فصيلة الفيروسات المخاطانية، وقد عزل منه نمطان، هما A و B، ويسبب النمط A أمراضاً أكثر شدة. ينتقل هذا الفيروس على نحو أساسي بطريقين: الأنفي البلعومي أو الغشاء المخاطي للعين بعد التعرض للمفرزات أو المواد التي تحوي الفيروس. والتماس المباشر هو الأكثر شيوعاً للانتقال. تستمر فترة طرح الفيروس من ٣-٨ أيام، وقد تستمر ٤ أسابيع في الرضع. تراوح فترة الحضانة بين ٤ و ٦ أيام.

التظاهرات السريرية:

تختلف بحسب عمر المريض والحالة الصحية وشكل الخمج أولياً أو ثانوياً. يصاب الرضع والأطفال الصغار بخمج في الطرق التنفسية السفلية (التهاب قصيبات شعرية أو ذات رئة)، وتصاب في الأطفال الأكبر سناً والكهول الطرق التنفسية العلوية أو القصبات أو الرغامى، وقد تحدث فيهم أنماط أخرى من أمراض الطرق التنفسية السفلية إذا كانوا مسنين أو مثبطين مناعياً. وقد يسبب هذا الخمج نوب وقف تنفس مهمة بآلية غير معروفة، ومن المحتمل أن تكون له علاقة بمتلازمة موت الرضع المفاجئ.

الأعراض التنفسية: قد يسبب الخمج مرضاً شديداً في الطرق التنفسية السفلية: التهاب قصيبات شعرية، تشنجاً قصبياً، ذات رئة، قصوراً تنفسياً حاداً في الأطفال. يكشف إصغاء الصدر وجود الوزيز في ٢٠٪ من الرضع المصابين بالخمج في السنة الأولى من العمر، ويحتاج ٣٪ منهم إلى الاستشفاء.

أما التهاب الطرق التنفسية العلوية فيحدث في الأطفال الكبار والبالغين، ويتجلى بالسعال والزكام والسيلان الأنفي والتهاب الملتحمة.

قد يشاهد تجرثم دم أو أخماج جرثومية أخرى في الرضع والاطفال الصغار المصابين بالتهاب القصيبات الشعرية بفيروس (RSV).

التشخيص:

المعيار الأكيد للتشخيص هو عزل الفيروس، ويساعد الفحص بتقنية التقاط المستضد على وضع التشخيص في أقل من ٣٠ دقيقة. ويُعد اختبار البوليمراز التسلسلي (PCR) مفضلاً في البالغين. وتشخص الإصابة بحسب الوبائيات والملاحظات السريرية. تتضمن التظاهرات السريرية التي تدعم التشخيص: العمر أقل من ١٢ شهراً (إصابة الطرق التنفسية السفلية؛ ولا سيما التهاب القصيبات الشعرية).

التشخيص المخبري: تشخيص الآفة مخبرياً بفحص المفرزات التنفسية في الأطفال.

التشخيص التفريقي: يتضمن التشخيص التفريقي للخمج بـ (RSV):(الإنفلونزا, البارا إنفلونزا, الفيروسات الأنفية, الفيروسات التاجية, الفيروسات الغدية في الرضع.

المعالجة:

المعالجة داعمة في إصابة الطرق التنفسية السفلية. قد تساعد الموسعات القصبية على التخفيف من انسداد الطرق التنفسية السفلية في بعض المرضى. ومن الممكن استخدام مضادات الفيروسات؛ ولكن استخدامها غير مستطب في معظم الحالات.

وتتضمن أكثر المعالجات جدوى المعالجة المناعية أو مضادات الفيروسات, والمعالجة المناعية مع السيترويئيدات أو من دونها قد تكون مضمونة في المرضى المثبطين مناعياً. ويحتاج ٥٪ من المقبولين في المستشفى إلى التهوية الآلية بسبب القصور التنفسي.

المعالجة الدوائية:

الموسعات القصبية: اقترحت محاولة العلاج بجرعة وحيدة من (epinephrin-albuterol) إذا كان هناك علامات سريرية لانسداد الطرق التنفسية السفلية (أي وجود وزيز) ويجب ايقاف المعالجة حين إخفاقها. وقد تعطى الموسعات القصبية كل ٤-٦ ساعات والاستمرار بها حتى تحسن أعراض عسر التنفس وعلاماته في المرضى الذين يتحسنون باستنشاقها.

السيترويئيدات: قد يفيد استخدامها في الأطفال والبالغين المصابين بفرط تحسس القصبات؛ ولا سيما مرضى الربو. ويحتمل أنها تنقص الوذمة في القصبات وانسداد الطرق الهوائية بتأثيرها المضاد للالتهاب.

الريبافيرين: هو مضاد نكليوزيدي ذو فعالية جيدة في الزجاج ضد الـ (RSV). اعتمد الريبافيرين من قبل الجمعية الأمريكية لطب الأطفال (FDA) لمعالجة الإصابة بالـ (RSV) بطريق الإرذاذ، وهو مضاد استطباب في المرأة الحامل.

المعالجة المناعية المنفعلة: يفيد استخدام الغلوبين المناعي الوريدي مع تركيز ضدي عالٍ لـ (RSV) في معالجة الرضع المقبولين في المستشفى والأطفال الصغار.

المعالجات المشتركة: الريبافيرين والمعالجة المناعية.

الوقاية من الإصابة بالـ (RSV)

تتطلب الوقاية من الاصابة بالـ (RSV) إنقاص التعرض.

الوقاية المناعية:

- يبدو من المعلومات المستقاة من دراسة الآلية الإمراضية أن شدة المرض تكون أقل في الرضع حاملي العيارات العالية من الأضداد المعدلة لـ (RSV) من الأم؛ وحتى لو أن الأضداد لم تمنع الخمج.

- وتبين من دراسة تجريبية أن حقن الغلوبين المناعي الشهري كان أكثر أماناً وفعالية في الإقلال من عقابيل الإصابة بالـ (RSV).

عوامل الوقاية المناعية:

١- Palivizumab (Synagis) : هو ضد وحيد النوى بشري ضد الـ (RSV) سكري بروتيني. يستخدم في الرضع والأطفال الأصغر من ٢٤ شهراً المصابين بعسر تصنع قصبي أو خداج أقل من ٣٥ اسبوعاً حملياً أو آفة خلقية قلبية دورانية. الجرعة ١٥ ملغ/كغ عضلياً مرّة شهرياً، والكمية الكاملة ٥ جرعات. يجب إعطاء أول جرعة قبل بداية فصل الإصابة بالـ(RSV) التأثيرات الجانبية: ذكر نادراً فرط الحساسية الشديد أقل من ١/١٠٠٠ بعد الجرعة الأولية. لا يتداخل مع برنامج التلقيح المتوالي للأطفال.

٢- Motavizumab (NUMAX) : هو ضد معدل ضد الـ (RSV)مشتق من الـPalivizumab ، ويظهر أنه أكثر فاعلية في الحيوانات.

٣ - RSVIG: هو الغلوبين المناعي لفيروس (RSV) .

تطوير اللقاح:

هناك عدة محاولات لتطوير لقاح (RSV) فعال يحمي ضد السلاسل المختلفة مناعياً.

طورت عدة لقاحات مضعفة، وأدت إلى استجابة ضدية في الرضع الصغار، وهي غير مضعفة على نحو كافٍ للاستخدام في هذه المجموعة العمرية.

٥- التهاب الدماغ بفيروسات Nipah و Hendra

فيروسات Nipah و Hendra هي من جنس الفيروسات المخاطانية Paramyxodviridae والخفاش من نوعbat fruit (pteropus) هو المستودع النوعي لهما، تتظاهر الإصابة البشرية على شكل التهاب دماغ حاد قد يكون بدأ متأخراً أو قد تتظاهر على شكل التهاب دماغ ناكس أو ذات رئة. يترافق المرض ونسبة وفيات عالية، وينتقل إلى الإنسان من استهلاك الأغذية الملوثة بمفرزات الخفاش أو تماس حيوانات أخرى مصابة، وقد ينتقل أيضاً من إنسان إلى آخر.



الشكل (١٢) فيروس Hendra

أ - الخمج بفيروس Hendra:

أول ما عزلت فيروسات Hendra في جائحات حادة أصابت الطرق التنفسية في الخيول في أستراليا عام ١٩٩٤، وتنجم الإصابات البشرية عن تماس الخيول المريضة.

التظاهرات السريرية:

يتظاهر الخمج بأعراض تُقلد أعراض الزكام مع حمى بعد نحو أسبوعين من التعرض، ولكن سجلت حالات بلغت فترة الحضانة فيها حتى السنة، يتطور التهاب الدماغ الحاد أو المخاتل بعد ذلك خلال أيام المرض.

ب - الخمج بفيروس Nipa

في أواخر عام ١٩٩٨ حدثت جائحة من التهاب الدماغ الفيروسي في العاملين في عدة مزارع لتربية الخنازير في شبه جزيرة ماليزيا؛ تبين أنها ناتجة من العدوى (الخمج) بفيروس نيبا.

الوبائيات:

ينتقل الخمج بفيروس Nipah بتماس الخنازير المصابة المباشر. أما الانتقال من إنسان إلى إنسان فنادر الحدوث, ويمكن عزل الفيروس من بول المصابين ومفرزاتهم التنفسية.

التظاهرات السريرية:

تمتد فترة الحضانة أقل من أسبوعين في معظم المرضى، وتبدو الصفحة السريرية بأعراض التهاب الدماغ مثل الحمى والصداع والقياء وتدني مستوى الوعي. تشمل التظاهرات السريرية المميزة انعدام المنعكسات الوترية ونقص المقوية واضطراب الجملة العصبية الذاتية مثل تسرع القلب وارتفاع الضغط الشرياني.

الاستقصاءات المخبرية:

تبدو في السائل الدماغي الشوكي تبدلات في الفحص الخلوي والكيميائي في ٧٥٪ من المرضى مع ارتفاع في تركيز البروتين والكريات البيض، إلّا أن هذه التبدلات غير نوعية للإصابة. ترتفع الأضداد (IgM-IGg) مما يفيد في تشخيص الخمج بفيروس Nipah.

المعالجة:

المعالجة داعمة وتستخدم التهوية الآلية في الحالات الشديدة، وقد يفيد الريبافيرين الذي هو مضاد فيروسي واسع الطيف.

عصام انجق

سابعاً- الفيروسات التاجية

الفيروسات التاجية coronaviruses هي فيروسات متعددة الأشكال، تنتمي إلى عائلة فيروسات RNA مفردة الجديلة حلزونية الشكل، ذات محفظة بروتينية. يراوح قطر الفيروس بين ١٠٠ و ١٦٠ نانومتراً وينتشر في الطبيعة انتشاراً واسعاً.

الاسم مشتق من مظهر الفيروس الشبيه بالتاج الناجم عن النتوءات الشبيهة برأس المضرب التي ترصع سطح المحفظة (الشكل ١٣)

التصنيف

كشف هذا النوع من الفيروسات أواسط عام ١٩٦٠.



الشكل ١٣

وله خمسة أنواع ممرضة للإنسان هي:

١ و٢ - alpha coronaviruses 229E and NL٦٣

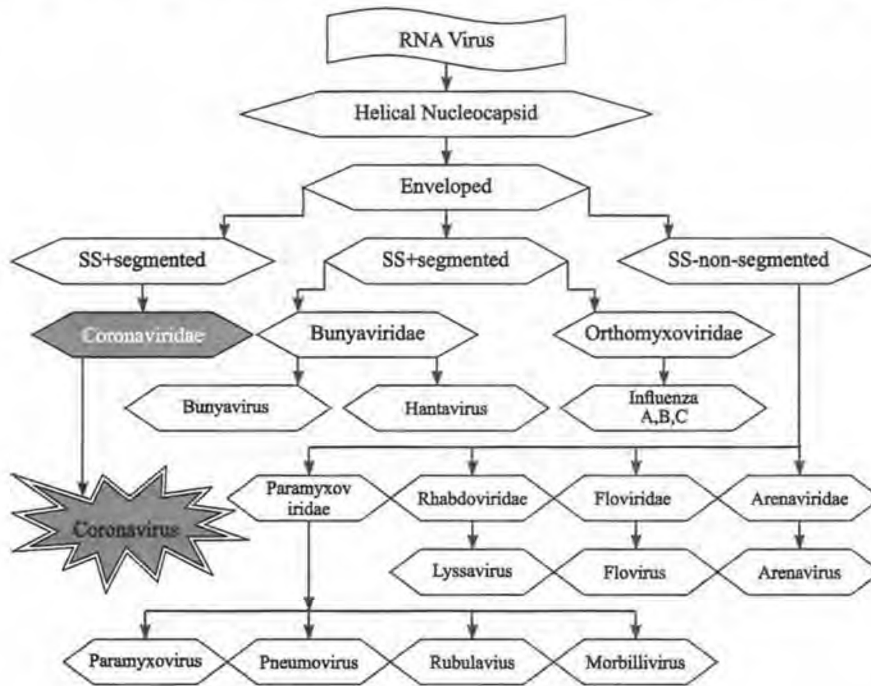
٣ و٤ - beta coronaviruses OC43 and HKU١

٥ — الفيروس التاجي المسبب للمتلازمة التنفسية الشديدة الحادة severe acute respiratory syndrome (السارس SARS-CoV).

تصنيف الفيروسات الرنوية (الشكل ١٤)

الوبائيات:

● تصيب هذه الفيروسات الحيوانات أيضاً، وغالباً ما



الشكل (١٤)

تصيب نوعاً واحداً؛ باستثناء (SARS-CoV) الذي يصيب البشر والحيوانات (القرود، الكلاب، القطط، القوارض).

● تسبب هذه الفيروسات نحو ١٠-٣٥٪ من حالات الزكام الشائع.

● يمكن كشف الأضداد في أكثر من ٨٠٪ من البالغين.

يبدو أنّ الإصابة تزداد في فصلي الشتاء والخريف وأول فصل الربيع.

● وخلافاً للمعتاد حدثت فاشية بـ coronavirus عُرفت بالمتلازمة التنفسية الشديدة الحادة severe acute respiratory syndrome (SARS) بين عامي ٢٠٠٢- ٢٠٠٣، بدأت في شهر تشرين الثاني/نوفمبر جنوبي الصين مسببة ٨٤٢٢ حالة في ٢٩ بلداً، بلغت وفياتها ١١٪.

● كان ٤٣٪ من هذه الوفيات في المرضى الذين تفوق أعمارهم ٦٠ سنة.

● توقف انتشار (SARS) في شهر تموز/يوليو عام ٢٠٠٣.

● وبين تموز (٢٠٠٣) وأيار/مايو (٢٠٠٤) سُجل عدد قليل من الإصابات كان معظمها بسبب عدوى مخبرية.

● ولم تُسجَّل أي إصابة منذ أيار عام ٢٠٠٤.

علم الأوبئة الجزيئي molecular epidemiology

فيروسات الكورونا التاجية هي فيروسات حميدة وشائعة تصيب الإنسان والحيوان، وغالباً ما تسبب نزلات برد ونادراً ما تؤدي إلى إصابة تنفسية شديدة تهدد الحياة، أما فيروس الكورونا التاجي الخاص بهذه المتلازمة SARS coronavirus فقد تأكد انتقاله من الحيوان إلى الإنسان وذلك بعد أن أصبح متهيئاً لهذا الانتشار بالطفرة mutation التي حدثت فيه ومجموعة الخبن deletions التي طرأت عليه، ومن المرجح أنه أعاد تركيب نفسه recombination حتى امتلك القدرة للانتقال بين البشر والتحول من فيروس حميد إلى عدواني، وهذا ما أكدته الدراسات المخبرية والجينية كلها التي أجريت في معظم البلدان التي انتقل إليها الفيروس.

فترة الحضانة

فترة الحضانة من ٧ - ١٠ أيام.

عوامل الخطورة التي تسيء إلى الإنذار:

أكدت الدراسات الوبائية أن من أهم عوامل الخطورة:

١- الأعمار المتقدمة.

٢- السكري.

٣- التهاب الكبد B المزمن والحالات المرضية المستبطنة الأخرى.

٤- وجود أعراض لا نموذجية.

٥- ارتفاع LDH حين القبول.

لم تسجل حالات وفاة في الأطفال أو المراهقين بحسب مصادر هونغ كونغ.

التظاهرات السريرية:

العلامات والأعراض:

SARSهو مرض فيروسي تنفسي خطر. والخمج اللاعرضي غير شائع.

تدوم بوادر المرض من ٣ إلى ٧ أيام ، وتتظاهر بارتفاع الحرارة ٣٨° وتوعك وصداع وآلام عضلية، وخلافاً لباقي الحميات الفيروسية تكون أعراض إصابة الطرق التنفسية العلوية نادرة.

ثم تبدأ الأعراض التنفسية بالظهور: سعال غير منتج، وزلة تنفسية، وقد تتطور الحالة إلى قصور تنفسي حاد وارتشاحات رئوية متزايدة على صورة الصدر غالباً ما يحتاج المريض معها إلى التهوية الآلية.

من المراجعات الدقيقة لكل التقارير المرصودة للمرضى الذين احتاجوا إلى الاستشفاء كانت أهم الأعراض والعلامات السريرية هي:

الحرارة	١٠٠٪
الألم الصدري أو ذات الجنب	١٠٠٪
السعال	٩٦٪
القشعريرة	٥٢٪
الآلام -عضلية	٤٩٪
الزلة	٤٦٪
الصداع	٣٩٪
الأعراض الأقل شيوعاً	
الإسهال	٢٠٪
الألم الصدري أو ذات الجنب	٢٢٪
احتقان البلعوم	١٧٪
سيلان الأنف	١٤٪

تصبح كل الأعراض السريرية (سعال - زلة - ألم جنبي) أكثر شيوعاً وشدة مع تقدم المرض.

وقد تطلبت حالة ٢٥٪ من المرضى انتقالهم إلى العناية المشددة لتطبيق التهوية الآلية، وغالباً ما تحدث الوفاة بسبب

متلازمة الكرب التنفسي الحاد (ARDS) أو قصور الأعضاء المتعدد.

الموجودات المخبرية:

من الاضطرابات المخبرية الشائعة:

- انخفاض اللمفيات الكلي ٦٦٪ .
- ارتفاع LDH ٤٦٪ وهي علامة إنذارية سيئة.
- ارتفاع خميرة alanine aminotransferase.
- نقص صفيحات ٣٠٪ في ذروة الطور التنفسي.

التشخيص:

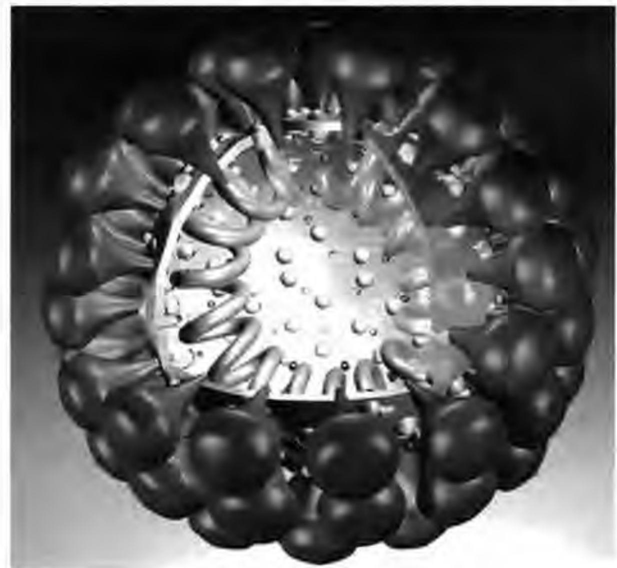
يجب حين الشك بالمتلازمة التنفسية الحادة الشديدة أخذ عينات من مكانين على الأقل (الطرق التنفسية، البراز، مصل الدم) من أجل فحص PCR.

يجب أن يجرى PCR على نحو مبكر؛ وإذا استمرت الأعراض أو تفاقمت يعاد بعد ٥-٧ أيام.

- **متلازمة الشرق الأوسط التنفسية** (الشكل ١٥).

ظهرت مؤخراً عدة إصابات بنوع جديد من coronavirus في منطقة الخليج العربي، سُميت متلازمة الشرق الأوسط التنفسية Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV).

ظهرت أول إصابة في الإمارات العربية في شهر أيلول/ سبتمبر من عام ٢٠١٢ في مريض عمره ٨٢ سنة. سجلت ١٠٣ حالات مؤكدة للإصابة انتهت ٤٩ حالة منها بالوفاة، حتى ٢٣ آب /أغسطس ٢٠١٣ توزعت الإصابات على ٨ دول في العالم، وكان في جميع المصابين سوابق سفر إلى دول الخليج العربي أو سوابق تماس مع شخص كان مسافراً إلى تلك المنطقة.



الشكل ١٥

يُعتقد حالياً أنَّ مصدر الفيروس هو الجمال والخفافيش.

- **كانت الإصابات المميتة بسبب:**
  - ذات رئة.
  - قصور كلوي حاد.
  - مرض تنفسي حاد (ARDS).
  - التهاب تأمور.
  - التخثر المنتشر ضمن الأوعية - (DIC) disseminated intravascular coagulation .

الدول المسجلة للأصابات	عدد الحالات	الوفيات
المملكة السعودية	٢٧٢	٨١
الإمارات العربية المتحدة	٤٢	٩
قطر	٧	٤
الأردن	٢	٢
سلطنة عُمان	٣	١
الكويت	٤	٣
المملكة المتحدة	٢	١
ألمانيا	٢	١
فرنسا	١	٠
إيطاليا	٣	١
تونس	١	١
ماليزيا	١	٠
الفيليبين	١	٠
اليونان	١	٠
المجموع الكلي	٣٣٥	١٠٧

طرق الانتقال:

- ينتقل الفيروس عن طريق:
  - الرذاذ.
  - الماء أو الطعام الملوث.
  - لمس الأسطح والأدوات الملوثة ثم لمس الفم أو الأنف أو العين.

الآلية الإمراضية:

- يصيب الفيروس الخلايا الظهارية المهدبة في البلعوم الأنفي بوساطة مستقبلات (aminopeptidase N) بالنسبة إلى المجموعة الأولى، ومستقبلات (sialic acid) بالنسبة إلى المجموعة الثانية.
- يؤدي تكاثر الفيروس إلى أذية الخلايا المهدبة وتحريض إفراز السيتوكينات وبدء الحدثية الالتهابية؛ مع ظهور أعراض الزكام.
- أما (SARS-CoV) فيصيب الطرق التنفسية بوساطة مستقبلات (angiotensin-converting enzyme ٢).
- يوجد الفيروس في الدم والبول، ويستمر وجوده في البراز أكثر من شهرين.
- يبقى الفيروس في الطرق التنفسية مدة ٢-٣ أسابيع.

التظاهرات السريرية

- فترة الحضانة ٢-٧ أيام، المجال من ١-١٤ يوماً.
- يتظاهر المرض بـ:

- حمى ٣٨.
- صداع.
- آلام عضلية.
- تعب ووهن.
- يليها بعد يوم أو يومين سعال غير منتج وزلة تنفسية.

- إسهال في نحو ٢٥٪ من المرضى.
- قد تؤدي الإصابة إلى التهاب قصبات متكرر في الأطفال، وسورات حادة في المصابين بالداء الرئوي المُسد المزمن chronic obstructive pulmonary disease (COPD).
- يحدث التهاب معدة وأمعاء في الرضع، قد يتحول إلى التهاب أمعاء وقولون نخري.
- تسوء الوظيفة التنفسية في الحالات الشديدة في الأسبوع الثاني من المرض لتتحول إلى (ARDS) وقصور أعضاء متعددة.

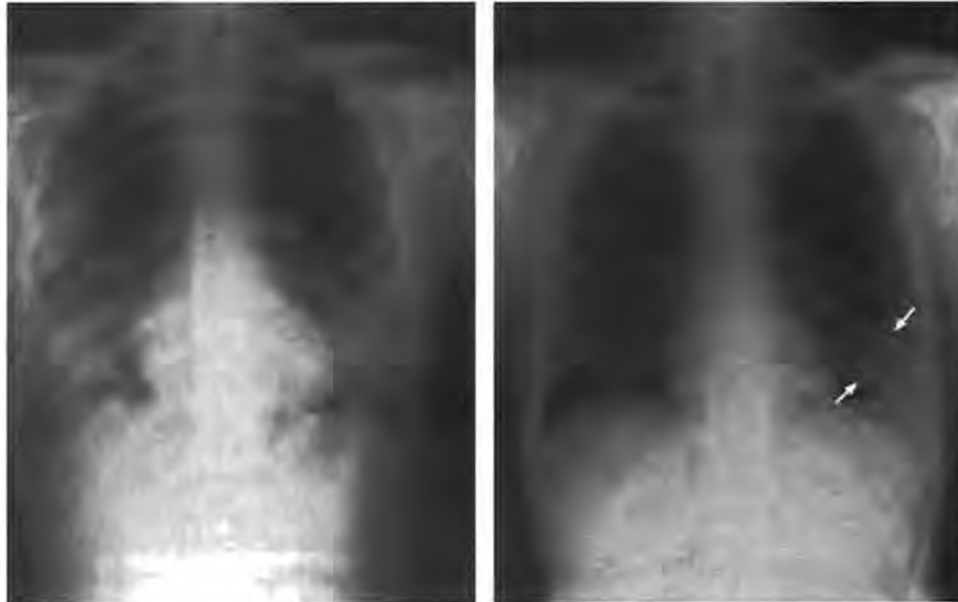
عوامل الخطورة

- عوامل الخطورة لحدوث الإصابة الشديدة:

- عمر أكبر من ٥٠ سنة.
- وجود أمراض مرافقة (مرض قلبي، داء سكري، التهاب كبد).
- الحمل.
- المرض في الأطفال أقل شدة مما في البالغين.

الموجودات المخبرية والشعاعية :

- نقص اللمفيات (في ٥٠٪ من المرضى). يصيب الخلايا (CD٤) على نحو اساسي، وقد يصيب (CD٨) و(NK) أيضاً.
- الكريات البيض طبيعية أو منخفضة قليلاً.
- قد تنقص الصفيحات في أثناء تقدم المرض.
- ارتفاع ناقلات الأمين.
- ارتفاع CK، LDH.
- ارتشاحات مختلفة الأشكال على صورة الصدر الشعاعية.



الشكل (١٦) ذكر ٤٥ سنة مصاب بـ SARS ارتشاح في قاعدة الرئة اليسرى وتطورها إلى ارتشاحات ثنائية الجنب

التشخيص:

- يكون الـ (PCR) إيجابياً في نحو ثلث المرضى فقط في المراحل المبكرة (خلال الأسبوع الأول).
- يمكن كشف الأضداد في جميع المرضى تقريباً بطريقة (ELISA) أو بالتألق المناعي بحلول اليوم ٢٨ للإصابة.

العلاج:

- لا يوجد علاج نوعي.
- استخدم الـ ribavirin على نحو متكرر لكن لم يظهر له أثر مفيد في التجارب السريرية.
- أجريت ٣٠ دراسة على ribavirin كانت نتائج ٢٦ منها غير حاسمة، وكان مؤذياً في الدراسات الأربع الباقية.
- استخدمت الستيروئيدات على نحو واسع لكن فائدتها غير محددة، أجريت ٢٩ دراسة على الستيروئيدات كانت نتائج ٢٥ منها غير حاسمة ونتائج ٤ منها مؤذية.
- هناك سبع دراسات على استخدام (IVIG) كانت جميعها غير حاسمة.
- وثلاث دراسات على (IFN type I) ودراستان على lopinavir و(LPV/r) ritonavir كانت جميعها أيضاً غير حاسمة.
- والأساس في المعالجة هو الحفاظ على الوظيفة التنفسية ووظائف الأعضاء الأخرى وذلك بـ:

- الأكسجة، وقد يتطلب الأمر تهوية آلية للحفاظ على (SAT) بين ٩٠-٩٥٪.
- الإماهة بالسوائل الوريدية.
- البدء بالعلاج بالمضادات الحيوية بوصفها علاجاً لعامل ممرض مكتسب بالمجتمع حتى تأكيد التشخيص.

الوقاية

- صنعت لقاحات ضد العديد من الأنواع التي تصيب الحيوانات لكن لم يصنع لقاح للبشر حتى اليوم.
- يبقى اتباع أساليب الصحة العامة هو الأساس في الوقاية من الإصابة (غسل اليدين، عدم لمس العين أو الأنف أو الفم إلا بعد غسل اليدين، اتباع وسائل الوقاية المتبعة حين التعامل مع المريض أو أيٍ من مفرزاته).

مازن قصيباتي

ثامناً - الفيروسات القهقرية

١ً- العوز المناعي المكتسب (الإيدز AIDS) والاضطرابات المتعلقة به

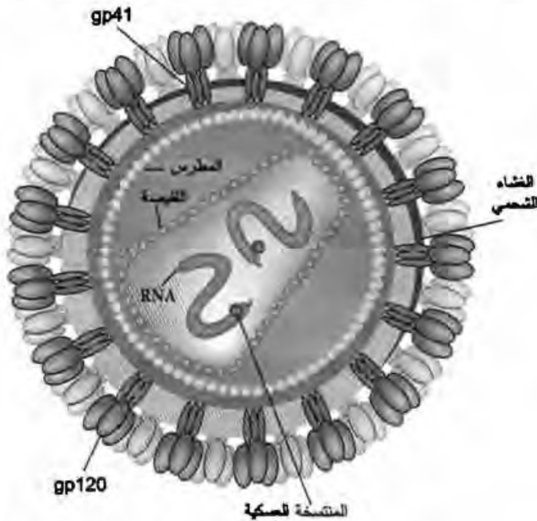
تَمَّ تعرف هذا المرض Acquired Immuno Deficiency Syndrome سنة ١٨٩١ حين لوحظ ازدياد الإصابات ببعض الأمراض النادرة مثل التهاب الرئة بالمُتَكيِّسة الرئوية pneumocystis وساركومة كابوسي Kaposi's sarcoma في الذكور اللواطيين homosexuals، ثم لوحظ هذا الازدياد في مدمني المخدرات، والمصابين بالناعور hemophilia الذين نقل إليهم الدم، والشركاء الجنسيين لهؤلاء المرضى، والأطفال المولودين من أُمَّهات مصابات.

عُزل الفيروس مسبب المرض سنة ٣٨٩١، وأطلق عليه فيما بعد اسم فيروس العوز المناعي البشري Human Immunodeficiency Virus ويسمى اختصاراً HIV. توصل العلماء إلى اختبار مصلي لكشف الإصابة بالفيروس سنة ٥٨٩١، وتم كشف نمط آخر للفيروس في غربي إفريقيا سنة ٦٨٩١ سُمِّي HIV-٢، وأُطْلق اسم HIV-١ على الشكل الشائع للفيروس. وأُجيز سنة ٧٨٩١ استخدام Zidovudine أوّل دواء مضاد للفيروس.

العامل المسبب:

هو فيروس من عائلة الفيروسات القهقرية Retroviridae (التي تتميز بوجود إنزيم المنتسخة العكسية التي تُحَوِّل الـ RNA إلى DNA) من فُصَيلة subfamily الفيروسات البطيئة lentivirus. ثمة نمطان للفيروس؛ هما: HIV-1 وهو المسؤول عن معظم الإصابات، و HIV-2 المسؤول عن نسبة ضئيلة جداً من الإصابات. وفي هذا البحث تعني كلمة HIV-1 (HIV) إلا إذا ذُكِرَ خلاف ذلك. هناك أربع مجموعات groups لـ HIV-1 هي: المجموعة M وهي الأكثر شيوعاً، ومجموعات N و O و P. يُعْتَقد أن HIV-1 هو فيروس حيواني انتقل إلى الإنسان من الشمبانزي chimpanzee أو من الغوريلا gorilla أو من كليهما، وأن HIV-2 من sooty mangabeys.

(الشكل ١٧) يحوي الفيروس نُسختين من الـ RNA وحيد



الشكل (١٧) يُبيِّن تركيب الـ HIV.

الطاق strand single، كذلك إنزيم المنتسخة العكسية reverse transcriptase يحيط بذلك قُفَيْصة مُنَوَاة nucleocapsid هي p٢٤ ثم بروتين آخر هو p١٧، ويحيط بكل مما سبق غشاء شحمي lipid membrane تخرج منه استطالات بروتينية هي gp١٢٠ و gp٤١ (يُسمى المركب المكون منهُما gp١٦٠)؛ ووظيفة هذه الاستطالات هي إدخال الفيروس إلى الخلية، ويحوي الفيروس كذلك إنزيمين مُهمين آخرين هما: بروتياز protease وأنتيغراز integrase، كما يحوي مجموعة من الجينات genes التي تؤدي وظائف عدة.

الوبائيات

يُقَدّر عدد حاملي الفيروس في العالم بنحو ٥٣ مليوناً، منهم ٢٢ مليوناً في المنطقة جنوب الصحراء الكبرى ونحو ١,١ مليون في الولايات المتحدة، ويعتقد أن عدد الذين ماتوا من هذا المرض في العالم نحو ٦٣ مليوناً.

وبحسب آخر إحصاءات منظمة الصحة العالمية فإن عدد المصابين في الدول العربية كما يلي: السودان ٦٢٠,٠٠٠، أريتريا ٥٢,٠٠٠، الصومال ٤٢,٠٠٠، المغرب ١٢,٠٠٠، موريتانيا ٤١,٠٠٠، اليمن ٢١,٠٠٠، ليبيا ١٠,٠٠٠، السعودية ١٠,٠٠٠، مصر ٩,٢٠٠، تونس ٣,٧٠٠٠، لبنان ٣,٠٠٠، عُمان ١,١٠٠، الأردن ٦٠٠، البحرين ٦٠٠، العراق ٥٠٠، سورية ٢٣٤، قطر ٢٠٠، ولا يعرف عدد المصابين في الإمارات والجزائر والكويت.

طرق الانتقال

١- الاتصال الجنسي: يعد الاتصال الجنسي بين الذكر والأنثى الطريق الشائع لانتقال الفيروس عالمياً، ويبلغ احتمال انتقال الفيروس نحو ٠,٠٩٪ من ذكر مصاب إلى أنثى بعد جماع مهبلي واحد؛ ونحو ٠,٠٤٪ من أنثى مصابة إلى ذكر بعد جماع مهبلي واحد، ونحو ١,٤٪ من ذكر مصاب إلى شخص آخر بعد جماع شرجي واحد. ويزداد احتمال الإصابة حين وجود مرض جنسي آخر أو حين وجود آفات في المنطقة التناسلية، وفي عدم ختان الذكر، وفي إدمان المخدرات المرافق، وحين وجود كميات كبيرة من الفيروس (حِمل فيروسي) في دم المصاب.

٢- نقل الدم أو مشتقاته: يبلغ احتمال انتقال الفيروس عن طريق نقل دم ملوث نحو ٩٠٪، وقد ينتقل عن طريق مشتقات الدم مثل البلازما وعوامل التخثر، لكنه لا ينتقل عن طريق إعطاء الغلوبولين المناعي immunoglobulin ولا سيما عامل Rho. وينتقل الفيروس كذلك بين مدمني المخدرات الوريدية حينما يتشارك المدمنون استخدام الإبر الملوثة. ولما كان فحص الدم يُجْرَى حالياً لكل المتبرعين به في جميع أنحاء العالم فإن نقل الدم أصبح يعد طريقة نادرةً جداً لانتقال الفيروس.

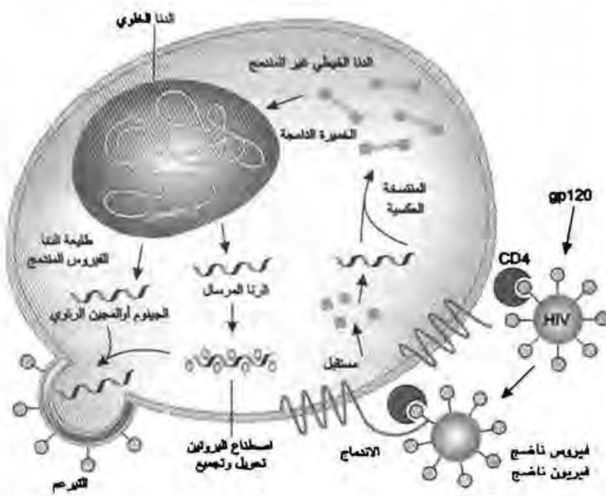
٣- من الأم إلى الجنين: قد يحدث في أثناء الحمل أو الولادة أو الإرضاع. يمر الفيروس إلى الجنين في الثلث الثالث للحمل، ويبلغ احتمال الانتقال نحو ٥١-٥٢٪ من الحالات. ويزداد احتمال الإصابة بازدياد الحِمْل الفيروسي viral load في الأم، ونقص خلايا CD4، وطول فترة المخاض، ونقص فيتامين A عند الأم في أثناء فترة الإرضاع. وتؤدي المعالجة الفعالة في أثناء الحمل والولادة إلى إنقاص احتمال إصابة الطفل إلى أقل من ١٪.

٤- سوائل الجسد: لا ينتقل الفيروس عن طريق اللّعاب أو العَرَق أو الدمع أو البول أو البراز أو مفرزات الأنف إلا إذا كانت هذه السوائل ملوثة بالدم، في حين تعد السوائل التالية مُعْدِية: الدم والسائل المنوي والسائل المهبلي وسائل الجَنْب pleural والحَبَن ascites والسائل المفصلي.

٥- الانتقال عن طريق المهن الطبية: يحدث في أثناء وَخز الإبر خطأ، وتبلغ نسبة الخطورة نحو ٠,٣٪ بعد وخزة، و٠,٠٩٪ بعد تعرض الأغشية المخاطية.

دورة حياة الفيروس

(الشكل ١٨) ترتبط الاستطالات gp١٢٠ الموجودة على سطح الفيروس بمستقبلة receptor تُدْعى CD4 موجودة على سطح خلايا معينة، وهناك مستقبلات أخرى تساعد على الارتباط أهمها CCR5 و CXCR4، ثم يندمج fusion غلاف الفيروس في غشاء الخلية بوساطة الـ gp41 ويدخل الفيروس الخلايا التي تحتوي على سطحها المُسْتضد CD4 وهي الخلايا



الشكل (١٨) يوضح دورة حياة الفيروس.

اللمفاوية T4 والبلاعم macrophages والخلايا المُتغَصّنة dendritic، (يجب الانتباه أن كلمة CD4 في هذا البحث تعني حصراً الخلايا اللمفاوية التائية التي تحوي على سطحها المُستضد CD4). بعد دخول الفيروس الخلية يتحرر release الرنا RNA الفيروسي والإنزيمات (المنتسخة العكسية والبروتياز protease و الأنتيغراز integrase) ويتحول الرنا RNA إلى دنا DNA عن طريق إنزيم المُنْتَسِخة العكسية، يدخل بعدها هذا الدنا DNA نواة الخلية حيث يقوم إنزيم الـ integrase بدمجه في DNA الخلية.

بعدها يتم نسخ transcription الـ DNA لـ mRNA الذي يخرج من نواة الخلية ثم تترجم translation الـ RNA إلى بروتينات فيروسية، ثم يقوم إنزيم البروتياز بقص هذه البروتينات إلى بروتينات أصغر، تتجمع مع الـ RNA الفيروسي والإنزيمات وتؤلف فيروسات جديدة تخرج من الخلية المصابة كي تصيب خلايا أُخرى. تدوم هذه الدورة يومين تقريباً وتحدث في النسج اللمفاوية.

تؤدي إصابة الخلايا CD4 إلى اضطراب فعاليتها وتَناقص عددها، وينقص عدد الـ CD4 بمقدار ٥٠-٨٠ خلية تقريباً/ مم مكعب سنوياً. يبلغ عدد الفيروسات التي تتألف (والتي يتم التخلص منها كذلك) نحو عشرة بلايين إلى مئة بليون فيروس يومياً.

التظاهرات السريرية

تكاد تشمل كل ما يُعرف من أعراض وعلامات، فقد يكون الشخص المصاب بالفيروس سليماً تماماً؛ أو على العكس قد يكون بحالة متقدمة من المرض راقداً في العناية المشددة intensive care مع إصابات متعددة في أعضاء البدن.

من الناحية الإمراضية قد تكون التظاهرات ناجمة عن الفيروس نفسه، لكنها تنجم - على الأغلب - عن ضعف جهاز المناعة ومن ثمّ حدوث الأخماج الانتهازية opportunistic infections أو الأورام.

يسير المرض سريرياً في ثلاث مراحل:

المرحلة الأولى: قد تكون عرضية symptomatic أو لا عرضية asymptomatic، فبعد فترة حضانة تراوح بين ٣ و ٦ أسابيع قد يحدث في نحو ٥٠-٧٠ ٪ من المصابين ما يُدعى متلازمة فيروس العوز المناعي البشري الحادة acute HIV syndrome، وتشبه سريرياً كثرة الوحيدات الخمجي infectious mononucleosis؛ إذ تحدث لدى المصاب حمّى والتهاب بلعوم وطفح جلدي وقرحات ulcers فموية وسعال وصداع وآلام مفصلية وآلام عضلية وقهم ونقص وزن وغثيان وقُياء وإسهال، أو التهاب سحايا. مخبرياً ينقص عدد خلايا الـ CD4 نقصاً واضحاً، ويرتفع الحِمل الفيروسي viral load. تدوم هذه المرحلة عدة أسابيع، و هنا لا تكون أضداد الفيروس قد تكونت بعد؛ أي إن اختبار الكشف عن أضداد الـ HIV يكون سلبياً، ويمكن إثبات التشخيص في هذه المرحلة بعيار الحِمل الفيروسي الذي يكون عادةً أكثر من ١٠٠٠٠٠ أو بالكشف عن المُستضد p24.

المرحلة الثانية: تحدث بعد المرحلة السابقة، يرتفع تعداد الـ CD4 وينخفض الحِمل الفيروسي في البداية، تدوم هذه المرحلة وسطياً نحو عشر سنوات، لا يشكو المُصاب أي عرَض، ويكون فحص أضداد الفيروس في الدم إيجابياً، ينقص بعد ذلك عدد الـ CD4 نقصاً متدرجاً ويرتفع تعداد الحِمل الفيروسي ارتفاعاً متدرجاً. على أن هناك فئة ضئيلة من المصابين تُسَمّى «اللامترقين على المدى البعيد long-term nonprogressors» يكون لديهم هبوط تعداد الـ CD4 طفيفاً جداً أو قد لا يحدث أبداً.

المرحلة الثالثة: هي المرحلة العرضية، قد تكون الأعراض فيها ناجمة عن الإصابة بالأخماج الانتهازية أو بالأورام، وقد تحدث الأعراض في أي وقت من الإصابة بالفيروس، ويزداد احتمال الإصابة كلما نقص تعداد الـ CD4 أكثر، ويُطلق اسم متلازمة العوز المناعي المُكْتَسَب Acquired Immunodeficiency Syndrome أو اختصاراً AIDS حين يصل تعداد الـ CD4 إلى أقل من ٢٠٠ خلية/ مم مكعب، أو حين تنخفض نسبة الـ CD4 إلى أقل من ١٤٪ ؛ أو حين يصاب المريض بأي من الحالات المذكورة في الجدول رقم ١٠.

وفيما يلي موجز عن الأمراض التي تصيب أجهزة الجسم المختلفة.

أمراض الجهاز التنفسي

قد يحدث التهاب الجيوب الأنفية sinusitis، وأكثر منه حدوثاً إصابة الرئة، تتظاهر أكثر الإصابات بالتهاب رئوي pneumonia، وقد يكون الالتهاب ناجماً عن أحد الجراثيم bacteria ولا سيما المكورات العِقْدية الرئوية pneumoniae Streptococcus؛ إذ يحدث التهاب الرئة بهذا الجرثوم أكثر بست مرات مما يحدث في الأشخاص غير المصابين بفيروس HIV، أما تجرثم الدم bacteremia بالعِقْدية الرئوية فيحدث أكثر بمئة مرّة، لذلك كان لقاح الرئويات vaccine pneumococcal إجبارياً في المصابين بالإيدز AIDS.

من العوامل الممرضة التي ارتبط اسمها بمرض الإيدز المتكيسة الرئوية المسماة Pneumocystis jiroveci، وهي نوع من الفُطْريات fungi تؤدي إلى التهاب رئة يُطلق عليه اختصاراً

الجدول (١٠) الحالات المُعرِّفة case definitions لمرض الإيدز.
داء المُبْيضّات candidiasis في الشُعب الهوائية bronchi أو الرُغامى trachea أو الرئتين.
داء المُبْيضّات المريئي esophageal candidiasis.
سرطان عنق الرحم الغازي invasive cervical cancer.
الفُطار الكَرواني المُنْتَشر disseminated coccidioidomycosis أو خارج الرئة.
داء المُسْتَخفيات cryptococcosis خارج الرئة.
داء خَفِيّات الأبواغ cryptosporidiosis المعوي المزمن (أكثر من شهر).
الإصابة بالفيروس مُضخِّم الخلايا CMV (باستثناء إصابة الكبد، أو الطحال أو العقد).
التهاب الشبكية بالفيروس مُضَخِّم الخلايا CMV retinitis (مع نقص رؤية).
اعتلال الدماغ المتعلق بالـ HIV (HIV- related encephalopathy).
الإصابة بفيروس الحلأ البسيط herpes simplex، وتكون الإصابة إما بقرحة ulcer تدوم شهراً أو أكثر، وإما بالتهاب القصبات (الشعب الهوائية) bronchitis، وإما بالتهاب الرئة pneumonia وإما بالتهاب المريء esophagitis.
داء النَوسجات histoplasmosis المُنْتَشر أو خارج الرئة.
داء مُتماثلات البَوائغ isosporiasis المعوي المزمن (أكثر من شهر).
ساركومة كابوسي.
لمفومة بيركيت Burkitt's lymphoma أو ما يعادلها.
المتفطرة الطيرية الجوانية Mycobacterium avium intracellulare complex أو متفطرة kansasii، والإصابة يجب أن تكون منتشرة أو خارج الرئة.
الإصابة بمتفطِّرة التدرن Mycobacterium tuberculosis.
الإصابة المُنْتشِرة أو خارج الرئة بأي نوع من المتفطرات Mycobacterium.
التهاب الرئة بالمُتكيسة الرئوية Pneumocystis jiroveci (PCP) (دعيت سابقاً المتكيسة الكارينية P. carinii).
التهاب رئوي متكرر.
اعتلال بيضاء الدماغ عديد البؤر المترقي progressive multifocal leukoencephalopathy.
خمج دموي متكرر بالسالمونيلة recurrent Salmonella septicemia.
داء المقوّسات toxoplasmosis في الدماغ.
متلازمة الهُزال wasting syndrome بسبب الـ HIV.

اسم PCP، ويحدث الالتهاب الرئوي غالباً حين ينخفض تعداد الـ CD4 إلى أقل من ٢٠٠ خلية/ مم مكعب. ومن أعراضه: ضيق نَفَس مترقٍّ، وألم خلف القص retrosternal، ومن الأمور المميزة لهذا المرض وجود ضيق نفس شديد مع تسرّع نَفَس tachypnea وصورة صدر طبيعية أو شبه طبيعية. يوضع التشخيص بفحص القشع، أو بتنظير القصبات. العلاج النوعي هو trimethoprim/sulfamethoxazole وريدياً أو فموياً بحسب شدة الحالة، وقد يستعمل pentamidine أو atovaquone، ويجب إضافة prednisone إذا كان الضغط القسمي للأكسجين في الدم الشرياني PaO_2 أقل من ٧٠٪. تدوم فترة المعالجة بالستيروئيدات ٣ أسابيع. أما المعالجة النوعية للمتكيسة فيجب الاستمرار بها، وتوقف بعد ٣ أشهر من وصول تعداد CD4 إلى أكثر من ٢٠٠ خلية/مم مكعب.

قد يكون التدرّن tuberculosis السبب الأول لوفاة المصابين بالإيدز على مستوى العالم؛ إذ يحدث التدرن في المصابين بالإيدز أكثر بمئة مرة مما يحدث في غيرهم، تُصاب الفصوص lobe العلوية إذا كان تعداد الـ CD4 مرتفعاً؛ والفصوص السفلية إذا كان منخفضاً. والمعالجة كما في المرضى غير المصابين بفيروس HIV، لكن يجب الانتباه لوجود تداخلات دوائية خطرة بين الـ rifampin وأدوية الـ HIV.

قد تُصاب الرئة بأنواع أخرى من المتفطّرات خصوصاً المتفطرة الطيرية الجوّانية (داخل الخلوية) Mycobacterium avium -intracellulare complex و تسمى اختصاراً MAC، وقد تسبب هذه إصابة مُنْتَثِرة disseminated مع تجرثم الدم. تحدث الإصابة غالباً حين يكون تعداد الـ CD4 أقل من ٥٠ خلية/مم مكعب. من الأعراض والعلامات التي قد تحدث: حمى، تعرق ليلي، نقص وزن، إسهال، ألم بطن، ضخامة عقد لمفية، فقر دم، ارتفاع الفوسفاتاز القلوية. يوضع التشخيص غالباً بزرع الدم. تُعالَج الإصابة بإعطاء دواءين معاً على الأقل هما: clarithromycin أو azithromycin مع ethambutol مدة طويلة تستمر ٣-٦ أشهر بعد ارتفاع الـ CD4 إلى أكثر من ١٠٠/مم مكعب.

من الفُطْريات fungi التي تصيب الرئة: المُسْتَخْفية Cryptococcus، والنَوْسجة المُغمّدة Histoplasma capsulatum، والبُرْعُمية المُلْهبة للجلد Blastomyces dermatitidis، والكُروانية المدودة Coccidioides immitis وغيرها.

قد يحدث التهاب رئة خلالي مجهول السبب idiopathic interstitial pneumonia، ولهذا المرض صنفان: يُسَمّى الأول الالتهاب الرئوي الخلالي اللمْفاني lymphoid interstitial pneumonia (LIP) يحدث غالباً في الأطفال ولا يحتاج إلى علاج، ويُسمى الثاني التهاب الرئة الخلالي اللا نوعي nonspecific interstitial pneumonitis (NSIP) ويحدث في نحو ٥٠٪ من المصابين بالـ HIV غير الخاضعين للعلاج ويشفى تلقائياً.

أمراض الجلد

تحدث تظاهرات جلدية في نحو ٩٠٪ من المصابين بالـ HIV، وقد تُشاهد هذه التظاهرات في أيّ مرحلة من مراحل المرض، وتزداد الطفوح الناجمة عن الأدوية وحالات التحسس الضوئي من أشعة الشمس والمعالجة الشعاعية. ومن الأمراض الجلدية التي تكثر في المصابين بالإيدز:

- التهاب الجلد المَثّي seborrheic dermatitis: قد يحدث في٥٠٪ من المرضى، وتزداد شدة المرض مع انخفاض عدد الـ CD4.

- التهاب الجُرَيْبات folliculitis: يحدث في ٢٠٪ من المرضى، يتظاهر بطفح حَطاطي papular حاك، قد يتحسن بإعطاء الأدوية المضادة للـ HIV.

- الحلأ النُطاقي : herpes zoster يحدث في نحو ٢٠٪ من المرضى. أما الحلأ البسيط herpes simplex فقد تكون الآلام شديدة وتتوضّع في الفَلَح الأَلْوي gluteal cleft.

- المُلَيْساء المُعْدية molluscum contagiosum: قد تحدث وتكون كبيرة الحجم ومنتثرة، وتصغُر بالعلاج المضاد للـ HIV.

- كذلك الأمر بالنسبة إلى الورم اللُقْمي المُؤنَف condyloma acuminatum الذي قد يكون شديداً ومتوضعاً في عدة أماكن على الجلد.

أمراض الفم

قد يصاب الفم بالسُلاق thrush الناجم عن المُبْيَضّات candida، ويتظاهر بنَضْحة exudate جُبْنية cheesy فوق سطح حُماموي erythematous. وقد يحدث طَلَوان leukoplakia أشْعَر hairy ناجم عن الإصابة بفيروس إيبشتاين بار، ويتظاهر باستطالات من جانب اللسان، كما قد يصاب الفم بالقرحات القُلاعية aphthous ulcers، وقد تحدث قرحات ناجمة عن داء النَوْسجات histoplasmosis أو داء المُسْتَخْفيات cryptococcosis.

أمراض المريء والمعدة

قد يحدث التهاب مريء يتظاهر بعُسْر البلع dysphagia. ينجم عن الإصابة بالمُبْيضات، أو الفيروس مضخم الخلايا CMV؛ وتكون الإصابة بشكل قرحة وحيدة كبيرة في المريء،

أو الحلأ البسيط (الهربس البسيط) وتكون الإصابة بشكل قرحات صغيرة متعددة في المريء. أو أن تكون هناك قرحة كبيرة مجهولة السبب قد تستجيب للعلاج بدواء thalidomide. وقد يصاب المريء بالمفومة أو ساركومة كابوسي، أو تصاب المعدة بفقد حمض المعدة achlorhydria.

أمراض الأمعاء والقولون

قد تصاب الأمعاء والقولون بالسالمونيلة، أو الشيغيلة shigella، أو العطيفة campylobacter، ويزداد احتمال الإصابة بالسالمونيلة التيفية الفأرية Salmonella typhimurium نحو ٢٠مرة في المصابين بالـ HIV مقارنةً بغيرهم. ومن الأوالي Protozoa تُذكر خفيات الأبواغ cryptosporidium، ومكرويات الأبواغ microsporidia، ومتماثلات البوائغ (الأبواغ) Isospora، وهذه الأوالي قد تؤدي إلى آلام بطنية وإسهال. وقد يحدث التهاب قولون بالفيروس مضخم الخلايا CMV.

وفي الاعتلال المعوي بالإيدز AIDS enteropathy يحدث إسهال مزمن من دون أي عامل ممرض. قد يحدث إسهال بسبب تناول الأدوية مثل: darunavir، fosamprenavir، tenofovir، indinavir. وللوصول إلى التشخيص لكل مما سبق يجب إجراء فحص البراز، وقد يحتاج الأمر إلى إجراء تنظير القولون colonoscopy مع أخذ خزعة.

أمراض الكبد والطرق الصفراوية

من الأمور الشائعة في المصابين بالـ HIV ازدياد الإصابة بفيروسات التهاب الكبد B و C؛ وذلك بسبب المشاركة بالإبر الملوثة عند مدمني المخدرات، لذلك يجب تحري الإصابة بهذين الفيروسَيْن في كل المصابين بالـ HIV. تؤدي الإصابة بالـ HIV إلى احتمال استمرار فيروس التهاب الكبد B في المصاب؛ لكن تنقص الاستجابة الالتهابية في الكبد، وقد يحدث وهيج flare (تفعيل) لالتهاب الكبد B عند بدء العلاج بالأدوية المضادة لـ HIV، لذلك يجب إعطاء أدوية فعالة ضد الفيروسَيْن بآن واحد، ومن حسن الحظ أن بعض الأدوية المضادة لـ HIV مثل: lamivudine Ëemtricitabine Ëtenofovir لها كذلك فعالية مضادة لفيروس التهاب الكبد B، ويجب هنا الإشارة إلى أن إيقاف أيٍّ من هذه الأدوية في مريض مصاب بفيروس التهاب الكبدB قد يؤدي أيضاً إلى وهيج لالتهاب الكبد B.

من الأمور الجديرة بالملاحظة أن وجود فيروس التهاب الكبد C قد يُبْطئ السير السريري لـ HIV.

وقد تؤدي الأدوية المستخدمة في علاج الـ HIV إلى أذية كبدية، فمثلاً قد يسبب دواء nevirapine التهاب كبد ركودياً cholestatic أو خاطفاً fulminant، وقد يحدث ارتفاع بيليروبين الدم باستخدام atazanavir أو indinavir، وقد تؤدي الأدوية من زمرة النوكليوزيدات إلى حدوث التهاب كبد تنكسي دهني steatosis hepatitis أو التهاب كبد خاطف.

وقد تصاب الطرق الصفراوية بالتضَيّق أو بالتهاب القنوات الصفراوية المُصلّب sclerosing cholangitis حين الإصابة بساركومة كابوسي CMV أو خفيّات الأبواغ Crytosporidium.

أمراض المثكلة (البنكرياس)

قد يحدث التهاب بنكرياس بسبب الأدوية مثل: pentamidine، أو didanosine أو lopinavir أو stavudine.

أمراض القلب والأوعية

أكثر الإصابات القلبية الوعائية شيوعاً في المصابين بالـ HIV هي إصابة الشرايين التاجية، وتجدر الإشارة هنا إلى أن الأدوية المضادة لـ HIV تزيد من نسبة الخطورة. قد يحدث اعتلال عضلة القلب التوسعي dilated cardiomyopathy، وقد يصاب القلب بساركومة كابوسي أو مرض شاغاس Chagas، وقد يحدث التهاب تأمور أو التهاب شغاف خُثاري لا جرثومي nonbacterial thrombotic endocarditis.

أمراض الجملة العصبية

تحدث مظاهر وأمراض عديدة في المصابين بالـ HIV يمكن تلخيصها بالجدول ١١.

تشاهد الاضطرابات العصبية في نحو ثلثي المرضى، لكن يمكن القول إن لدى جميع المصابين بالـ HIV درجة ما من إصابة عصبية، ويكون السائل الدماغي النخاعي cerebrospinal fluid غير طبيعي في نحو ٩٠٪ من المصابين، وفيما يلي شرح بعض الاضطرابات.

اضطرابات التعرف العصبي المرافقة لـ HIV نفسه HIV-associated neurocognitive disorders: ويسمى اختصاراً HAND، يُستخدم هذا المصطلح للتعبير عن طيف من الاضطرابات تتفاوت بين ضعف خفيف في تعرف الأشياء إلى الخَرَف dementia، ويسمى الشكل الشديد منه HIV-associated dementia أو الخَرَف (العتاهة) المصاحب لـ HIV، ويطلق عليه أحياناً اعتلال الدماغ بفيروس العوز المناعي البشري HIV encephalopathy. قد يحدث التهاب سحايا عقيم aseptic meningitis في متلازمة فيروس العوز المناعي البشري الحادة acute HIV syndrome، ويشفى هذا الالتهاب تلقائياً بمدة ٢-٤ أسابيع.

- تعد المُسْتَخْفِيات cryptococcus أكثر الأسباب شيوعاً لالتهاب السحايا في المصابين بالإيدز، وغالباً ما يكون تعداد

الجدول رقم (١١) يشمل الأمراض العصبية الناجمة عن HIV.
العداوى الانتهازية opportunistic infections
داء المقوّسات toxoplasmosis.
داء المُستَخفيات cryptococcosis.
اعتلال بيضاء الدماغ العديد البؤر المترقّي progressive multifocal leukoencephalopathy.
أخماج بالفيروس مُضَخّم الخلايا CMV.
السفلس (الإفرنجي).
التدرن (السل) tuberculosis.
الخمج بالفيروس المُنمّي للمفاويات التائية البشرية ١ HTLV١.
داء الأميبات amebiasis.
الأورام:
لمفومة أولية في الجهاز العصبي المركزي primary CNS lymphoma.
ساركومة كابوسي.
تظاهرات ناجمة عن الـ HIV نَفْسه:
التهاب السحايا العقيم aseptic meningitis.
اضطرابات التعرف العصبي المرافقة للـHIV نفسه HIV-associated neurocognitive disorders.
اعتلال النخاع : Myelopathy
اعتلال النخاع الفَجَوي vacuolar myelopathy.
رَنَح حسي نَقي pure sensory ataxia.
مَذَل (شواش الحس paresthesia) شواش الحس المؤلم dysesthesia .
دموي متكرر بالسالمونيلة recurrent Salmonella septicemia.
اعتلال أعصاب محيطية:
متلازمة غيلان - باريه Guillain-Barré syndrome.
اعتلال الأعصاب المحيطية الالتهابي المزمن المُزيل للميالين CIDP.
التهاب الأعصاب المتعددة mononeuritis multiplex.
اعتلال أعصاب قاصٍ متناظر distal symmetric polyneuropathy.
اعتلال عضلات Myopathy

CD4 أقل من ١٠٠ خلية/مم مكعب. تكون الإصابة تحت حادة subacute وقد يشكو المريض صداعاً أو حمى أو قُياء أو تخليطاً confusion، وقد تكون موجودات السائل الدماغي النخاعي CSF طفيفة لكن الضغط يكون عالياً. يوضع التشخيص بفحص السائل الدماغي النخاعي CSF الذي تشاهد فيه المُسْتَخْفيات بتلوينها بالحبر الصيني India ink؛ أو بعيار المُستضد antigen أو بزرع السائل. يتضمن العلاج إعطاء دواء amphotericin مع flucytosine يتبعهما علاج طويل الأمد بـ fluconazole.

- يعد داء المُقَوّسات toxoplasmosis أكثر خَمج عصبي شيوعاً في المصابين بالإيدز، ويحدث حين يكون عدد الـ CD4 أقل من ١٠٠ خلية/مم مكعب، وغالباً ما تكون أضداد المقوسات إيجابية. يتظاهر المرض بحمى، أو صداع، أو علامات عصبية بُؤَرية focal. ويوضع التشخيص بفحص الدماغ بالرنين المغنطيسي MRI. يجب البدء بالعلاج حين الشك بوجود هذا المرض، وتشمل المعالجة دواءين هما: sulfadiazine و pyrimethamine ويعطى معهما folinic acid.

- اعتلال بيضاء الدماغ عديد البؤر المُترقّي progressive multifocal leukoencephalopathy: ينجم عن تفعيل (استِنْشاط) reactivation فيروس JC. تحدث في المريض علامات وأعراض عصبية بُؤَرية متعددة و نادراً صداع أو حمى. يوضع التشخيص بالرنين المغنطيسي MRI، ويُمكن كشف أضداد فيروس JC في السائل الدماغي النخاعي. لا يوجد علاج نوعي للمرض وقد يفيد إعطاء الأدوية المضادة لل HIV.

- قد يحدث اعتلال نخاع myelopathy في نحو ٢٠٪ من المرضى، وقد يحدث اعتلال النخاع أو اعتلال الجذور polyradiculopathy بسبب الفيروس مضخم الخلايا CMV، وغالباً ما يحدث بمرحلة متقدمة من الإيدز. يكون البدء حاداً بخَدَر في الأطراف، وصعوبة مشي، واحتباس بول retention، ويزداد عدد العَدِلات neutrophils في السائل الدماغي النخاعي، كما قد يكشف دنا DNA الـ CMV في السائل. المعالجة بدواء ganciclovir أو foscarnet.

- اعتلال الأعصاب المحيطية مرض شائع في المصابين بالإيدز، ويحدث في جميع مراحل المرض، قد يبدو باعتلال أعصاب محيطية حاد مزيل للنخاعين يشبه متلازمة غيلان -باريه في بداية المرض؛ أو باعتلال أعصاب مزمن مُزيل الميالين CIDP، بيد أن أكثر مظاهر اعتلال الأعصاب شيوعاً هو اعتلال الأعصاب الحسي القاصي sensory polyneuropathy (DSPN distal) الذي قد يكون ناجماً عن فيروس الـHIV أو عن دواء didanosine.

قد يحدث اعتلال العضلات myopathy بسبب فيروس الHIV نفسه، أو دواء Zidovudine أو بسبب متلازمة الهزال المزمن wasting syndrome.

الأمراض العَيْنيّة

قد تُرى بفحص قعر العين بقع الصوف-القطن cotton-wool spots، وهي أكثر شذوذ يصيب العين شيوعاً، ولا يرافق هذه نَقصُ الرؤية، وتبقى هذه البقع ثابتة أو تتحسن، في حين يحدث تدهور رؤية مزدوج الجانب في التهاب الشبكية بالفيروس مُضَخّم الخلايا CMV retinitis؛ حيث يُرى بفحص قعر العين منظر عصير البندورة- الخردل ketchup-mustard أو قرص البيتزا. يحدث هذا الالتهاب حين تنقص الـ CD4 إلى أقل من ٥٠ خلية/مم مكعب، لذا يجب إجراء فحص عين دَوري كل ٣-٦ أشهر إذا نقص تعداد الـ CD4 عن هذا العدد. يتم العلاج بإعطاء دواء ganciclovir أو foscarnet أو كِلَيْهما، ويجب الاستمرار بالعلاج إلى أن يرتفع تعداد الـ CD4 إلى أكثر من ١٠٠ خلية/مم مكعب؛ ويبقى مرتفعاً إلى أكثر من ٦ أشهر.

هناك مرض يُدْعى نخر الشبكية الخارجية المُترقّي necrosis progressive outer retinal أو PORN اختصاراً، ينجم عن فيروس الحلأ البسيط أو الحلأ النُطاقي وغالباً ما يؤدي إلى انفصال الشبكية retinal detachment. المعالجة بدواء acyclovir.

قد تُصاب العين بالمُقوسات toxoplasma، أو ساركومة كابوسي، أو الإفرنجي، أو المُتَكَيِّسة الرئوية pneumocystis jirovecii.

أمراض الجملة المُوَلّدة للدم

يعد فقر الدم anemia أكثر الاضطرابات الدموية شيوعاً في المصابين بالـ HIV، وقد يكون ناجماً عن خمج مُنْتَشِر بالمتفطرات mycobacteria أو الفطور fungi؛ أو الإصابة بفيروس يُدْعى الفيروسة الصغيرة ب١٩ parvovirus B19، أو العوز الغذائي، أو قد ينجم عن بعض الأدوية مثل Zidovudine أو dapsone الذي قد يؤدي إلى انحلال الدم hemolysis في المرضى المصابين بعوز G6PD، وقد يحدث نتيجة عوز الفيتامين ب ١٢ بسبب نقص حموضة المعدة.

قد تقل العَدِلات neutropenia في نحو ٥٠٪ من المرضى. وقد تقل الصُفَيْحات thrombocytopenia بسبب تأثير الـ HIV في نِقي العظام، أو بسبب تأثير الأدوية المضادة لـ HIV، أو بسبب وجود أضداد للصفيحات. ومهما كان السبب فإن

الأدوية المضادة لـHIV ترفع عدد الصفيحات، ومن النادر اللجوء إلى استئصال الطحال splenectomy في معالجة نقص الصفيحات.

لوحظ ازدياد حدوث الخُثار الوريدي venous thrombosis والانصمام الرئوي pulmonary embolism، وقد يحدث «اعتلال غامائي أُحادي النسيلة ذو أهمية غير محددة monoclonal gammopathy of undetermined significance» ويسمى اختصاراً MGUS في ٣٪ من المرضى.

ويحدث في بعض المرضى تضخم العقد اللمفية المستمر المتعمم PGL (lymphadenopathy persistent generalized) - وهو بالتعريف ضخامة العقد اللمفية (أكثر من ١ سم)- في مكانين أو أكثر من الجسم (عدا العقد الأربية inguinal) مدة ثلاثة أشهر أو أكثر من دون سبب معروف. تكون العقد في هذه الحالة متحركة ومفصولة بعضها عن بعض ولا ترافقها أعراض أخرى.

قد تحدث ضخامات عقد في بعض الأمراض تشمل ساركومة كابوسي، واللمفومة أو التدرن إذا كان تعداد الـ CD4 أكثر من ٢٠٠ خلية/مم مكعب، و في الحالات المتقدمة للمرض يجب الشك - إضافة إلى ما سبق - بوجود خمج ناجم عن المتفطرات mycobacteria، أو داء المُقَوَّسات toxoplasmosis، أو خمج بالفُطور، أو ورام وعائي عَصَوي bacillary angiomatosis.

أمراض الغُدد الصم والاستقلاب

يحدث الحَثَل الشحمي lipodystrophy في نحو ٣٠-٧٠٪ من المرضى الذين يتناولون الأدوية المضادة لـ HIV ؛ وقد يحدث في فترة أسابيع إلى سنوات من بدء العلاج وذلك بإعادة توزيع الشحوم التي تأخذ شكل سِمْنة جذْعيَة truncal obesity تتجلى بزيادة حجم البطن وتراكم الشحوم خلف الرقبة محدثةً حَدَبة الجاموس buffalo hump، أو ضخامة ثَدْيَيْن، يرافق هذه السِمنة هُزال محيطي peripheral wasting في الوجه والألْية buttock. أما مخبرياً فيرتفع ثلاثي الغليسريد والكولستيرول وصميم البروتين الشحمي ب apolipoprotein B.

ومن التغيرات التي تشاهد في المصابين بالـ HIV: النخر العظمي osteonecrosis في الورك والكتف، وتخلخل العظم osteoporosis، وحُماض حمض اللبن lactic acidosis.

قد تحدث متلازمة الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد لإدرار البول SIADH، أو الإصابة بمرض كوشنغ بسبب استعمال الستيروئيدات. وقد يحدث قصور الكظر بسبب الإصابة بالفيروس مضخم الخلايا CMV، أو المُستَخْفيات، أو المتفطرات أو النَوْسجات.

وقد تصاب الغدد التناسلية hypogonadism بالقصور في نحو ٢٠-٥٠٪ من الرجال، أو يشاهد نقص الشَبَق libido في ثلثي المرضى وضعف الانتصاب في ثلثهم.

قد يرى فرط نشاط الدرق أو قصور الدرق، وقد تصاب الغدة الدرقية بالمستخفيات أو المقوسات أو المتفطرات أو CMV.

أمراض الكليتين والسبيل التناسلي البولي

قد تحدث بيلة ألبومينية زهيدة microalbuminuria في نحو ٢٠٪ من المرضى غير المعالجين. وترى متلازمة الاعتلال الكلوي المرافق لـ HIV (تسمى اختصاراً HIVAN) غالباً عند الإفريقيين أو الإسبان، تنجم هذه المتلازمة عن الإصابة بفيروس HIV نفسه، والسمة المميزة هي حدوث بيلة بروتينية وغياب ارتفاع ضغط الدم والوذمَة. يعتمد التشخيص على الخزعة، يترقى هذا المرض بسرعة؛ لذا يجب البدء بالعلاج المضاد لـ HIV منذ ما يُشَخَص.

كذلك تحدث اضطرابات كلوية بسبب الأدوية مثل adefovir أو tenofovirأو foscamet أوTMP/ SMX، وقد تحدث حصيات في الكلية.

من الأمراض الشائعة في المصابات بالإيدز داء المبيضات المهبلي candidiasis vaginal، ومن الأمور الشائعة في المرضى الأمراض المنقولة جنسياً sexually transmitted diseases مثل الإفرنجي (السفلس).

الأمراض المناعية والروماتيزمية

الأرَجية الدوائية (التحسس الدوائي) drug allergy هي أكثر مظاهر الأرجية شيوعاً في المصابين بالـ HIV، فَمثلاً تشاهد الأرجية في ٦٥٪ من المرضى الذين يتناولون TMP/ SMX لعلاج التهاب الرئة بالمُتكيسة الرئوية PCP، وتتجلى بحدوث طفح جلدي مع حمى. ومن النادر جداً حدوث التَأق anaphylaxis، ولو حدث بسبب دواء ما فإنه لا يعدّ مانعاً من إعادة استخدام هذا الدواء مستقبلاً للمريض ذاته؛ باستثناء دواء abacavir الذي قد يؤدي إعطاؤه مرة ثانية لمريض تحسس منه سابقاً إلى حدوث الوفاة.

تزيد نسبة حدوث أضداد الشحوم الفُسْفورية antiphospholipid، وحدوث أضداد النوى antinuclear antibodies. وعلى الرغم من ازدياد حدوث هذه الأضداد لا تُشاهد زيادة في حدوث التهاب المفاصل الرثياني (الروماتويدي) rheumatoid arthritis والذئبة الحمامية lupus erythematosus، وبالعكس قد تخفّ أعراضهما إذا أصيب

المريض بفيروس HIV.

ربما كان المرض الوحيد للمناعة الذاتية autoimmune الذي قد يحدث بكثرة في المصابين بـ HIV هو شكل متفاوت variant لمرض جوغرن الأولي primary Sjogren يدعى متلازمة الارتشاح اللمفاوي المنتشر lymphocytosis syndrome diffuse infiltrative أو اختصاراً DILS، وما يحدث هنا هو ارتشاح بالخلايا CD8 ولا تُشاهد أضداد anti-Ro أو anti-La ، في حين يحدث في جوغرن ارتشاح بالخلايا CD4 وتشاهد الأضداد المذكورة.

يشكو ثلث المصابين بالـ HIV آلاماً مفصلية، ويحدث لبعضهم التهاب المفصل الصدافي psoriatic arthritis أو متلازمة رايتر Reiter's syndrome. وقد يحدث اعتلال المفاصل المرافق لـ HIV، ويتميز بحدوث التهاب المفاصل القليلة oligoarthritis الذي يصيب المفاصل الكبيرة مثل الركبة والكاحل، ويتطور خلال ١-٦ أسابيع، ويستمر من ٦ أسابيع إلى ٦ أشهر. وقد يفيد منه حقن الستيروئيدات داخل المفصل. هناك مرض آخر يُدْعى المتلازمة المفصلية المؤلمة painful articular syndrome يحدث في ١٠٪ من المرضى، يصيب المفاصل الكبيرة، ويتميز بآلام حادة شديدة تستمر ٢-٤٢ ساعة.

قد يحدث التهاب المفاصل بجراثيم أو فُطريات أو متفطرات.

متلازمة الاستنشاء (إعادة الإنشاء) الالتهابي المناعي Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome:

تسمى اختصاراً IRIS، وتحدث بعد بدء المعالجة بالأدوية المضادة لـ HIV في مريض مصاب بخمج انتهازي opportunistic infection، وتكون الأعراض بحسب توضع الخمج، فقد تحدث ضخامة في العقد اللمفية في المصابين بالمتفطرات mycobacteria؛ أو تدهور القدرة البصرية في المصابين بالتهاب الشبكية بالـ CMV. قد يفيد إعطاء الستيروئيدات في هذه الحالة.

بعض الأخماج المُنْتشِرة Disseminated Infections

إضافة إلى الأخماج التي ذكرت في بعض الفصول السابقة لا بد من الإشارة إلى عدة أخماج قد تحدث داءً مُنْتَشِراً يُذكر منها:

داء النوْسجات histoplasmosis: ينجم عن فطر النَوْسَجة المُغمّدة histoplasma capsulatum، يوجد في مناطق محصورة من العالم مثل أمريكا الشمالية. ومع أن معظم الحالات تصيب الرئتين فقد تحدث عدوى منتشرة تتظاهر بحمى، وضخامة عقد لمفية، وضخامة كبد وطحال، وإصابات عصبية أو جلدية أو مخاطية، أو إصابة نقي العظم. يوضع التشخيص بكشف المُسْتضد antigen في البول أو الدم أو زرع الدم أو زرع نقي العظم أو الأنسجة، العلاج بإعطاء amphotericin.

قد تؤدي **البارتونيلة** bartonella إلى عدة أمراض منها الوُرام الوعائي العَصَوي bacillary angiomatosis الذي ينجم عن Bartonella henselae التي تنتقل من القطط إلى الإنسان عن طريق البُرغوث flea، ويتميز بوجود طفح جلدي يشبه ساركومة كابوسي، مع إصابة العقد والطحال والقلب والجهاز العصبي المركزي أو السبيل الهضمي أو التنفسي. كذلك قد تؤدي الإصابة بهذه البارتونيلة إلى حدوث داء خَدش القطة disease cat-scratch. قد تؤدي البارتونيلة الخمْسية Bartonella quintana إلى حدوث حمى الخنادق trench fever. يمكن كشف البارتونيلة بالخزعة بعد تلوينها بملوّن وارثن-ستاري Warthin-Starry، وتعالج بإعطاء doxycycline أو erythromycin عدة أسابيع.

متلازمة الهُزال المتعمم Generalized Wasting Syndrome

هي نقص أكثر من ١٠٪ من وزن المريض، يرافقه حمى وإسهال مزمن أو تعب مدة تزيد على ثلاثين يوماً من دون سبب معروف في المصاب بالـ HIV، أصبحت هذه المتلازمة نادرة بعد شيوع استخدام الأدوية المضادة لـ HIV.

الأورام

يزداد حدوث الأورام في المصابين بالـ HIV مقارنة بغيرهم، وتشمل القائمة جميع الأورام تقريباً، وقد أدى إدخال المعالجة بالأدوية المضادة لـ HIV إلى تَناقص مهم في حدوث هذه الأورام، وهناك ثلاثة أورام تعد من الحالات المُوجهة (المعرّفة) case definition لمرض الإيدز وهي:

١- ساركومة كابوسي Kaposi.s sarcoma: يُسَمّى اختصاراً KS وهو ورم متعدد المراكز multicentric، ولفيروس الحلأ البشري ٨ (human herpes virus 8) شأن مهم في حدوثه. يصيب الجلد والأغشية المخاطية والأحشاء. قد يكون سير المرض بطيئاً أو سريعاً. تكون الآفة البدئية بشكل عقيدة حمراء- بنفسجية صغيرة مرتفعة عن الجلد، أو بتغير لون غشاء الفم المخاطي، أو بضخامة عقد لمفية، وغالباً ما تُرى الآفات على المناطق المعرضة للشمس أو للرضوض المتكررة من الجلد، ويراوح الحجم من عدة مليمترات إلى عدة سنتيمترات، وأكثر الأعضاء إصابةً هي الجلد والعقد اللمفية والسبيل الهضمي والرئة. يوضع التشخيص بالخزعة. والمعالجة بإعطاء الأدوية المضادة لـ HIV، كذلك يمكن العلاج

بالأشعة والأدوية المضادة للأورام أو التبريد cryotherapy.

٢- اللمفومة: يزداد حدوثها في المصابين بالـ HIV مئة وعشرين مرّة مقارنة بغيرهم، وتصيب نحو ٦٪ من المصابين بالـ HIV، تحدث غالباً حين يكون تعداد الـ CD4 أقل من ٢٠٠خلية/مم مكعب، ويزداد احتمال الإصابة كلّما نقص تعداد الـ CD4 و طالت مدة الإصابة بفيروس HIV، و يكون ٩٠٪ من هذه اللمفومات على حساب الخلايا B، ويحوي نحو ٥٠٪ منها فيروس إيبشتاين بار EBV، وهناك ثلاثة أنواع من اللمفومات تكثر في المصابين بالـ HIV

أ- اللمفومة الأولية في الجهاز العصبي المركزي primary CNS lymphoma: تنجم دائماً عن الإصابة بفيروس إيبشتاين بار. تحدث في المريض أعراض وعلامات بُؤَرية focal، وصداع، أو نَوْبات seizures، وتظهر بتصوير الدماغ كتلة مع تعزيز حَلَقي ring enhancement؛ تتوضّع عميقاً في بيضاء الدماغ.

ب- لمفومة بيركيت Burkitt's lymphoma: تحدث أكثر بألف مرة في المصابين بالـ HIV مقارنةً بغيرهم، تصيب الأعمار بين ١٠و ١٩سنة، يكون فيروس إيبشتاين بار إيجابياً في نحو ٥٠٪ من الحالات.

ج- اللمفومة الأرومية المناعية immunoblastic lymphoma: يكون معظمها على حساب الخلايا B، هناك نوع منها يُسمى لمفومة الانصباب الأولي primary effusion lymphoma أو لمفومة أجواف الجسمbody cavitary lymphoma تتظاهر بانصباب جنب pleural effusion أو تأمور pericardial، ويعتقد أن فيروس HHV-8 هو السبب. وهناك نوع آخر يُسمى لمفومة الخلية الأرومية blastocytic lymphoma التي تصيب جوف الفم.

٣- سرطان عنق الرحم الغازي invasive cervical cancer: تزداد نسبة حدوثه قليلاً في المصابات بالإيدز، وبسبب خطورة هذا المرض يجب إجراء لطاخة بابانيكولاو حين تشخيص الـ HIV وبعد ستة أشهر ثم سنوياً.

التدبير

يشمل تقييم المريض، والمعالجة بالأدوية المضادة للفيروس، والمعالجة الوقائية من حدوث عدوى انتهازية، ومعالجة الأخماج الانتهازية، والوقاية الثانوية من الأخماج الانتهازية والوقاية من انتقال الإصابة بفيروس HIV إلى الآخرين.

حينما تتأكد الإصابة بـ HIV يجب إجراء فحص سريري شامل، وتوعية المريض ولا سيما الإلمام بطرق انتقال الفيروس والعلاجات المتوفرة، وتقييم استعداد المريض للبدء بالمعالجة والاستمرار بها (الجدول رقم١٢).

بعد ذلك يقرر إمكان البدء بالمعالجة بالأدوية المضادة للـ HIV. يجب إفهام المريض أن المعالجة ستكون مدى الحياة (في الوقت الحاضر)، وأن لقطع العلاج نتائج سيئة أهمها حدوث مقاومة resistance للدواء؛ عدا احتمال تدهور حالة المريض الصحية.

إذا تقرّر عدم البدء بالعلاج يجب إجراء CD4 والحِمْل الفيروسي وعيار الشوارد في الدم كل ثلاثة أشهر.

بعد البدء بالعلاج يجب عيار الحمل الفيروسي في مدة بين ٢ و ٨ أسابيع، ثم عيار الحمل الفيروسي وCD4 والشوارد كل ثلاثة أشهر.

يميل معظم الأطباء حالياً إلى البدء بالعلاج منذ وضع تشخيص المرض (بعد تطبيق ما ورد في الجدول ٣)، لكن يجب البدء بالعلاج إذا كان الـ CD4 أقل من ٣٥٠خلية/مم مكعب، ويجب أن تبدأ المعالجة بسرعة في الحالات التالية:

١- CD4 أقل من ٢٠٠خلية/مم مكعب.

٢- إصابة المريض بأي من الحالات المعرَّفة للإيدز والمذكورة في الجدول رقم (١١).

٣- الحمل.

٤- التهاب الكبد B.

٥- التهاب الكبد C.

٦-اعتلال الكلية المرافق لـ HIV.

٧- إصابة حديثة بالفيروس.

٨- حِمل فيروسي viral load أكثر من مئة ألف.

٩- تناقص تعداد CD4 أكثر من ١٠٠خلية/مم مكعب سنوياً.

المعالجة المضادة لفيروس HIV

تعتمد المعالجة على إعطاء عدة أدوية (ثلاثة على الأغلب)، والأدوية التي يفضل البدء بها هي إحدى المشاركات التالية:

١- efavirenz + tenofovir + emtricitabine

٢- atazanvir + ritonavir + tenofovir + emtricitabine

٣- darunavir + ritonavir + tenofovir + /emtricitabine

٤- raltegravir + tenofovir + emtricitabine

وهناك عدد من المشاركات البديلة الأخرى.

من الأمور التي يجب تجنبها: ١- المعالجة بدواء واحد فقط أو دوائين فقط، ٢- إعطاء efavirenZ في الثلث الأول من الحمل أو لامرأة يحتمل أن تحمل مستقبلاً.

بعد بدء العلاج بأسبوعين حتى ثمانية أسابيع يجب عيار الحمْل الفيروسي الذي يجب أن يهبط إلى أقل من ١٠٪ مما كان عليه قبل بدء العلاج، ويجب أن يكون غير مُقاس

الجدول (١٢) التقييم البدئي لمرض الـ HIV.
القصة المرضية والفحص السريري.
تعداد كريات الدم CBC.
عيار الشوارد في الدم وتشمل سكر الدم على الريق.
اختبارات وظائف الكبد .
عيار الشحوم في الدم.
تعداد الخلايا اللمفاوية التائية التي تحوي على سطحها المُسْتضد CD4 و تدعى اختصاراً CD4.
الحِمْل الفيروسي viral load.
النمط الجيني للفيروس genotype وأحياناً النمط الظاهري phenotype.
تحرّي HLA-B5701 .
اختبار الإفرنجي RPR و MHA-TP.
أضداد المقوسات toxoplasma.
تفاعل السلين PPD.
تحليل البول.
إعطاء لقاحات التهاب الكبد A و B إذا لم يكن المريض منيعاً.
إعطاء لقاح المكورات الرئوية pneumococcal والإنفلونزا حين استطبابه.

undetectable بعد ٦ أشهر، بعدها يجب إجراء تعداد CD4 وعيار الحِمل الفيروسي كل ٣-٦ أشهر. فإذا أخفقت المعالجة -ويعرف ذلك بارتفاع الحِمل الفيروسي المترقي أو بحدوث عدوى انتهازية- يجب عندها تقييم المريض والبحث عن السبب الذي غالباً ما يكون عدم التزام المريض البرنامج الدوائي، أو وجود تداخلات دوائية مع أدوية أُخرى، أو إصابة المريض بعدوى بسلالة جديدة من الفيروس. وهنا يجب إجراء النمط الجيني genotype (والمريض لا يزال يأخذ المعالجة غير الفاعلة) وتُقَرّر بعدها الخطوة التالية.

ويجدر الحديث باختصار عن الأدوية المضادة للـ HIV، وهي عدة مجموعات، ثم الحديث عن الأدوية ضمن كل مجموعة مُرَتّبةً بحسب الأبجدية الإنكليزية للاسم العلمي للدواء.

أ: مجموعة الأدوية النوكليوزيدية المُثبِطة للمنتسخة العكسية nucleoside reverse transcriptase inhibitors وتُسمّى اختصاراً NRTI وتشمل:

١- Abacavir: الجرعة اليومية ٣٠٠ملغ مرتين أو ٦٠٠ملغ مرة واحدة.

٢- Didanosine: يُعطى ٤٠٠ملغ مرة واحدة يومياً إذا كان وزن المريض أكثر من ٦٠ كغ، و ٢٥٠ ملغ مرة واحدة يومياً إذا كان وزن المريض أقل من ٦٠ كغ، ويجب أن يُؤخذ قبل الطعام بنصف ساعة أو بعد الطعام بِساعتين.

٣- Emtricitabine: ٢٠٠ملغ (كبسولة) مرة واحدة يومياً، ليس له تأثيرات جانبية مهمة باستثناء تغير لون الجلد، و قد يحدث وَهيج flare التهاب الكبد B إذا أُوقف الدواء.

٤- Lamivudine: ١٥٠ملغ مرتين أو ٣٠٠ ملغ مرة واحدة يومياً.

٥- Tenofovir: ٣٠٠ملغ مرة واحدة يومياً، قد يؤدي إلى حدوث قصور كلوي، وقد يحدث وهيج لالتهاب الكبد B إذا

أوقف الدواء.

٦- Zidovudine: ٢٠٠ ملغ ثلاث مرات يومياً.

ب: مجموعة الأدوية غير النوكليوزيدية المثبطة للمنتسخة العكسية non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor وتسمى اختصاراً NNRTI وتشمل:

١- Efavirenz: ٦٠٠ ملغ مرة واحدة يومياً على معدة فارغة قبل النوم، قد يؤدي إلى تأثيرات مُشَوهة للجنين، لذا لا يُعطى للحامل أو التي يحتمل أن تحمل مستقبلاً.

٢- Etravirine: ٢٠٠ ملغ بعد الطعام مرة واحدة يومياً، قد يُحدث طفحاً وفرط حساسية.

٣- Nevirapine: ٢٠٠ ملغ مرة واحدة يومياً مدة ١٤ يوماً ثم تُزاد إلى ٢٠٠ ملغ مرتين يومياً، قد يحدث طفحاً، ويؤدي إلى الوفاة إذا كان شديداً أو رافقه التهاب كبد.

٤- Rilpivirine: ٢٥ ملغ مرة واحدة يومياً مع الطعام.

ج: مثبطات البروتياز Protease Inhibitors: تُسمى اختصاراً PI وتتميز بأن أي دواء منها قد يؤدي إلى حدوث فرط سكر الدم، أو فرط شحميات الدم hyperlipedemia، أو حَثَل شحمي lipodystrophy، وزيادة احتمال حدوث النزوف في المصابين بالناعور. تضم هذه المجموعة:

١- Atazanavir: يُعطى مرة واحدة يومياً بمقدار ٤٠٠ ملغ.

٢- Darunavir: ٨٠٠ ملغ (مع ١٠٠ ملغ ritonavir) مرة واحدة يومياً للمريض الذي لم يتناول أي علاج سابقاً، وبمقدار ٦٠٠ ملغ (مع ١٠٠ ملغ ritonavir) للمريض المعالج سابقاً.

٣- Fosamprenavir: ١٤٠٠ ملغ مرتين يومياً أو ١٤٠٠ (مع ١٠٠-٢٠٠ ملغ ritonavir) مرة واحدة يومياً.

٤- Indinavir: ٨٠٠ ملغ كل ٨ ساعات قبل الطعام بساعة أو بعد الطعام بساعتين، أو ٨٠٠ ملغ (مع ١٠٠-٢٠٠ ملغ ritonavir) مرتين يومياً من دون النظر إلى وقت الطعام.

٥- Lopinavir: ٤٠٠ ملغ (مع ١٠٠ ملغ ritonavir) مرتين يومياً.

٦- Ritonavir: يُعطى هذا الدواء دائماً مع مثبطات البروتياز لأنه يعمل على رفع المستوى الدموي لمثبطات البروتياز، تراوح الجرعة بين ١٠٠ و ٤٠٠ بحسب الدواء المرافق. يجب أن تُؤْخذ الأقراص tablets مع الطعام.

٧- Saquinavir: ١٠٠٠ ملغ (مع ١٠٠ ملغ ritonavir) مرتين يومياً مع الطعام أو ضمن فترة ساعتين من تناول الطعام. قد يحدث تطاول PR أو QT لذلك لا يُعطى إذا كانت QRS أطول من ٤٥٠ ميلي ثانية.

٨- Tipranavir: ٥٠٠ ملغ (مع ٢٠٠ ملغ ritonavir) مرتين يومياً، يجب أن تُؤْخذ الأقراص tablets مع الطعام.

د: الأدوية المثبطة Integrase Inhibitors:

١- Raltegravir: ٤٠٠ ملغ مرتين يومياً، أو ٨٠٠ ملغ مرتين يومياً إذا كان المريض يتناول rifampin.

٢- Elvitegravir: لا يوجد هذا الدواء مستقلاً، وإنما يوجد بعيار ١٥٠ ملغ مع ثلاثة أدوية أخرى هي ١٥٠ ملغ cobicistat و ٣٠٠ ملغ tenofovir و ٢٠٠ ملغ emtricitabine، يؤخذ قرص واحد يومياً.

هـ: مجموعة الأدوية المثبطة للاندماج Fusion Inhibitors: تحوي دواءً واحداً هو:

Infuvirtide ٩٠ ملغ حقناً تحت الجلد مرتين يومياً، قد يحدث هذا الدواء تفاعلاً reaction مكان الحقن يتظاهر بألم أو حكة أو احمرار، وقد يحدث التهاباً رئوياً pneumonia أو فرط حساسية.

و: مجموعة الأدوية ضادّات CCR5 تحوي دواءً واحداً هو: Maraviroc ١٥٠ ملغ أو ٣٠٠ ملغ مرة واحدة أو مرّتين يومياً بحسب نوع الأدوية الأخرى التي تعطى بالمشاركة معه.

المعالجة الوقائية للعدوى الانتهازية

تشمل الوقاية من حدوث عدوى انتهازية معينة لأول مرة، فيها مجموعة من الأمراض هي:

١- المتكيسة الرئوية pneumocystis: يجب البدء بالمعالجة حين يصل تعداد CD4 إلى أقل من ٢٠٠ خلية/مم مكعب أو إذا كانت CD4 أقل من ١٤٪، أو إذا أصيب المريض بأيٍّ من الحالات المُعَرّفة للإيدز المذكورة بالجدول رقم ١، أو إذا كانت CD4 بين ٢٠٠-٢٥٠ ولا يمكن متابعة المريض كل ثلاثة أشهر. تشمل الوقاية إعطاء دواء TMP/SMX عن طريق الفم يومياً وهو الدواء المفضل، ومن الأدوية البديلة يعطى الدواء نفسه بجرعة DS ثلاث مرات أسبوعياً، أو dapsone ٥٠ ملغ يومياً + pyrimethamine ٥٠ ملغ أسبوعياً + leucovorin ٢٥ ملغ أسبوعياً. يُوقف الدواء بعد ٣ أشهر من ارتفاع تعداد CD4 إلى أكثر من ٢٠٠ خلية/مم مكعب.

٢- التهاب الدماغ بالمُقوسات toxoplasma encephalitis: يجب البدء بالمعالجة إذا كانت أضداد المقوسات إيجابية وانخفض تعداد CD4 إلى أقل من ١٠٠ خلية/ مم مكعب، الوقاية هي كما وردت في المتكيسة الرئوية. يوقف الدواء بعد ٣ أشهر من وصول تعداد CD4 إلى أكثر من ٢٠٠ خلية/مم مكعب.

٣- داء المتفطرات الطيرية الجوانية المُنْتَشر Disseminated MAC: يجب البدء بالمعالجة حين ينخفض تعداد CD4 إلى

أقل من ٥٠خلية/مم مكعب بعد التأكد من عدم وجود داء MAC فعّال active. يُعطى azithromycin ١٢٠٠ملغ جرعة واحدة أسبوعياً، أو ٦٠٠ملغ مرتين أسبوعياً، أو clarithromycin ٥٠٠ملغ مرتين يومياً، أو rifabutin بعد التأكد من عدم وجود تدرّن فعّال. يوقف الدواء بعد ٣ أشهر من وصول تعداد CD4 إلى أكثر من ١٠٠خلية/مم مكعب.

٤- التدرّن: إذا كان اختبار PPD أكثر من ٥ مم، أو اختبار Quanti FERON إيجابياً، أو إذا كان المصاب بالـ HIV على تماس مباشر مع مريض تدرن؛ يُعطى دواء INH ٣٠٠ملغ مع pyridoxine ٥٢ ملغ يومياً مدة ٩ أشهر، أو INH ٩٠٠ملغ مرتين أسبوعياً (مع مراقبة مباشرة direct observed therapy) مع pyridoxine ٥٢ ملغ يومياً. ويمكن بدلاً من ذلك إعطاء rifampin ٦٠٠ملغ يومياً، أو rifabutin يومياً مدة ٤ أشهر.

٥- هناك أمراض أخرى يجب إعطاء معالجة وقائية لها تشمل: العقديات الرئوية، والإنفلونزا، والإفرنجي، وداء النَّوسُجات histoplasmosis، وداء الفطار الكُرواني coccidioidomycosis، والحلأ النطاقي، وفيروس الورم الحُلَيمي البشري human papilloma virus، والتهاب الكبد A و B، والبرداء (الملاريا) وداء الفطور المكْنِسية Penicillosis.

أما الوقاية الثانوية secondary prophylaxis فتعني الاستمرار بإعطاء الدواء لمريض مصاب بالعدوى الانتهازية حتى بعد شفاء المريض منها إلى أن تتحقق شروط معينة منها ارتفاع تعداد CD4 إلى رقم محدد.

الوقاية من الـ HIV

تشمل الوقاية قبل التعرض، وهي تتضمن: التثقيف بطرق انتقال الفيروس، وعدم ممارسة الجنس مع مصابين، وعدم مشاركة الإبر الوريدية في مدمني المخدرات، وفحص دم الأشخاص ذوي الخطورة العالية (تميل معظم الدول المتقدمة إلى جعل الفحص منوالياً عند البالغين)، وفحص الدم الإجباري للحوامل والمتبرعين بالدم. وهناك المعالجة الوقائية قبل التعرض pre exposure prophylaxis وتُسمى اختصاراً PrEP، وتتضمن إعطاء tenofovir /emtricitabine مرة واحدة يومياً للأشخاص ذوي الخطورة العالية.

أما الوقاية بعد التعرض- ولا سيما في العاملين بالمهن الطبية بعد وخز إبرة ملوثة بدم مريض مصاب بالـ HIV خطأً- فهي تشمل إعطاء أدوية مضادة للـ HIV مباشرةً - خلال ساعات - من التعرض؛ ويستمر العلاج ٤ أسابيع، كذلك إعطاء دواء للحامل المصابة ولوليدها مباشرة بعد الولادة؛ ويستمر العلاج ٦ أسابيع.

٢- الفيروسات أليفة اللّمفاويات التائية البشرية:

تنتمي مجموعة الفيروسات أليفة اللمفاويات التائية البشرية Human T- cell Lymphotropic Viruses (HTLV) إلى عائلة الفيروسات القهقرية retroviridae التي تتميز بوجود إنزيم المنتسخة العكسية reverse transcriptase. وتحوي أربعة فيروسات هي: HTLV-1، HTLV-2، HTLV-3 و HTLV-4.

الفيروس أليف اللّمفاويات التائية البشرية (HTLV-1)

هو أحد الفيروسات القهقرية retrovirus، وله عدة نُمَيْطات subtypes، عزل أول مرة سنة ١٩٧٩.

الوبائيات: يقدر عدد حاملي الفيروس بنحو ١٠-٢٠مليوناً، وأكثر أماكن وجوده اليابان ووسط إفريقيا وحوض الكاريبي وأمريكا الجنوبية والشرق الأوسط. وقد تؤدي الإصابة بهذا الفيروس إلى حدوث اللمفومة/ ابيضاض الدم، أو إلى حدوث اعتلال النخاع myelopathy.

الآلية الإمراضية: يصيب هذا الفيروس قسماً من الخلايا اللمفاوية التائية lymphocyte T التي تحوي على سطحها المُستضد antigen الذي يدعى CD4، وحينما يدخل الفيروس الخلية يندمج بالجينوم genome ويبقى خافياً latent. وعلى عكس فيروس الـ HIV المسبب لمرض الـ AIDS والذي قد يؤدي إلى موت الخلية المصابة؛ فإنّ HTLV1 قد يؤدي إلى زيادة انقسام الخلية المصابة ومن ثمّ حدوث لمفومة/ ابيضاض الدم، أما الآلية الإمراضية لحدوث اعتلال النخاع myelopathy فغير معروفة بالضبط لكن يُعرف أن الفيروس يصيب الخلايا التغصنّية cells dendritic.

طرق الانتقال: ينتقل هذا الفيروس عن طريق حليب الأم، وقد تصل نسبة انتقال الفيروس من الأم المصابة إلى الجنين إلى نحو ٢٠٪، كذلك ينتقل عن طريق المشاركة بالإبر الملوثة عند مدمني المخدرات، وعن طريق نقل الدم الذي قد تصل نسبة العدوى فيه إلى نحو ٦٠٪، وينتقل كذلك بطريق نقل الأعضاء والاتصال الجنسي.

التظاهرات السريرية: ينجم عن الفيروس مرضان رئيسان هما: اللمفومة/ ابيضاض الدم، واعتلال النخاع، وبعض الأمراض الأخرى لا شأن لها.

● للمفومة/ابيضاض الدم تائي الخلايا في البالغين Adult T-cell Leukemia/Lymphoma (ATLL):

يحدث بنسبة ٢-٤ ٪ في حاملي الفيروس، وطريقة انتقال الفيروس إلى المصاب حليب الأم، ولهذا المرض عدة أشكال:

١- الشكل الحاد acute: يتميز بارتفاع اللمفاويات مع وجود خلايا لمفاوية تشبه الزهور flower-shaped، وبضخامات عقد

لمفاوية وكبد وطحال، وآفات حالّة للعظم osteolytic، وقد يحدث خمج بالأسطوانيات البرازية strongyloides stercoralis.

٢- الشكل المزمن :chronic يتميز بكثرة اللمفاويات lymphocytosis في الدم.

٣- الشكل الخامد :smoldering يتميز بوجود خلايا لمفاوية غير طبيعية بنسبة أكثر من ٥٪ مع تعداد لمفاويات طبيعي.

٤- الشكل اللمفاوي/الابيضاضي :lymphoma/leukemia يتميز بوجود ضخامات عقد لمفاوية معممة.

- **الاعتلال النخاعي المصاحب لفيروس HTLV-1 (الخَزَل السفلي التشنّجي المداري) HTLV1-associated myelopathy (tropical spastic paraparesis):**

يسمى اختصاراً HAM/TSP، ويحدث بنسبة ١-٢٪ عند حاملي الفيروس، وغالباً ما تكون طريقة انتقال الفيروس إلى المصاب نقل الدم، ويحدث هذا المرض بفترة سنتين من دخول الفيروس الجسم، وهو مرض تنكسي مزمن مترقٍّ، ونسبة إصابة النساء إلى الرجال ٢ إلى ١ ، وغالباً ما يصيب السبيل القشري النخاعي corticospinal tract للنخاع الظهري. وقد يحدث في المريض ضعف عضلي مترقٍّ، وشُناج spasticity في طرف أو أكثر، وفرط منعكسات hyperreflexia، وعلامة بابنسكي وألم ظهري.

من الأمراض الأخرى التي قد تنجم عن HTLV-1 التهاب العنبية uveitis والتهاب الجلد الخمجي infective dermatitis.

التشخيص: تُكْشف الإصابة بفيروس HTLV-1 بإجراء اختبار ELISA الذي يكشف الأضداد، ثم يتم التأكد من ذلك باختبار Western blot أو PCR. وحين الشك بوجود مرض HAM/TSP يجب إجراء فحص السائل الدماغي النخاعي cerebrospinal fluid للبحث عن أضداد الفيروس.

العلاج و الوقاية: لا يوجد علاج نوعي للفيروس، وحين حدوث اللمفومة/ ابيضاض الدم فإنها قد تعالج بالأدوية أو بالأشعة أو بكليهما، ولا يوجد لقاح. تتم الوقاية عن طريق التثقيف الصحي بطرق انتشار المرض، وبالبحث عن أضداد الفيروس في دم المتبرعين وعدم نقل الدم إذا كانت النتيجة إيجابية، وعدم المشاركة بالإبر الوريدية في مدمني المخدرات، ومنع الإرضاع الوالدي إذا كانت الأم حاملةً للفيروس.

١- الفيروس المُنَمّي للمفاويات التائية البشرية ٢ Human T- Lymphotropic Virus 2 (HTLV2):

ينتمي إلى عائلة الفيروسات القهقرية Retroviridae، يوجد في جميع أنحاء العالم، ينتقل عن طريق المشاركة بالإبر الوريدية الملوثة بالفيروس، وقد ينتقل بالاتصالات الجنسية ونقل الدم والإرضاع الوالدي.

يصيب عادةً الخلايا اللمفاوية T التي تحوي على سطحها المُستضد antigen المسمى CD8 أكثر من التي تحوي CD4. قد تؤدي الإصابة بهذا الفيروس إلى حدوث HAM/TSP. التشخيص بإجراء اختبار ELISA لتحري الأضداد antibody، ويؤكد التشخيص بإجراء اختبار Western blot أو PCR. لايوجد علاج نوعي لهذا الفيروس، ولا يوجد لقاح، تتم الوقاية منه كما ذُكر آنفاً في الوقاية من الفيروس HTLV-1.

HTLV-3-2 و HTLV-4 تم اكتشافهما سنة ٢٠٠٥ولم يثبت مرافقتهما أي مرض حتى الآن.

تاسعاً - الفيروسات الرملية

الفيروسات الرملية Arenavirus هي مجموعة من الفيروسات التي تحوي الحمض الريبي النووي وحيد الطاق single-stranded RNA، وسميت الرملية لأنها تحوي جسيمات حبيبية تبدو بالمجهر الإلكتروني وكأنها حبات رمل، وهي تستخدم القوارض مستودعاً لها، وتنتقل إلى الإنسان عن طريق تلوث الطعام ببول القوارض المصابة.

تحوي هذه المجموعة عدة أنواع من الفيروسات، أهمها فيروس لاسا lassa الذي يوجد في إفريقيا، وفيروس التهاب السحايا والمشيميات اللمفاوي lymphocytic (LCM) choriomeningitis virus وفيروسات أُخرى نادرة مثل سوبا Sabia، وكوانايتو Guanarito، وجُنِنْ Junin، وماشوبو Machupo، وشاباري chapare التي توجد في أمريكا الجنوبية، وهذه الفيروسات الستة الأخيرة قد تسبب حمى نزفية hemorrhagic fever تتظاهر بِنزوف في أماكن عديدة من البدن.

أ- فيروس لاسا Lassa virus: هو أحد الفيروسات الرملية، ويحوي الحمض الريبي النووي وحيد الطاق single-stranded RNA، سُمّيَ بهذا الاسم نسبةً إلى قرية في نيجيريا حيث شُخِّص المرض أول مرة عام ٩٦٩١.

الوبائيات: القوارض هي المستودع الطبيعي لهذا الفيروس الذي ينتقل إلى الإنسان عن طريق الطعام والشراب الملوث ببول الحيوانات المصابة، أو عن طريق الاستنشاق، كما قد ينتقل من شخص إلى آخر مباشرة، يكاد هذا المرض أن يكون محصوراً في غربي إفريقيا، ويحدث في جميع فصول السنة لكنه أكثر حدوثاً في الأشهر الجافة.

التظاهرات السريرية: معظم الإصابات خفيفة أو تحت سريرية subclinical، وتكون الإصابة شديدة في نحو ١٠بالمئة،

وقد تحدث الوفاة بنسبة ١٠بالمئة في المرضى الذين تستدعي حالتهم دخول المستشفى.

يتظاهر المرض بأعراض متنوعة، فبعد فترة حضانة تراوح بين أسبوع وثلاثة أسابيع يشكو المريض أعراضاً لا نوعية مثل الحمى والتعب والتهاب الملتحمة وأعراض هضمية وأعراض تنفسية وآلام في البلعوم وآلام في الظهر أو الصدر ووذمة وجه وإصابة العصب السمعي أو نزوف من الأغشية المخاطية، وهذه الأعراض مشابهة لأعراض الحميات النزفية hemorrhagic fevers الناجمة عن فيروسات أخرى مثل إيبولا وماربرغ أو البُرداء (الملاريا).

العلامات المخبرية: هي أيضاً لا نوعية، فقد يكون عدد الكريات البيض طبيعياً أو ناقصاً، وعدد صُفيحات الدم ناقصاً، وإنزيمات الكبد مرتفعة، وقد تحدث بيلة بروتينية proteinuria.

التشخيص: يمكن زرع الفيروس من الدم خلال الأيام العشرة الأولى لظهور الأعراض، كذلك يمكن زرع الفيروس من البلعوم، ويمكن تحري وجود الـ IgM النوعي للفيروس بطريقة ELISA أو بطريقة IFA.

المعالجة والوقاية: قد يخفض الـ ribavirin نسبة الوفيات من ٥,٠ بالمئة إلى ٥ بالمئة إذا أُعطي خلال الأيام الأولى لظهور الأعراض.

تتم الوقاية باتّباع الشروط الصحية والابتعاد عن القوارض، ويجب وضع المريض المصاب في المستشفى في غرفة مستقلة ذات ضغط سلبي. ولا يوجد لقاح لهذا المرض حالياً.

ب - فيروس التهاب السحايا والمشيميات اللمفاوي Lymphocytic choriomeningitis virus: هو أحد الفيروسات الرملية، التي تحوي الحمض الريبي النووي وحيد الطاق، تم عزله أول مرة عام ٣٣٩١.

الوبائيات: مستودع هذا الفيروس فأر المنزل (Mus musculus) وأحياناً الجرذان rats، وعلى الرغم من وجود هذا الفيروس في جميع أنحاء العالم فإن معظم الإصابات تحدث في أوربا والأمريكتين، وغالباً ما تكون الإصابات في فصل الخريف، وفي اليافعين.

لا تُعرف بالضبط طريقة انتقال الفيروس إلى الإنسان لكنها قد تكون عن طريق الضبائب aerosols، أو التماس المباشر أو العض، وهناك حالات تم الانتقال فيها عن طريق نقل الأعضاء؛ ومن الأم إلى الجنين.

المظاهر السريرية: تراوح فترة الحضانة بين ٥ و ١٠أيام. قد تكون الإصابة لا عرضية أو تتظاهر بحمّى خفيفة. أو يكون المرض ثنائي الطور biphasic، تحدث في الطور الأول حمى وصداع وطفح بقعي حطاطي maculopapular وضخامات عقد لمفاوية، يدوم هذا الطور من ٣ إلى ٥ أيام ثم تزول الحمى. تبدأ أعراض الطور الثاني بعد ٢-٤ أيام من زوال الحمى، وتشمل الصداع الشديد والتهاب السحايا والتهاب الدماغ والنخاع encephalomyelitis والتهاب عضلة القلب myocarditis والتهاب الخصية orchitis الذي يكون وحيد الجانب ومؤلماً ويزول خلال أسبوعين، وحاصة (ثعلبة) alopecia عابرة، وقد يحدث التهاب مفاصل يصيب المفاصل السِّنعية metacarpal أو بين السلاميات الدانية proximal interphalangeal، يتميز التهاب المفاصل هذا بتورم واحمرار خفيفين ويزول خلال أسابيع. ويُعتقد أن تظاهرات الطور الثاني هي مناعية المنشأ. قد تؤدي إصابة الحامل إلى الإجهاض أو إلى ولادة جنين مصاب بتشوهات عصبية.

العلامات المخبرية: قد تَحدث قلة الكريات البيض leukopenia أو قلة الصفيحات thrombocytopenia في الطور الأول للمرض. وإذا حدث التهاب السحايا شوهد في السائل الدماغي النخاعي ارتفاع توتر السائل، وارتفاع البروتين، ونقص السكر (في نحو ثُلثي الحالات)، وارتفاع اللمفاويات إلى عدة مئات.

التشخيص: يعتمد على قصة تماس بالفئران، إضافة إلى الأعراض السريرية ، وعلى وجود الـ IgM النوعي للفيروس في الدم أو السائل الدماغي النخاعي وذلك بطريقة ELISA؛ أو بزرع الفيروس؛ أو بحقن الفئران بالفيروس.

العلاج والوقاية: ليس لهذا الفيروس لقاح، ولا يوجد علاج نوعي مع ما ظهر لـ ribavirin من الفعالية ضد الفيروس في المختبر in vitro. وتكون الوقاية باتباع الشروط الصحية والابتعاد عن الفئران.

عاشراً - الفيروسات الخيطية

سُميت الفيروسات الخيطية filovirus هذا الاسم لأنها تشبه الخيوط تحت المجهر، وهي تحوي الحمض الريبي النووي وحيد الطاق، وتشمل هذه المجموعة فيروس ماربرغ Marburg وله نوع واحد فقط، و فيروس إيبولا Ebola وله خمسة أنواع، وتعد هذه المجموعة من الفيروسات من أشد العوامل الممرضة للإنسان، كما أنها من الفيروسات التي قد تستخدم سلاحاً في الإرهاب البيولوجي bioterrorism.

الوبائيات: سمي فيروس ماربرغ نسبة إلى المدينة الألمانية التي حدثت فيها عدة إصابات عام ١٩٧٦عن طريق قِردَة تم استيرادها من أوغندا، أما فيروس إيبولا فَسُمي نسبة إلى

مدينة في الكونغو الديموقراطية (زائير سابقاً) اكتشف فيها الفيروس أول مرة عام ١٩٧٦، وله أربعة أنواع في إفريقيا والخامس في الفيليبين، وهناك اختلافات في معدل الوفيات؛ إذ تبلغ نحو ٩٠٪ في النوع المسمى زائير Zaire؛ في حين تبلغ ٢٥٪ في النوع ماربرغ.

وقد حدثت عدة فاشيات، وسجلت نحو ثلاث آلاف إصابة حتى الآن، معظمها في إفريقيا. ولا يُعرف المستودع الحيواني بالضبط، كذلك لا تعرف طريقة الانتشار وقد تكون بالتماس المباشر.

المظاهر السريرية: تدوم فترة الحضانة incubation من ٥-١٠ أيام، ثم تبدأ الأعراض بالظهور، وهي حمى وآلام عضلية وصداع وإسهال وقُياء vomiting وألم بطن وألم صدر وسعال والتهاب بلعوم ورهاب الضوء photophobia وتضخم العقد اللمفية lymphadenopathy واحتقان ملتحمة والتهاب عنبية uveitis وزُرام anuria (انقطاع البول) والتهاب معثكلة (بنكرياس) وتخليط ذهني أو سبات coma. وقد يحدث طفح جلدي rash نحو اليوم الخامس للمرض، وقد تحدث نزوف، وقد يموت المريض بسبب التخثر المُنْتَثِر داخل الأوعية DIC؛ أو بقصور الكلية أو بقصور الكبد.

الموجودات المخبرية: قد تحدث قلة الصفيحات thrombocytopenia، وقلة الكريات البيض، وارتفاع إنزيمات الكبد (ترتفع AST أعلى من ALT) وارتفاع دي-دايمر D-dimer.

التشخيص: يعتمد على وجود قصة سفر إلى إفريقيا، وظهور العلامات السريرية أو المخبرية، إضافة إلى زرع الفيروس من الدم الذي يكون إيجابياً خلال فترة الأعراض؛ أو زرع الفيروس من المني semen بعد عدة أسابيع من ظهور الأعراض أو من البيت الأمامي للعين حين حدوث التهاب عنبية، أو إجراء العيارات المصلية التي تصبح إيجابية بعد ٨-١٢يوماً من بدء الأعراض.

العلاج والوقاية: ليس ثمة دواء نوعي ولا لقاح للمرض، وتقتصر المعالجة على الأعراض.

وتتم الوقاية باتّباع الشروط الصحية والابتعاد عن القوارض، ويجب وضع المريض المصاب في المستشفى في غرفة مستقلة ذات ضغط سلبي.

عبد الحميد الخلف

حادي عشر - فيروسات الكَلَب

فيروس الكَلَب rabies virus هو نوع من الفيروسات العائدة إلى جنس الفيروسات الكلبية Lyssavirus الذي يضم فيروس الكَلَب rabies virus والفيروسات المتعلقة بالكلب rabies related viruses. تنتسب الفيروسات الكلبية إلى فصيلة الفيروسات الربدية RHA وهي فصيلة كبيرة من فيروسات الرنا RNA.V تضم أكثر من مئة فيروس، منها جنسان يصيبان الحيوان هما: جنس الفيروس الحويصلي vesiculovirus والفيروس الكلبي.

تسبب عدوى الإنسان بفيروس الكلب الإصابة بداء الكلب rabies، وهو مرض حيواني المصدر يتوطن في معظم أنحاء العالم، وتوجد له مستودعات تستمر فيها دورة حياة الفيروس، أهمها الكلاب المنزلية التي تعدّ مصدراً لأكثر من ٩٩٪ من الإصابات البشرية بداء الكلب في العالم، ومنها أيضاً العديد من الثدييات البرية كالثعالب والذئاب والنموس والخفافيش، إضافة إلى الثدييات المنزلية الأخرى ولا سيما القطط.

يضم جنس الفيروسات الكلبية فيروس الكلب المدرسي من النمط الجيني I وستة أنماط جينية للفيروسات المتعلقة بالكلب لها نوعية خاصة بكل قارة، وتحمل جميع الكلاب والثدييات البرية التي تؤلف مستودعاً للكلب النمط الجيني I. وتظهر حالياً فيروسات كلبية جديدة غير مصنفة.

وقد قلّت برامج مكافحة الكلب من حدوث الأعراض في الحيوانات المنزلية إلى حد أصبحت فيه الحيوانات البرية - كالخفافيش آكلة الحشرات - الناقل الأساسي للعدوى في الإنسان في الولايات المتحدة الأمريكية.

ليس ثمة أرقام رسمية تعكس الوقوع incidence الحقيقي لداء الكلب في الإنسان في جميع أنحاء العالم. ويقدر حدوث ٥٥,٠٠٠ وفاة سنوياً في إفريقيا وآسيا بسبب داء الكلب منها ٢٢,٠٠٠ وفاة في الهند وحدها. كما أن معدل الوفيات مرتفع في بنغلادش وباكستان مع تزايد الوقوع في الصين مؤخراً. أما في الولايات المتحدة الأمريكية فتحدث حالتا وفاة وسطياً كل عام، ومعظم العداوى تنتقل عن طريق الخفاش آكل الحشرات.

الانتقال transmission:

ينفذ الفيروس عبر الجلد المصاب أو المخاطيات السليمة، ويصاب الإنسان بوساطة عضة حيوان مكلوب، وهو الكلب غالباً؛ إذ تحقن الفيروسات المحملة في اللعاب عبر الجلد. وقد تحدث العدوى باستنشاق الفيروسات المحمولة في الضبائب (الحلالات الهوائية) الناجمة عن الإفرازات الأنفية الملوثة للخفافيش التي تعيش في الكهوف. ولم يلاحظ انتقال المرض إلى الأقرباء بالمخالطة الصميمية أو إلى الممرضات على الرغم من وجود الفيروس في لعاب المرضى

المكلوبين وإفرازاتهم التنفسية ودموعهم.

الإمراض:

فيروس الكلب موجَّه للعصب neurotropic. وقد يُنتَسخ موضعياً في الخلايا العضلية أو يلتصق مباشرة بالنهايات العصبية، وباستطاعته الارتباط بالعديد من المستقبلات في الصفائح الحركية الانتهائية endplate؛ ممّا يؤدي إلى تكثيف الفيروس في الموقع بعد المشبك قبل دخوله إلى المحوار الانتهائي السابق للمشبك. ويهاجر الفيروس بعد دخوله الأعصاب المحيطية بالطريق الراجع ضمن جِبلة المحوار، وحين وصوله إلى الجهاز العصبي المركزي يُنتَسخ على نحو كبير داخل العصبونات وينتقل مباشرة من خلية إلى أخرى، ثم ينتشر الفيروس من الجهاز العصبي المركزي عبر جِبلة محاوير الأعصاب axoplasm الصادرة الجسدية والمستقلة ليتوضع في الأنسجة، كالعضلات الهيكلية والقلبية ولب الكظر والكلية والشبكية والقرنية والبنكرياس والبراعم الذوقية والسبيل التنفسي وفي الجلد.

الاستجابة المناعية للعدوى بفيروس الكلب في الإنسان:

قد لا تحدث استجابة مناعية لأن الفيروس يهرب من الجهاز المناعي ويكبته، ولا تُكشف الأضداد في المصل إلا بعد ٧ أيام على الأقل من بدء المرض وبعدها بقليل في السائل الدماغي النخاعي.

الاستجابة المناعية للقاح الكلب:

يحرض البروتين السكري الفيروسي تشكل الأضداد النوعية المستعدِلة neutralizing التي تصبح قابلة للكشف خلال أسبوعين من بدء التمنيع الأولي، وتكون الاستجابة ضعيفة في ٣٪ من الحالات غالباً في المسنين ومكبوتي المناعة. وتحرض المستضدات البروتينية النووية تشكل الأضداد أيضاً؛ ولكنها تؤدي إلى تفاعل متصالب مع الفيروسات الكلبية، وتحدث الاستجابة الإذكارية anamnestic بعد التلقيح المعزز.

داء الكلب في الحيوان:

قد تصاب جميع الحيوانات ذات الدم الحار بعدوى فيروس الكلب ولا سيما الحيوانات الثديية؛ إذ يُطرح الفيروس في لعاب الحيوان قبل ٣ أيام من ظهور الأعراض ويموت في ٧ أيام بعدها، وهذا هو أساس مراقبة الكلب الذي يعض إنساناً مدة عشرة أيام. وتكون الأعراض هياجية أو شللية.

الملامح السريرية في الإنسان:

تراوح فترة الحضانة بين ٤ أيام وعدة سنوات (٢٠-٩٠ يوماً في ٧٥٪ من الحالات)، وتكون أقصر بعد عضة الوجه مقارنة بالأطراف.

١- الأعراض البادرية:

العرض الأول هو الحكة أو الألم أو المذل paraesthesia مكان جرح العضة الملتئم، وتضم الأعراض البادرية الحمى والنوافض والدعث والضعف والتعب والصداع ورهاب الضوء photophobia والألم العضلي والقلق والخمود والهيوجية، وأعراض أخماج السبيل التنفسي العلوي والجهاز الهضمي، ثم تتطور أعراض الكلَب الهياجي أو الشللي تبعاً للإصابة السائدة دماغية كانت أم نخاعية.

٢- الكلب الهياجي:

هو التظاهرة الأكثر شيوعاً، ويحدث رهاب الماء في معظم المرضى وهو مشخِّص، وهو تشنجات في العضلات الشهيقية وتشنجات حنجرية بلعومية مؤلمة أو من دونها - ويصاحبها رعب- تتحرض بمحاولات شرب الماء، وقد يثار هذا المنعكس بعدة منبهات كجروع الهواء (بلع الهواء) (رهاب الهواء aerophobia)، ورشق الماء على الجلد وتهييج السبيل التنفسي أو حتى حين رؤية الماء أو سماع صوته أو ذِكره. وتكون التشنجات التنفسية نفضية عنيفة، والظهر والرقبة في حالة بسط والأطراف مرفوعة، وقد تنتهي النوبة باختلاج معمم يتضاعف بتوقف القلب أو التنفس.

وقد يعاني المريض فرط الحس وتيقظاً معمماً يصبح خلاله مسعوراً (همجياً) ومهلوساً وشارداً وأحياناً عدوانياً، ويتناوب هذا السلوك مع فترات من الصفاء الذهني، وتعزى الأعراض إلى التهاب جذع الدماغ. كما يؤدي اضطراب الوطاء والجهاز العصبي المستقل إلى فرط الإلعاب والتعرق والدمع وفرط ضغط الدم أو نقصه والبوالة التفهة. وقد يدخل المريض في سبات وشلل رخو معمم، ونادراً ما يبقى حياً أكثر من أسبوع من دون عناية مركزة.

٣- الكلَب الشللي أو الكلَب الصامت dumb rabies:

يحدث هذا النموذج في أقل من خُمس الحالات، ويكون الكلَب المنقول بالخفافيش عادة شللياً، وقد يحدث في المرضى الذين تلقوا لقاح الكلب. وقد يصبح المريض أخرس نتيجة شلل عضلات الحنجرة؛ لكن الأعراض أخف من الكلب الهياجي. وبعد الدور البادري يتطور شلل رخو ابتداء من الطرف المعضوض ويصعد على نحو متناظر أو لا متناظر مع ألم وارتجاف حُزْمي fasciculation في العضلات المصابة واضطرابات حسية خفيفة، ثم يحدث شلل سفلي وتصاب المصرات، وتنتهي بالموت نتيجة شلل العضلات البلعية والتنفسية. رهاب الماء غير مألوف، وقد يبقى المريض حياً

حتى ٣٠ يوماً من دون عناية مركزة.

٤- تظاهرات ومضاعفات أخرى:

أ- الجهاز التنفسي: الاختناق وتوقف التنفس، والالتهاب الرئوي، وقد يحدث استرواح الصدر نتيجة التشنجات الشهيقية.

ب- الجهاز القلبي الوعائي: اضطرابات النظم القلبي وتبدلات مخطط كهربائية القلب، وانخفاض الضغط والوذمة الرئوية وفشل القلب الاحتقاني بسبب التهاب العضلة القلبية.

ج- الجهاز العصبي: ارتفاع الضغط داخل القحف نتيجة الوذمة الدماغية أو مَوَه الرأس الداخلي؛ ولكن ضغط انفتاح السائل الدماغي النخاعي طبيعي، ونادراً ما توجد وذمة حليمة العصب البصري. كما يحدث اعتلال عصبي محواري تنكسي.

د- الجهاز الهضمي: قيء الدم الناتج من قرحات الكرب ومتلازمة مالوري وايس Mallory-Weiss.

التشخيص السريري والتفريقي:

يجب الاشتباه بالكلب في كلِّ شخص شكا من أعراضٍ عصبية بعد عضة حيوان ثديٍ في منطقة موطونة بالكلَب، ولكن يصعب تذكر قصة التعرض لعضة حيوان في بعض الأحيان.

١- الكلب الهياجي:

يمكن تحريض التشنجات الشهيقية الواصمة مصحوبة بالاستجابة الانفعالية في المريض. ويدخل في التشخيص التفريقي:

أ- الحالات النفسية: كالهستيريا والاضطرابات السلوكية التي تعزى إلى بعض الأدوية.

ب- حالات متعلقة بالأذن والأنف والحنجرة: كالتهاب البلعوم والتهاب الحنجرة.

ج- الكزاز.

د- اعتلالات والتهابات دماغية كالملاريا الدماغية.

ه- اعتلالات الدماغ السمية: كالهذيان الارتعاشي وبعض الأدوية (كالفينوثيازينات والأمفيتامينات والكوكائين وغيرها من الأدوية).

٢- الكلب الشللي:

تدخل في التشخيص التفريقي الأسباب التي تؤدي إلى شلل صاعد:

أ- التهاب الدماغ والنخاع التالي للقاح.

ب- التهاب سنجابية النخاع.

ج- اعتلال الأعصاب الالتهابي الحاد (متلازمة غيلان باريه).

د- فيروس الهربس القردوحي (الفيروس B).

الباثولوجيا:

تشاهَد التبدلات الالتهابية على أشدها في الدماغ المتوسط والبصلة في الكلَب الهياجي وفي النخاع الشوكي في الكلَب الشللي. وتتشكل مشتمَلات أيوزينية داخل الهيولى تُعرف بأجسام نيغري Negri bodies تحتوي على رنا فيروس الكلَب والبروتينات المترجَمة. يمكن رؤيتها بتلوين المقاطع النسيجية المأخوذة من المادة الرمادية بالهيماتوكسيلين والأيوزين في ٧٥٪ من الحالات في الإنسان، ولا سيما في خلايا الحصين hippocampes الهرمية وخلايا بُورْكِينيي Purkinje cells المخيخية. وقد يحدث تنكس بؤري في الغدد اللعابية والدمعية والمعثكلة ولب الكظر والعقد اللمفية، كما يحدث التهاب العضلة القلبية الخلالي في ٢٥٪ من الحالات.

التشخيص المخبري:

تكشف مستضدات الفيروس باكراً باختبار التألق المناعي للخزعات الجلدية كاملة السماكة المأخوذة من منطقة مشعرة (خلف الرقبة عادة)، ونتيجة هذه الطريقة إيجابية في ٦٠-١٠٠٪ من الحالات. وقد تُكشف المستضدات في خزعات الدماغ، ويُستخدم تفاعل البوليمراز السلسلي لكشف الفيروس في اللعاب وخزعات الجلد وأحياناً السائل الدماغي النخاعي. أما أضداد الفيروس فتكشَف في المصل والسائل الدماغي النخاعي بعد اليوم الثامن من المرض في الأشخاص غير الملقحين.

الإنذار:

ليس هناك معالجة نوعية للكلب، وهو يعد مرضاً مميتاً عالمياً. وقد ذكرت التقارير ثماني حالات شفاء أو بُقيا مديدة بعد الحصول على الرعاية المركزة.

المعالجة:

لم تُثبِت المعالجة المضادة للفيروسات فعاليتها تجريبياً، ويبقى داء الكلب الكلْبي مميتاً في ١٠٠٪ من الحالات، ويوصى بالمعالجة التلطيفية للمرضى بالمهدئات ومسكنات الألم وتمنيع المخالطين.

الوقاية:

التثقيف والدعاية مطلوبان دائماً في البلدان التي يكون فيها داء الكلب متوطناً، ومن الممكن وقاية الحيوانات المنزلية بالتلقيح المنتظم، والحد من الغذاء والمأوى المتاح للكلاب الشاردة بالتخلص من القمامة، وعدم اقتناء الحيوانات البرية آكلة اللحوم في المنزل، وتجنب مخالطة الثدييات غير

الضرورية.

١- الوقاية السابقة للتعرض في الإنسان:

التلقيح السابق للتعرض أكثر أشكال الوقاية فعالية، ويوصى به للأشخاص الذين يتعاملون مع الحيوانات المستوردة وللقاطنين أو المسافرين إلى المناطق الموطونة بالكلب وغيرهم من الأشخاص المعرضين للعدوى.

اللقاح الأولي قبل التعرض: يعطى لقاح المزرعة النسيجية tissue culture vaccine لفيروس الكلب على ثلاث جرعات في العضلة الدالية، وفي الناحية الأمامية الوحشية للفخذ للأطفال، في اليوم ٠ و٧ و٢٨. ويمكن إعطاء ٠,١ مل من اللقاح بجرعة واحدة داخل الأدمة حين عدم وجود وقت كاف للحصول على ٣ جرعات.

وتعطى جرعة معززة بعد سنة إلى سنتين من اللقاح الأساسي. وقد تعطى المزيد من الجرعات المعززة بعد ٢-١٠ سنوات عضلياً أو داخل الأدمة تبعاً لخطر التعرض.

٢- الوقاية بعد التعرض:

حين الشك في التعرض للعدوى ينبغي وقاية المريض وقاية كاملة تالية للتعرض بأسرع وقت ممكن، وإن كانت العضة منذ عدة أشهر، بهدف استعدال neutralization الفيروس قبل أن يدخل الجهاز العصبي المركزي ويتضمن ذلك:

أ- تنظيف الجرح: فعال في قتل الفيروس في الجروح السطحية، ويتم بغسل الجرح باستخدام صابون أو منظف مع الماء الجاري مدة خمس دقائق على الأقل. وتزال المواد الأجنبية، ويطبَّق البوفيدون اليودي أو الكحول ٤٠-٧٠٪. وفي المستشفى ينضر الجرح وتروى الآفات العميقة وتتجنب خياطته ويترك من دون ضماد غالق.

ب- التمنيع الفاعل بالتلقيح: توجد ثلاثة لقاحات من مزارع نسيجية مستمنعة immunogenic بشدة توصي بها منظمة الصحة العالمية وهي؛ لقاح الخلية الضعفانية البشري human diploid cell vaccine (HDCV)، لقاح خلية جنين الدجاج المنقى purified chick embryo cell vaccine (PCEC)، لقاح خلية فيرو Vero الكلَبي المنقى purified vero cell rabies vaccine (PVRV).

التأثيرات الجانبية للقاحات المزرعة النسيجية خفيفة وتتجلى على شكل: احمرار موضعي خفيف وعابر وحكة وألم مكان الحقن. وقد تحدث أعراض تشبه الإنفلونزا أو طفح، وقد يحدث نادراً فرط تحسس عاجل أو فرط تحسس بالمعقدات المناعية.

ج- التمنيع اللا فاعل passive بحقن الغلوبولين المناعي للكلَب rabies immune globulin (Rig) الذي أثبت فعاليته في الوقاية من المرض بطريق استعدال neutralize الفيروس في الأسبوع الأول بعد التلقيح الأولي، ويتم الحقن حول الجرح أو بحقنة عضلية في الفخذ.

تحدث الوفيات على الرغم من تطبيق الوقاية التالية للتعرض نتيجة التأخر في بدء التلقيح أو عدم استكمال جرعات اللقاح أو استخدام لقاحات النسيج العصبي تحت المعيارية substandard أو إغفال إعطاء الغلوبولين المناعي للكلب وغيرها.

العدوى البشرية بالفيروسات المتعلقة بالكلب rabies related viruses:

يضم جنس الفيروسات الكلبية سبعة أنماط جينية: النمط الجيني ١ أو الكلب المدرسي، وستة أنماط جينية متعلقة بالكلب، وهي خاصة بكل قارة وتوجد في إفريقيا وأوربا وأستراليا وآسيا، وكلها فيروسات تصيب الخفافيش باستثناء فيروس موكولا، وكلها تنقل العدوى إلى الإنسان باستثناء فيروس خفاش لاغوس. وتُجرى الاختبارات التشخيصية في مخابر على درجة عالية من التخصص فقط. ونادراً ما يُشتبه بالمرض ويبقى غير مشخَّص، وذُكرت ١٣ إصابة بشرية موثقة فقط. والوقاية التي يوفرها لقاح الكلب أقل فعالية في حالة الفيروسات المتعلقة بالكلب لأنه مشتق من النمط الجيني I.

أحمد السحار

الأدواء الناجمة عن الفطور

- أخماج المبيضّة
- الرشاشيات
- المستخفيات
- الشعريات المبوغة
- العفنات
- المتكيّسة الرئوية

الأدواء الناجمة عن الفطور

وحيد رجب بك

الفطور fungi كائنات حية دقيقة غيرية التغذي heterotrophic ككل الجراثيم الممرضة للبشر، وهي تتناول الكربوهيدرات العضوية إمّا رمِّياً saprophytic وإمّا تطفلياً، وتعدّ على عكس الجراثيم خلايا حقيقية النوى وذات جدار خلوي يتألف من الكيتين chitin وعديدات السكاريد. أمّا الغشاء السيتوبلاسمي فيتألف من الإرغوستيرولات التي تعدّ موضع تأثير العديد من مضادات الفطور. وتتّسم الفطور بقدرتها على إنتاج بعض المضادات الحيوية كالبينسيللين الذي تنتجه المِكْنَسِيَّةُ المُعَيَّنَة penicillium notatum، والسيفالوسبورين الذي تنتجه رَأْسِيَّةُ الأَبْواغ cephalosporium.

تتدرّج الأخماج الفطرية في الإنسان من الأمراض الشائعة كالأخماج الجلدية الفطرية بالمبيضات إلى الحالات النادرة التي قد تؤدي إلى الوفاة مثل داء النوسجات histoplasmosis.

للفطور في الإنسان شكلان (الشكل ١):

١) الخمائر Yeast التي تتوالد بالانقسام.

٢) الفطور الخيطية hyphae التي لا تنقسم الخلية فيها، وإنما تنتج سلسلة خلايا تتجمع لتشكل خيوطاً (الفطور موجودة في النبيت الطبيعي (الفلورا flora).

- الفحوص المخبرية المشخصة:

أ- الرؤية المباشرة في النسج بالمجهر الضوئي العادي.

ب- الزرع على وسط سابورواغار Sabouraud Agar.

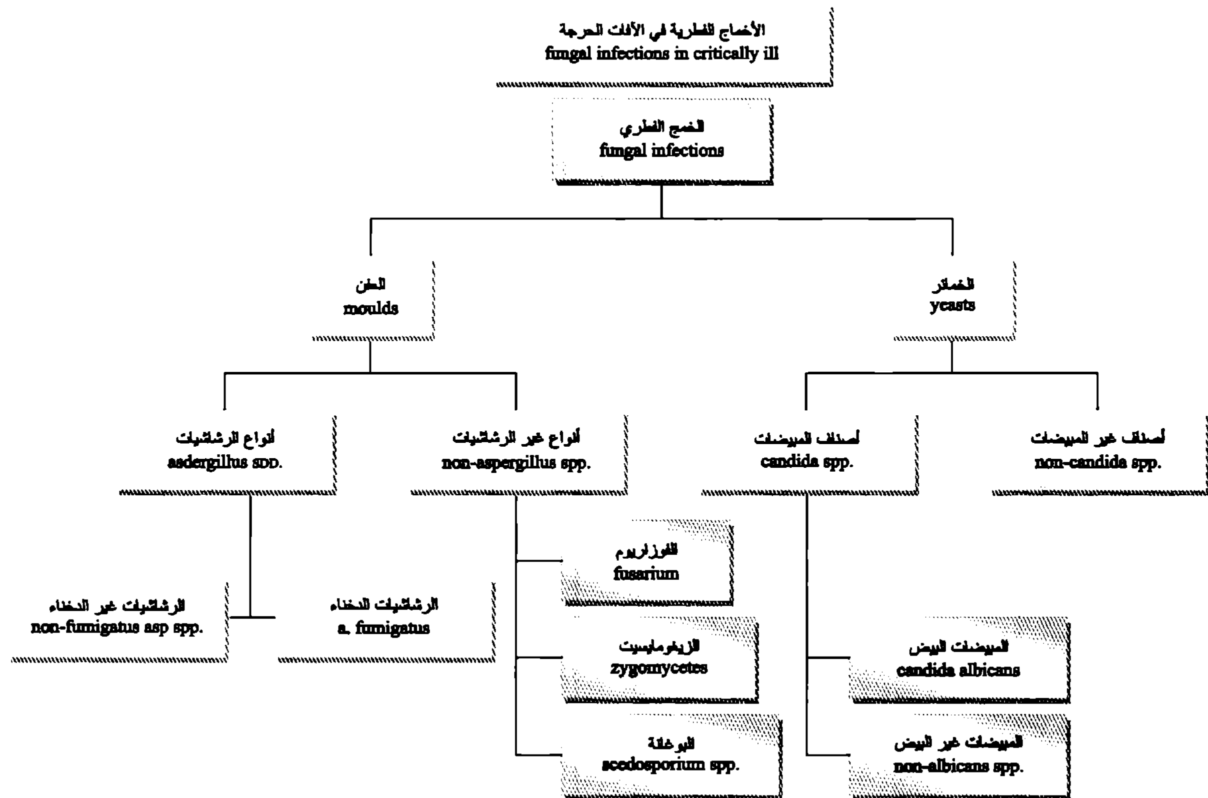
ج- تحري الأضداد أو مستضدات الفطور أو PCR.

تضم الفطور الشائعة تسعة أنواع، والزرع هو الطريقة الدقيقة لتحديد كلُّ نوع من هذه الأنواع.

وينجم عن التعرض للفطور الخمج والتظاهرات التحسسية الناجمة عن تناول الذيفانات الفطرية:

١- الخمج: حين تصيب الفطور الأشخاص طبيعيي المناعة؛ أما الأشخاص ضعيفو المناعة فأكثر ما يصابون بالمُبيضات وداء الرشاشيات والفوزاريوم، والفطار العفني بشكل خمج انتهازي.

٢- تشمل الأذيات التحسسية الناجمة عن الذيفانات الفطرية:



الشكل (١)

أ- الربو التحسسي.

ب- التهاب الأنف التحسسي.

ج- ذات الرئة بفرط التحسس.

د- التهاب الجيوب الفطري التحسسي.

ه- ذات القصبات والرئة بالرشاشيات.

من أهم آثار الفطريات السيئة في الإنسان إفراز بعضها مستقلبات ذات تأثير سام؛ وهي الذيفانات الفطرية، وأهمها الأفلاتوكسين aflatoxin الذي تفرزه الرشاشيات، وهو ينتشر في أنواع الفستق واللوز ومنتجاتهما وفي الحبوب، ويُعدّ من أشدّ المواد الطبيعية المسرطنة؛ إذ إن تناول كميات زهيدة منه مدة طويلة يسبّب سرطان الكبد بعد ١٠-٢٠ سنة؛ في حين تكفي جرعة مقدارها ١-١٠ملغ لإحداث قصور كبدي مميت.

قد تسبّب الفطور أذيات تحسسية ذات تظاهرات جلدية وتنفسية، وقد تصادف الآفات التحسسية بعيداً عن موقع الإصابة بالفطور. وأكثر الفطور إحداثاً للتحسس القصبي الرَّشَّاشِيَّةُ الدُّخْنَاء aspergillus fumigatus. وقد تزايد حدوث الأخماج الفطرية في العقدين الماضيين بسبب زيادة الأخماج الانتهازية الناجمة عن التداخلات الطبية الحديثة زيادة كبيرة كالمداخلات التشخيصية، والعلاجات الكيميائية في الخباثات، وتطبيق الكورتيزون المديد، والمعالجة بالصادات، والتثبيط المناعي الناجم عن أسباب أخرى عديدة.

هناك أكثر من ٨٠٠٠٠ صنف من الفطور في الطبيعة، القليل منها ممرض للإنسان، وقد يصادف الكثير منها في الإنسان من دون أن يعني ذلك بالضرورة وجود خمج بغياب الموجودات السريرية الصريحة.

وللفطور معالجة خاصة مختلفة عن الأخماج الأخرى من حيث النوع والمدة والكم، وتصنف علاجاتها في أربع زمر (الجدول ١).

الجدول (١)	
١ - بولينات polyenes	- nystatin, amphotericin B.
٢ - أزولات azoles	- fluconazole, voriconazole, itraconazole. - posaconazole, ravuconazole, albaconazole
٣- الإيكينوكاندينات echinocandins	- caspofungin, micafungin, anidulafungin.
٤- نظائر النيكلوزيد nucleoside analogues	- flucytosine

أولاً - أخماج المبيضّة

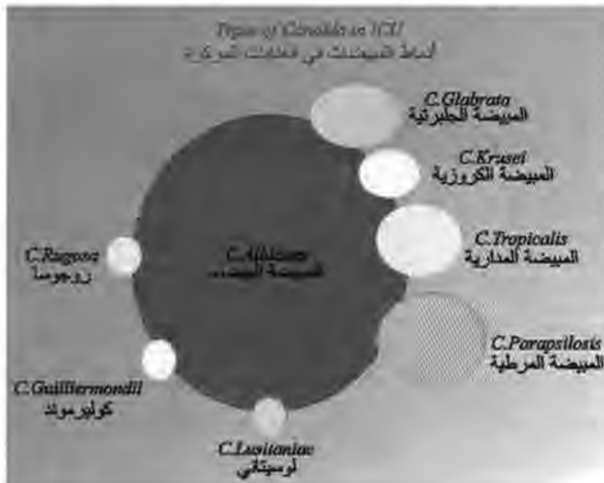
تخمج المبيضّات candida infections الإنسان وذوات الدم الحار الأخرى، وهي واسعة الانتشار تتدرّج الإصابة بها من إصابة الأغشية المخاطية الموضعية إلى داء المبيضات المنتشر مع فشل الأجهزة المتعدد multisystem failure. ومع وجود نحو ١٥٠ نوعاً من المبيضات؛ فإن معظم أخماجها تنجم عن المُبْيَضَّةُ البَيضاء candida albicans. أمّا باقي الأخماج فتُحدثها المبيضات غير البيض non albicans.C مثل المُبْيَضَّةُ المَدارِيَّة tropicalis.C والمبيضّة الكروزية krusei.C والمبيضة الجلبرتية glabrata.C وغيرها (الشكل ٢).

وليس من النادر أن تستوطن أعداد قليلة من المبيضات الفم والجلد والأمعاء في الإنسان من دون أن تُحدث مرضاً. وتكون أغلب الأخماج البشرية ذاتية المصدر مع احتمال حدوث أخماج خارجية المصدر أو مستشفوية. ومن العوامل المؤهبة لداء المبيضات تثبيط المناعة مهما كان سببه، واستخدام - القثاطر ولاسيما القثاطر البولية- واستخدام الستيروئيدات، وتطبيق الصادات واسعة الطيف. تتميز الأخماج السليمة للمبيضات بزيادة نمو الأغشية المخاطية في الفم والبلعوم والمهبل؛ في حين تتظاهر إصابات الأغشية المخاطية المزمنة في المرضى المصابين بخلل المناعة الخلوية مثل الإيدز.

يحدث الغزو الخمجي الموضعي مثل التهاب الحويضة والكلية والتهاب الشغاف والتهاب السحايا بعد الانتشار الدموي أو بسبب تبدلات تشريحية أو وجود أجسام أجنبية مثل صمام صنعي أو تحويلة دماغية صفاقية.

التظاهرات السريرية:

١- الخمج الجلدي: يتظاهر داء المبيضّات الجلدي بمذح



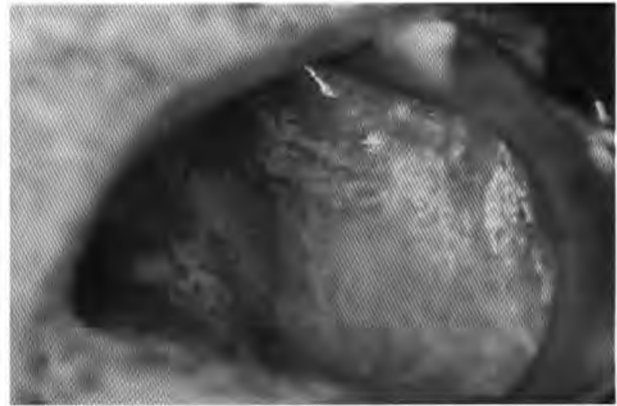
الشكل (٢)

الثنيات أو مذح أصابع اليدين والقدمين أو التهاب الظفر وما حول الظفر أو التهاب الجريبات الشعرية أو التهاب زاوية الشفتين. أما إصابة الأغشية المخاطية بالخمج الفطري فلها عدة أشكال أهمها:

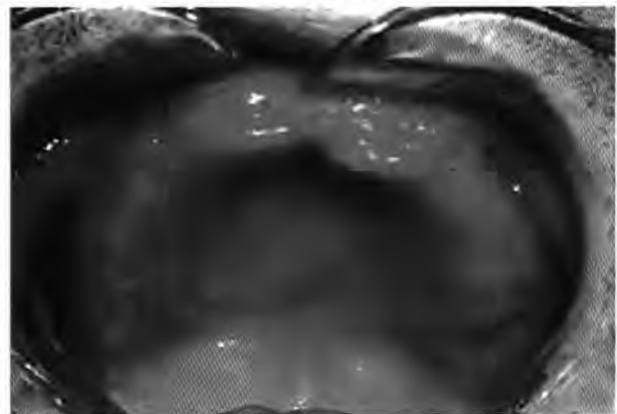
٢ - داء المبيضّات الفموي البلعومي أو السلاق: وهو إصابة موضعية تحدث للأطفال الرضع والكهول حاملي البدلات السنية والمرضى المعالجين بالصادات الحيوية أو علاجات الرأس والعنق الكيميائية أو الشعاعية، والمصابين بعوز المناعة الخلوية كالإيدز.

الأعراض: غياب حاسة الذوق والشعور بوجود قطن في الفم، الألم بالبلع والمضغ ، الألم حين وضع البدلات السنية، ويلازم التهابُ المري الفطري السلاقَ في المرضى المكبوتين مناعياً.

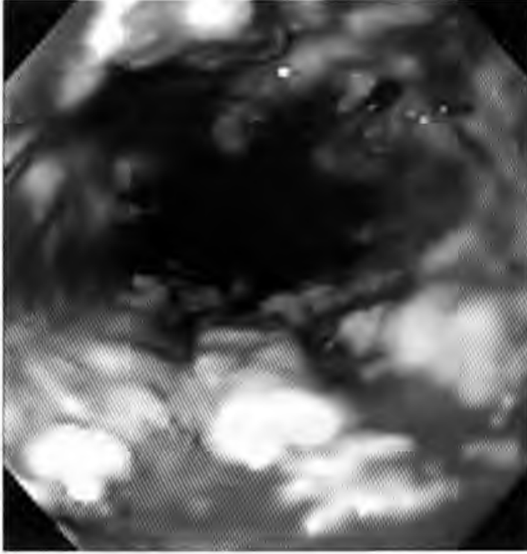
يُشك في التشخيص حين وجود لويحات بيض على أغشية الفم المخاطية أو البلعوم والحنك. (الشكل ٣) أو تحت البدلات السنية حيث تشاهد الوذمة من دون اللويحات (الشكل ٤). ويتم التشخيص بأخذ كشاطة وتلوينها بملون غرام ومشاهدة الخيوط الفطرية .



الشكل (٣): داء المبيضّات الفموي البلعومي
تلاحظ الأغشية الكاذبة في داء المبيضّات الفموي البلعومي.



الشكل (٤) التهاب الفم بالمُبيضّات مع وجود جهاز تقويم
آفة وذمية على الفك من دون أغشية كاذبة.



الشكل (٥) التهاب المري بالمبيضّات
تقييم تنظيري لالتهاب المري المغطى بلويحات بيض في مريض مصاب بخباثة دموية.

٣- التهاب المري: وهو أكثر ما يحدث في المصابين بعوز المناعة المكتسب، كما يشاهد في الخباثات الدموية وقد يرافقه السلاق. يتظاهر الالتهاب سريرياً بعسر البلع dysphagia، ويُشخص برؤية اللويحات البيض في أثناء تنظير المري (الشكل ٥)، ويثبت التشخيص بالخزعة المأخوذة من المنطقة وبالزرع.

٤ - التهاب الفرج والمهبل: وهو من أكثر الإصابات المخاطية شيوعاً، ولا سيما في مرحلة ارتفاع الإستروجين مثل الحمل واستعمال موانع الحمل، وحين استعمال الصادات الحيوية، أو الستيروئيدات القشرية، وفي المصابين بالداء السكري، أو عوز المناعة المكتسب، أو حين وجود الأجسام الأجنبية في الرحم.

سريرياً: يتظاهر بحكة ومفرزات وعسر تبول وعسر جماع وتخريش مهبلي. يشاهد بالفحص المباشر احتقان وتوذم ومفرزات بيض كالحليب المتخثر ذات رائحة خاصة، وقد تكون مائية. ويكون التشخيص الأكيد بأخذ عينة وإجراء الزرع والتحسس.

٥ - التهاب الحشفة Balanitis: يتظاهر ببقع بيض على الحشفة مع حرق وحكة. وقد ينتشر موضعياً إلى الأماكن المجاورة.

٦ - التهاب الثدي Mastitis: يحدث برض الحلمة في النساء المرضعات محدثاً الخراجات الجرثومية والفطرية.

داء المبيضات الغازي:

عوامل الخطر للخمج الغازي: يحدث غالباً في المرضى

المكبوتين مناعياً والموجودين في العنايات المركزة والذين تعرضوا لعمليات جراحية كبيرة أو لحروق واسعة.

١- وجود المبيضات في الدم وداء المبيضّات الغازي candidemia and invasive candidiasis:

يتصف بوجود نوع من أنواع المبيضات جائلة في الدوران في مريض لديه عامل من عوامل خطر الإصابة. تتدرّج المظاهر السريرية من ارتفاع حرارة خفيف إلى متلازمة الصدمة الخمجية (الإنتانية) التي لا يمكن تمييزها من مظاهر الخمج الجرثومي.

ومن النتائج السريرية للانتشار الدموي للمبيضّات: إصابة العين، والآفات الجلدية، والخراجات العضلية الأقل شيوعاً.

تتميز الآفات الجلدية بالظهور على نحو فجائي بشكل بثور غير مؤلمة على قاعدة حمامية في أيٍّ مكان من الجسم (الشكل ٦)، وقد يكون للآفة شكل عقيدات يتجاوز قطرها عدة سنتيمترات وقد يظهر التنخر في مركزها (الشكل ٧).

تشاهد الفطور في كشاطة البثرة التي تُلوَّن بملون غرام ترسل للزرع على الأوساط الخاصة، ويمكن أخذ خزعة للدراسة النسيجية.

إضافة إلى هذه التظاهرات المحيطية قد تصل الآفة إلى مرحلة قصور الأعضاء المتعدد multi organ system failure .

٢ - داء المبيضّات المنتشر المزمن أو الكبدي الطحالي hepatosplenic or chronic disseminated candidiasis:

يشاهد في المصابين بالخباثات الدموية أو الذين شفوا حديثاً من الإصابة بنقص العدلات. تتظاهر هذه الحالة سريرياً بحمى شديدة مستمرة يرافقها حس انزعاج في المراق الأيمن أو ألم مع غثيان وقياء وقهم.

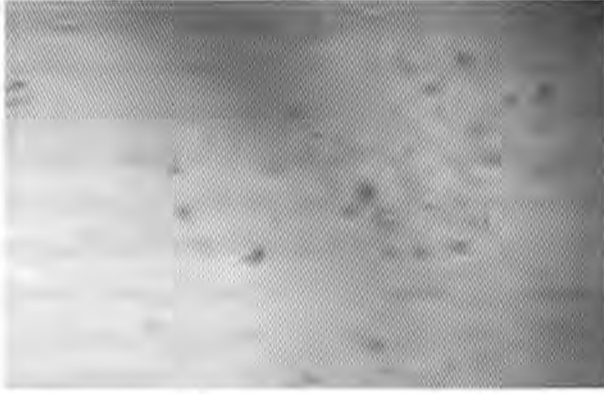
٣ - الخمج الغازي الموضع invasive focal infection:

● **خمج الجهاز البولي urinary tract infection،**

تشيع بيلة المبيضّات في نزلاء المستشفيات، ويصعب التمييز بين الخمج واستعمار المثانة بالفطور colonization . كما يجب تمييز التهاب المثانة من التهاب الكلية بالمبيضّات مع احتمال وجودهما معاً. تنجم الإصابة الكلوية عن وجود المبيضات في الدم ويتلوه حدوث خراجات صغيرة في سياق داء المبيضات الغازي.

● **التهاب باطن المقلة endophtalmitis،**

يحدث التهاب باطن المقلة بالمبيضات نتيجة لرضوض العين أو جراحة العين بدخول المبيضات من الخارج أو بانتقالها من الدم الموجودة فيه إلى العين، ونتيجة لذلك أوصت الجمعية الأمريكية للأمراض الخمجية بفحص قعر



الشكل (٦) آفة جلدية في داء مبيضّات غاز
بثرات صغيرة ناجمة عن داء مبيضات منتشر بالمبيضّات البيض في مريض مصاب بخمج مستشفوي، مع حرارة، وعلامات خمج دموي.



الشكل (٧) عقيدات في داء المبيضّات المنتشر
آفة عقدية وذمية مع نخر مركزي في مصاب بابيضاض حاد مع داء مبيضّات منتشر.

عين كلٍّ مريض مصاب بمبيضّات في الدم.

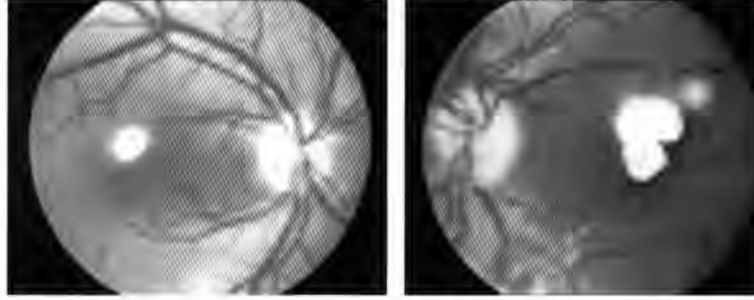
تتظاهر الأعراض السريرية في هذه الحالة بنقص حدة الإبصار visual acuity والألم.

يكون التوضع الشبكي المشيمي بؤرياً على شكل رشاحة بيضاء (الشكل ٨) وتؤدي الإصابة إذا لم تعالج إلى العمى.

● **الخمج العضلي المفصلي Osteo articular infection،**

تصيب المبيضات العظام والمفاصل كذلك إما داخلياً بطريق الدم وإما خارجياً بالرضوض والحقن المفصلية والمعالجة الجراحية العظمية.

قد تصاب المفاصل الطبيعية والصنعية ويكون للإصابة



الشكل (٨) التهاب باطن العين بالمبيضات.

شكل ذات العظم والنقي. وترتبط بالعمر فتصيب الفقرات في الكهول والعظام الطويلة في الأطفال.

الأعراض السريرية لخمج المفاصل بالمبيضات هي الألم وتحدد الحركة.

يوضع التشخيص بزرع مجروفات المنطقة المصابة، أو بزرع سائل المفصل.

- **التهاب السحايا بالمبيضات meningitis:**

يعد التهاب السحايا بالمبيضات من أكثر إصابات الجهاز العصبي المركزي شيوعاً بهذا العامل الممرض، ويعد ظاهرةً من داء المبيضات المنتشر، وأكثر ما يشاهد في الخدج. تماثل الأعراض السريرية أعراض التهاب السحايا الجرثومي الحاد. وفي كل هذه الحالات يعد بزل السائل الدماغي الشوكي وإرساله للزرع حجر الأساس في وضع التشخيص.

- **التهاب الشغاف endocarditis:**

يعد التهاب الشغاف بالمبيضات أهم سبب من أسباب التهاب الشغاف بالفطور. وينجم عن وجود الفطور في الدم fungemia، ويشاهد في مدمني المخدرات، وفي حاملي القثاطر الوريدية المركزية والصمامات الصنعية.

تشابه المظاهر السريرية لالتهاب الشغاف بالمبيضات ما يشاهد في التهاب الشغاف الجرثومي مثل الحمى، والنفخة القلبية الحديثة أو تغير لحن نفخة قديمة، وأعراض استرخاء القلب وعلاماته، وآثار انطلاق صمامة أو تنبت للمحيط، وقد تتظاهر بمضاعفات المبيضات في الدم مثل ضعف البصر الثانوي لالتهاب المقلة.

تشاهد التنبتات بتصوير القلب بتخطيط الصدى، ويُظهر زرع الدم إيجابية نمو المبيضات.

- **التهاب الصفاق والخمج داخل البطن peritonitis and intra abdominal infection:**

تتسرب المبيضات مع باقي العوامل الممرضة إلى جوف الصفاق نتيجة لانثقاب حشا أجوف أو انفكاك مفاغرة معوية معوية، قد يؤدي ذلك إلى تشكل خراجات فطرية المنشأ صغيرة معزولة في البطن مع التهاب الصفاق أو من دون ذلك، كما يشاهد الأمر ذاته في المرضى الذين يجري لهم الديال الصفاقي في القصور الكلوي المتقدم.

لا تختلف المظاهر السريرية في التهاب الصفاق الفطري عنها في الالتهاب الجرثومي مثل الحمى والعرواء والألم البطني.

يوضع التشخيص بأخذ عينة من السائل المبزول أو من النزح الجراحي وإرسالها للفحص المباشر والزرع، وإيجابية زرع المبيضات من سائل النزح لا يعني الخمج Infection؛ وإنما استعمار colonization السائل المسحوب أو تلوثه.

العلاج:

يتطلب علاج داء المبيضات الجلدي تجفيفَ الموضع، ويستخدم مسحوق النستاتين nystatin أو أحد مركبات الإيميدازول Imidazole، وقد تستخدم الستيروئيدات الموضعية في الأسبوع الأول. أمّا دواحس المبيضات فقد تتطلب تطبيق أحد مركبات الإيميدازول موضعياً مدة تصل إلى ثلاثة أشهر.

يعالج داء المبيضات الفموي بالنستاتين بمقدار ١٠٠٠٠٠ وحدة/ ٣ - ٥ مرات يومياً مدة أسبوعين، وقد يستبدل به أحد الأزولات azoles فموياً.

يتطلّب داء المبيضات المنتشر disseminated نزحاً أو إنْضاراً (إزالة المواد الغريبة والأنسجة الميتة) من مكان الإصابة، وينصح تطبيق الأمفوتيرسين ب amphotericin B مدة أسبوعين بعد آخر زرع إيجابي، ويضاف الفلوسيتوزين flucytosine في الحالات الشديدة، أمّا البديل فهو الفلوكونازول floconazole.

ينصح إزالة القثطرة البولية حين وجود بيلة مبيضات، ويعالج الخمج البولي بنزع القثطرة والإرواء irrigation بماء مقطر يحتوي على ٥٠ ملغ ب/ل من الأمفوتريسين مدة خمسة أيام، والبديل إعطاء الفلوكونازول بمقدار ٥٠ - ١٠٠ ملغ/اليوم مدة أسبوع.

ثانياً - الرشاشيات

الرشاشيات aspergillus جنس من الفطور قد تخمج الإنسان مسببة تظاهرات سريرية تدعى داء الرشاشيات aspergillosis، وعلى الرغم من وجود ما يزيد على ٩٠٠ نوع من الرشاشيات في الطبيعة فإنّ عدداً محدوداً منها فقط يمرض الإنسان، وأهم هذه الأنواع الرشاشية الدخناء a.fumigatus والرشاشية السوداء a.niger والرشاشية الصفراء a.flavus.

تنتشر الرشاشيات في كلّ أنحاء العالم، ووجودها دائم في البيئة؛ فقد كُشفت في التراب والغبار وبقايا النباتات والمواد الغذائية المجففة وأجهزة التكييف، وورق الجدران الرطب، ولكنها لا تعد جزءاً من النبيت الطبيعي للإنسان.

ينتقل المرض باستنشاق الغبيرات الفطرية الموجودة في الهواء، ولا ينتقل من إنسان إلى آخر، وقد يمتد دور الحضانة من أيام إلى أسابيع، ويرتبط حدوث داء الرشاشيات الغازي بوجود تثبيط مناعي كنقص العدلات أو متلازمة العوز المناعي البشري المكتسب أو المعالجة بالستروئيدات القشرية في الأطفال، أو الأدوية المثبطة للمناعة.

الإمراض: تواجه المناعة الفطرية المؤلفة من البلاعم وبطانة القصبات والبلاعم السنخية العدوى بالرشاشيات. يعرف القليل عن عمل البطانة والكثير عن عمل البلاعم التي تسهم في تنظيف الغبيرات والبقايا الالتهابية. كما تقوم بإفراز وسائط التهابية وذلك بعد تحول هذه الغبيرات الفطرية إلى الشكل الخيطي الفعال.

التظاهرات السريرية:

يمكن تقسيم التظاهرات السريرية للرشاشيات إلى:

١- تظاهرات مرضية أرجية: قد تكون الرشاشيات أحد المحسسات المثيرة لنوب الربو؛ إلا أن الإصابة التحسسية الشائعة التي تُحدثها هي داء الرشاشيات القصبي الرئوي الأرجي allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABAP)، وهو شكل وصفي من ذات الرئة التحسسية يبدو بهجمات ربوية وفرط يوزينيات (حمضات) وارتكاس جلدي مباشر لمستضد الرشاشيات وارتفاع IGE، (وإيجابية مرسبات الرشاشيات في المصل).

٢- تظاهرات خمجية في الأسوياء مناعياً: قد تسبّب الرشاشيات في الأسوياء مناعياً بعض الأخماج الجلدية، أو أخماجاً في الأذن والجيوب أو الرغامى والقصبات أحياناً، ويؤهّب وجود أذية نسيجية أو جسم أجنبي لحدوث التهاب قرنية أو التهاب باطن العين بالرشاشيات أو استعمار الحروق بها، أو حدوث التهاب شغاف بوجود صمام قلب صنعي، وقد تغزو الرشاشيات الطعوم الوعائية الصنعية الأخرى، ويندر حدوث خمج غاز بغياب التثبيط المناعي.

٣- ورم الرشاشيات aspergilloma: كتلة مكوّنة من عناصر خُوطية Hyphal، تنجم عن استيطان رمامي saprophytic colonization لكهف رئوي كالكهوف الدرنية الشافية أو لتوسعات القصبات القديمة بالرشاشيات الدخناء. يبدو الورم الرشاشي كروياً ذا جدران صلبة، ومع أنّه يثير استجابة التهابية خفيفة فإنه قد يرافقه حدوث مضاعفات خطرة كنفث الدم أو الخراج الجرثومي أو الدُبيلة empyema.

٤- التظاهرات الخمجية في الضعيفين مناعياً: يحدث داء رشاشيات انتهازي في مثبطي المناعة كالمصابين بمتلازمة العوز المناعي أو المصابين بنقص العدلات؛ فقد يحدث لدى هؤلاء المرضى داء رشاشيات جلدي بدئي، أو داء رشاشيات جيبي حجاجي، أو داء رشاشيات تنفسي غازٍ يتظاهر بالتهاب رغامي قصبي غاز، أو داء رشاشيات رئوي غازٍ حاد أو متنخر مزمن، وقد يحدث داء رشاشيات معمم.

يحدث داء الرشاشيات الغازي في الرئة والجيوب بعد استنشاق الغبيرات، والأقل شيوعاً الانتشار من الجهاز الهضمي أو من النبيت الفطري على سطح الجلد.

● **داء الرشاشيات الصدري:** يتناول داء الرشاشيات الغازي الرئة على نحو رئيسي، ويتظاهر بالأعراض والعلامات التالية: حمى، وألم صدري، وضيق نفس، وسعال، ونفث دم. وتبدو شعاعياً بارتشاح رئوي أو بشكل عقد رئوية.

- **التهاب الرغامى والقصبات بالرشاشيات:** يحدث في الإيدز ونقل الأعضاء ويتظاهر بضيق نفس وسعال مع وزيز وسعال. وله عدة أشكال: التهاب الرغامى والقصبات الساد، والتهاب الرغامى والقصبات القرحي، والتهاب الرغامى والقصبات الغشائي الكاذب.

- **داء الرشاشيات الرئوي الكهفي والنخري المزمن:**

يحدث حين الإصابات الصدرية المزمنة، يبدو بالسعال، ونقص الوزن، مع ألم صدري. تُظهر صور الصدر الشعاعية تطوراً بطيئاً جداً للآفة التي تظهر بوضوح بالتصوير المقطعي المحوسب.

● **الخمج المنتشر:**

حين تغزو الرشاشيات الأوعيةَ تنتشر لتصيب كلاً من الجهاز التنفسي، والجلد، والدماغ، والكبد، والكلية، وقد تصيب جميع أجهزة الجسم، ويصبح الإنذار حينئذ سيئاً.

● **التهاب الجيوب الأنفية:**

يبدو بحمى، واحتقان أنف، وألم في الوجه وحول العين.

ويظهر حين اكتناف الحجاج تشوش الرؤية والإطراق. وإذا غزت الآفة الأوعية في المنطقة انتشرت الإصابة إلى الدماغ والجيوب الوريدية الدماغية محدثة أعراضاً عصبية مختلفة.

المظهر الشعاعي: يتدرّج من أذية النسج الرخوة في المنطقة إلى نخر عظمي يمكن إثباته بالومضان بالغاليوم المشع. يتم التشخيص بالخزعة والدراسة النسجية وقد يحتاج إلى فحص عدة خزعات (الشكل ٩).

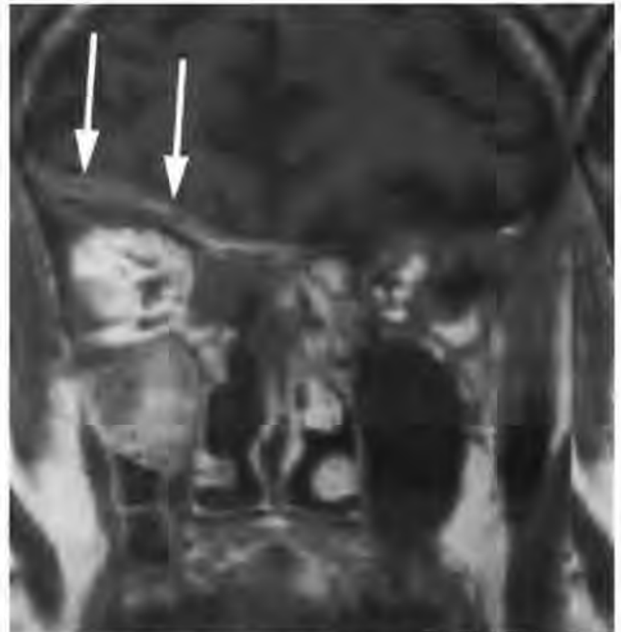
• **الجهاز العصبي المركزي:**

يغلب انتشار الإصابة من الجيوب الوجهية، وتتظاهر سريرياً بنوب الاختلاج أو علامات توضع عصبي. الإنذار في الإصابة العصبية سيىء.

• **التهاب باطن العين:**

وهو شكل من أشكال داء الرشاشيات المنتشر يصيب بنى العين العميقة أو القرنية بعد رضٍّ ملوث، ويتظاهر بتشوش الرؤية والألم.

• **التهاب الشغاف بالرشاشيات:** هو السبب الثاني من التهاب الشغاف الفطري، ويحدث على الصمامات الصنعية بعد العمل الجراحي أو باستعمال القثاطر الوريدية المركزية أو في المدمنين. الزرع نادراً ما يكون إيجابياً. إلا أن الفحص المباشر المجهري للصمات وظهور الشكل الخيطي يؤكد التشخيص، ويكون الإنذار سيئاً.



الشكل (٩): التهاب الجيوب بالرشاشيات
مريض سكري ٨٧ سنة ثبتت إصابته بالرشاشيات بخزعة من الجيوب الأنفية.

• **الرشاشيات في جهاز الهضم:** تتظاهر بالتهاب الأعور، أو قرحات قولونية، وآلام بطنية، ونزف هضمي.

التشخيص:

كشف الفطور في خزعات الأنسجة أو عينات سوائل الجسم ومفرزاته، ولكن كشف فطور الرشاشيات في عينات القشع أو غسالة القصبات لا يعدّ دليلاً حاسماً.

كشف غزو الرشاشيات للنسج في مقاطع التشريح المرضي يعدّ دليلاً أكيداً على وجود داء رشاشيات غازٍ، ويجب تحرّي الرشاشيات بالزرع على أوساط الفطور.

التشخيص التفريقي:

يجب تفريق داء الرشاشيات القصبي الرئوي الأرجي عن الربو والآفات التحسسية الرئوية الأخرى، وتفريق ورم الرشاشيات عن الأمراض الأخرى التي تبدو بظل دائري على صورة الصدر الشعاعية كالخراجات والأورام. أمّا داء الرشاشيات الغازي -فيفرّق إذا كان موضّعاً- عن الآفات الموضعية المشابهة الأخرى، ويفرّق الخمج الغازي المعمّم عن إنتان الدم بعوامل أخرى.

المعالجة:

تعالج الهجمات الربوية في سياق داء الرشاشيات القصبي الرئوي الأرجي بإعطاء الستروئيدات، ويبدو أن إعطاء الإتراكونازول itraconazole بمقدار ٢٠٠ ملغ يومياً مدة ١٦ أسبوعاً أو أكثر يؤدي إلى تحسّن سريري ومخبري، وماتزال الجراحة التدبير المحبّذ في الورم الرشاشي، وقد تكون هي الحلّ في البؤر الفطرية الدماغية، وبعض البؤر الرئوية، وإصابات الجيوب الفكية، وحالات التوضّع في الطعوم والبدائل الصناعية كالطعوم الوعائية والصمامات.

يعالج داء الرشاشيات الغازي الرئوي أو خارج الرئوي بالفوريكونازول voriconazole، ومن البدائل الأمفوتريسين ب amphotericine B العادي، أو الأمفوتريسين ذو الأساس الشحمي lipid-based amphotericin B، أو الكاسبوفونجين caspofungin وريدياً، ويرتبط التحوّل إلى مضادات الفطور الفموية في كلّ خطط المعالجة بحدوث تحسّن سريري واضح.

الإجراءات الوقائية غير عملية.

ثالثاً - المستخفيات

داء المستخفيات cryptococcosis فطار جهازي مزمن يصنّف تحت الأخماج الرمامة أو الرمامية حيوانية المصدر. أمّا العامل المسبّب فهو المستخفيات المورِّمة cryptococcus (Cr). neoformans)، وهي نوع من الفطور البرعمية. تنتشر

المستخفيات المورمة في كلِّ أنحاء العالم؛ إلا أنها تسبِّب أخماجاً فردية فقط، وتُعدّ التربة المكان الأوّل لوجودها، وتكثر مصادفتها في مفرغات الطيور، وفي حليب الأبقار المصابة بالتهاب الضرع، وفي الثمار وعصائرها. أهمّ طرق انتقال الخمج إلى الإنسان استنشاق الغبار الملوث، وقد ينتقل الخمج من خلال السبيل المعوي أو مخاطية الملتحمة أو أذيّات الجلد.

تتزايد مخاطر الإصابة بداء المستخفيات في ضعيفي المناعة المصابين بآفة خبيثة أو متلازمة العوز المناعي البشري، وتبلغ إصابات الرجال بالمرض ضعف إصابات النساء.

المظاهر السريرية:

تحدث أغلب أخماج المستخفية المورِّمة في سياق مرض عضال مؤهِّب، ولا يُعرف أمد دور الحضانة على وجه الدقة، ويتّسم داء المستخفيات بتنوع المظاهر السريرية.

● **داء المستخفيات الدماغي السحائي:** هو النوع السريري الأكثر حدوثاً، ويميل إلى الإزمان، يبدأ بصداع متزايد يكون جبهياً غالباً، ويشكو المريض غثياناً متقطّعاً يصبح مستمراً فيما بعد، ويرافقه داء مستخفيات رئوي في أغلب الحالات، والإنذار سيئ دوماً.

● **داء المستخفيات الرئوي:** يتظاهر بسُعال منتج للقشع ونفث دموي وزلة تنفسية وألم صدري وحمى وقهم وتعرق مسائي ونقص الوزن والأعراض الهضمية، والاندفاع الجلدي أقل شيوعاً.

● **داء المستخفيات غير الرئوي وغير العصبي:** يتوضع في مكان تشريحي واحد مثل الجلد أو العظام والمفاصل، وقد يصاب أيّ عضو آخر كالكبد والجهاز البولي التناسلي.

التشخيص:

يستند تشخيص داء المستخفيات الرئوي إلى رؤية المستخفيات ذات المحفظة مباشرة في القشع أو الغسالة القصبية. الزرع صعب وقد يكون سلبياً. وقد تكشف الأشعة عقيدة وحيدة غير متكلسة محيطية أو ارتشاحاً فصياً أو ضخامة عقد سرية أو منصفية أو انصباب جنب أو تكهفاً.

أما تشخيص داء المستخفيات السحائي الدماغي فيعتمد على نتائج فحص السائل الدماغي الشوكي CSF وعيار المستضدات، ويتأكد التشخيص بالزرع الذي ينمو بمدة ٣-٥ أيام. ومن الضروري عزل المستخفيات لإثبات التشخيص، ينتهي التهاب السحايا بالمستخفيات بالوفاة إذا لم يعالَج.

التشخيص التفريقي:

يجب تفريق داء المستخفيات عن التدرّن، ويجب تفريق التظاهرات الرئوية عن الأخماج الجرثومية الأخرى وعن داء المبيضات وداء الرشاشيات الرئويين.

المعالجة:

يعالج داء المستخفيات جهازياً بالفلوكونازول fluconazole مدّة تراوح بين ٨ أسابيع و٦ شهور، أو يعطى الأمفوتريسين ب amphotericin B وريدياً مع ٥- فلورسيتوزين -Fluorcytosin 5، ويجب الانتباه للتأثيرات الجانبية العديدة التي قد تحدث. ومن البدائل الأخرى محلول الإتراكونازول itraconazole، وقد تتطلّب بعض الكتل الرئوية ذات الحدود الواضحة التداخل الجراحي.

الوقاية:

تقتصر على تطبيق إجراءات الوقاية الصحّية العامة، ولاسيما للمرضى ضعيفي المناعة.

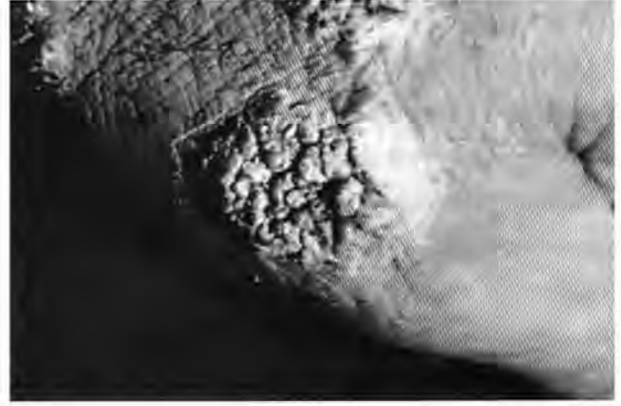
رابعاً - الشعريات المبوغة

داء الشعريات المبوغة sporotrichosis مرض تسبِّبه الشعرية المبوغة الشنكية sporothrix (S.) schenkii، وهي فطر ثنائي الشكل ينتشر في كلِّ أنحاء العالم، ويرتبط ظهور الخمج ارتباطاً وثيقاً بارتفاع رطوبة الهواء (٩٢ - ١٠٠٪) مع وجود درجة حرارة معتدلة (٢٦ - ٢٩ درجة مئوية)؛ لذلك يكثر في المناطق المدارية وتحت المدارية الرطبة، ويكثر وجود العامل الممرض في التراب والخشب القديم وبقايا النباتات والمياه السطحية وأحواض الاستحمام. ويزداد خطر التعرض للخمج في المزارعين وعمال الغابات. وينتقل الخمج بوجود الجروح الجلدية مهما صغرت أو بلدغ الحشرات، ويندر أن ينتقل من إنسان إلى آخر. يعد الأشخاص الأصحاء (الأسوياء صحياً) المضيفين النوعيِّين typical host لداء الشعريات المبوغة الجلدي ولا تشيع إصابة الأعضاء الأخرى.

المظاهر السريرية:

يبلغ أمد دور الحضانة ٣ - ٢١ يوماً حتى ٣ أشهر، وللخمج أشكال سريرية متعددة:

١- **داء الشعريات الجلدي:** أكثر الأشكال السريرية شيوعاً، وتكثر مصادفته في أجزاء الجسم العارية غير المغطاة بالثياب كالأطراف، يشاهد في المصابين في المناطق التي يتوطن فيها المرض (الشكل ١٠-١١) آفات جلدية في الوجه والأطراف بشكل لويحات ثؤلولية قد تتقرح أو عقيدات، وقد تشفى الإصابة الجلدية من دون علاج، وقد تعاود وتتفاعل على نحو دوري. يتبدّل لون الجلد المحيط بالآفة من الأحمر إلى البنفسجي مع تقدّم المرض، وتصبح العقيدة متموجة، ثمّ تتقرّح، وينفرغ منها سائل مصلي أو قيحي، ويبدأ بعد ذلك ظهور عقيدات أخرى على مسير الأوعية اللمفية في الأسابيع



الشكل (١٠)



الشكل (١١)

التالية، ويُرجّح أن تشفى الآفات الأولية تلقائياً لكنها تترك ندبات دائمة، وتستمر الآفات الثانوية عدّة سنوات.

٢- داء الشعريات المبوغة في الأغشية المخاطية: يتوضّع في الأنف والفم والبلعوم والحنجرة والرغامى، ويبدو بمظاهر الخناق أو التهاب الفم أو التهاب اللسان أو التهاب الحنجرة أو التهاب الأنف، وتتقرّح الآفات مع تقدّم سير المرض ترافقها ضخامة عقد لمفية ناحية، وتشفى هذه التقرحات تاركة ندبات رخوة.

٣- داء الشعريات المبوغة الجهازي: نادر الحدوث، يتظاهر بآفات رئوية، أو مفصلية كالتهاب غشاء الزليل، أو عينية كالتهاب المشيمية والشبكية، أو عظمية كالتهاب العظم والصمغات العظمية والسمحاقيةosteo-periostal gummata، أو عضلية.

الشكل الرئوي: يتمثل الشكل الوصفي للإصابة الرئوية برَجُلٍ في منتصف العمر مدخن يشكو أعراضاً تشابه أعراض التدرن كالحمى والتعرق المسائي ونقص الوزن، والزلة والسعال مع قشع قيحي، ونفث الدم. وتشبه التظاهرات الشعاعية لهذا الداء التظاهرات الشعاعية للتدرن، يتطور هذا المرض من دون علاج حتى الموت.

الشكل العضلي المفصلي: يصيب مفصلاً واحداً أو أكثر؛ مثل مفاصل الركبة والمرفق والرسغ والكاحل، وقد ترافقه إصابة جلدية.

الشكل السحائي: التهاب السحايا نادر الحدوث إلا في حالات العوز المناعي مثل (الإيدز، واللمفوما)، السير مزمن يمتد عدة أسابيع من الصداع والحمى، والسائل الدماغي الشوكي يشبه ما في التدرن من حيث نقص السكر وارتفاع البروتين وارتفاع الكريات البيض وزيادة اللمفيات.

التشخيص:

يعتمد على الصورة السريرية ويتأكد بالزرع وهو المعيار الذهبي لوضع التشخيص. ويتم ذلك بأخذ رشافة من الإصابة الجلدية أو المفصلية أو خزعة أو قشع ثم تزرع على وسط سابورواغار في حرارة الغرفة وتظهر إيجابية الزرع بمدة ٥ أيام.

أما الاختبارات المصلية فغير مجدية في هذا الداء مع وجود دراسات برازيلية واعدة في هذا المجال.

التشخيص التفريقي:

يجب تفريق داء الشعريات المبوغة عن التدرّن، وحبيبوم أحواض السباحة الذي تسببه المتفطرات التصادفية m.fortuitum أو المتفطرات البحرية m.marinum، والجذام، والإفرنجي والتولاريمية، وداء الليشمانية.

المعالجة:

يختلف العلاج باختلاف الحالة السريرية؛ فالأمفوتروسين هو العلاج المفضل في الحالات الخطرة منذ البداية، وإذا لم تكن خطرة فالإيتراكونازول هو الدواء النوعي، والفلوكونازول أقل فعالية؛ في حين تتباين الفعالية بالنسبة إلى الكيتوكونازول مع زيادة التأثيرات الجانبية.

الشكل الجلدي: يعالج بالإيتراكونازول يومياً على نحو رئيس، وقد يستغرق العلاج (٣-٦) أشهر ونسبة الشفاء (٩٠-١٠٠٪).

الشكل الرئوي: يصعب علاجه بسبب تأخر التشخيص، وقد تجرى الجراحة في الحالات المحددة والمعزولة.

الشكل الخطر والمميت: يبدأ بالأمفوترسين B ويتابع بالإيتراكونازول.

الشكل العظمي والمفصلي: إيتراكونازول مرتين يومياً مدة سنة.

الشكل السحائي: أمفوترسين B، مدة ٦ أسابيع ثم يتابع العلاج بالإيتراكونازول يومياً، وتمدد المعالجة إلى ١٢ شهراً

في المصابين بالإيدز.

الوقاية:

اتخاذ الاحتياطات المناسبة حين العمل بتماس الحيوانات المصابة أو الخشب القديم أو بقايا النباتات المتفسّخة.

خامساً - العفنات

العفنات mucors جنس من الفطور fungi؛ سريعة النمو تنتمي إلى فصيلة العفنيات mucoraceae. تطلق هذه الفطور كمية كبيرة من الأبواغ في الهواء، كما تنتشر أبواغها في التراب وعلى الأعشاب ممّا يعرض الإنسان للإصابة بها على نحو واسع يومياً، وقد يسبب له داء الفطار العفني mucormycosis. هناك عدة أنواع من العفنات التي تسبب هذا الداء أهمها العفنة الرازية mucor rhizopus والمُتَجَفِّنَة rhizomucor.

يقدر قياس الخيوط الفطرية للعفنات من ٥-١٥ ميكروناً مع تغصنات عشوائية من دون تواصل، وذلك ما يميزها من خيوط الرشاشيات التي قياسها من ٢- ٥ ميكرون وذات تغصنات منتظمة.

العفنات عوامل ضعيفة الفوعة، ولا يحدث الفطار العفني بوجود مناعة طبيعية عادة، ومن العوامل المضعفة للمناعة والمؤهبة لحدوث الإصابة الخباثات -ولاسيما الخباثات الدموية- والداء السكري المرافق لحُماض كيتونِيّ، والمعالجة بالستيروئيدات، ونقص العدلات، وزرع الأعضاء، وسوء التغذية.

ينتقل العامل الممرض باستنشاق الأبواغ الفطرية، وقد تحدث العدوى بابْتِلاَع العامل الممرض أو بدخوله في أماكن الرض. يتوضع الخمج في مكان الدخول في البداية وتنمو فيه الفطور، ثم تغزو الإنزيمات الفطرية الأوعية مسببة احتشاءات نسيجية وتنخّرات وخُثارات، ويتطور الفطار ببطء منتقلاً إلى مواضع أخرى؛ إما بغزو الجوار وتخريبه، وإمّا بالانتشار الدموي.

التظاهرات السريرية: يؤدي الفطار العفني إلى احتشاء النسج المصابة ومن ثَمَّ نخرها، وذلك ناجم عن غزو الخيوط الفطرية الأوعية، ويعد أحد أخطر الأخماج. يظهر الداء بأشكال متعددة أهمها:

الشكل الأنفي الدماغي: وهو أكثر المظاهر السريرية للفطار العفني شيوعاً يبدأ باستنشاق الغبيرات من الهواء إلى الجيوب الأنفية في مريض سكري غير منضبط بالمعالجة مع حماض متكرر.

الشكل الرئوي: وهي حالة خمجية تتطور بسرعة تحدث بعد استنشاق الغبيرات إلى القصيبات والأسناخ مسببة التهاب الرئة الذي يتجلى بالحمى ونفث الدم الذي قد يكون كتلياً.

الشكل الهضمي: شكل غير شائع للإصابة وينجم عن ابتلاع الأبواغ، يحدث في السكريِّين وفي مكبوتي المناعة. يتظاهر سريرياً بآلام بطنية وقيء دموي. تؤدي القرحات النخرية في جهاز الهضم إلى انثقاب يتلوه التهاب الصفاق، كما يؤدي الفطار العفني في الجهاز الهضمي إلى احتشاء الأمعاء يتلوه صدمة نزفية، والإنذار سيِّء.

الشكل الكلوي: غالباً ما ينجم عن وجود الفطريات في الدم (تفطرن الدم) fungemia في مستخدمي القثطرة الوريدية ومدمني المخدرات والمصابين بالإيدز. ويبدو سريرياً بالحمى وآلام الخاصرة التي قد تكون أحادية الجانب أو في الجانبين.

التشخيص: يفضي الشك السريري في وجود الفطار العفني إلى طلب جملة من الفحوص المخبرية التي تتحرى وجود نقص العدلات، أو فرط سكر الدم، أو الحماض الخلوني، إلى جانب الفحوص الشعاعية كصورة الصدر البسيطة والتصوير المقطعي المحوسب والمرنان، ويبنى التشخيص على الفحص النسيجي للخزعات المأخوذة من الأنسجة المصابة.

التشخيص التفريقي:

يختلف طيف التشخيص التفريقي تبعاً لموضع الإصابة بالفطار العفني، ويشمل داء الرشاشيات والأورام والجمرة والسل والتهاب الهلل والأخماج الموضعية بعوامل أخرى.

المعالجة:

يتطلّب الفطار العفني تشخيصاً سريعاً وعلاجاً طبياً وجراحياً محكماً يشترك فيه الجراحون بالتنضير الجراحي الكافي والمنتظم، ويقوم فيه اختصاصيو الأمراض الخمجية بتنسيق إجراءات المعالجة وتطبيقها.

يعطى الأمفوتريسين ب amphotericin B وريدياً يومياً حتى التحسّن، مع الانتباه لأن الجرعة التراكمية الكلية يجب ألا تجاوز ٢,٥ - ٣غ، ومن البدائل الأمفوتريسين ب ذو الأساس الشحمي lipid-based amphotericin B، وحديثاً البوساكونازول posaconazole الذي يوجد بشكل معلّق يعطى فموياً، أمّا الأزولات azoles الأخرى فليس لها فاعلية تذكر.

الوقاية:

من الضروري تعريف المرضى المؤهّبين بأعراض المرض وعلاماته، وضرورة مراجعتهم الطبيب فور شكهم في وجود إحداها.

سادساً - المتكيّسة الرئوية

المتكيسات الرئوية pneumocystis pneumonia (P.C.P) هي نوع من الفطريات الزقية ascomycetes كشفها كارلوس شاغاس وكانت غير معروفة كياناً مستقلاً قبل عام ١٩١٢. تخمج المتكيسات الرئوية أنواعاً متعددة من الحيوانات الثديية لكن يندر أن تسبب لديها أعراضاً مرضية. أما النوع المسمى المتكيسة الرئوية الجؤجؤية jirovecii pnemocytis. (التي كانت تدعى سابقاً المتكيسة الرئوية الكارينية p.carini) فهي السبب في حدوث التهاب الرئة بالمتكيسة P.C.Pneumonia الذي اشتهر بأنه خمج انتهازي مرافق لمرض الإيدز.

يحدث التهاب الرئة في المرضى مثبطي المناعة ولا سيما المصابين منهم بمرض الإيدز، ويزداد خطر الإصابة حين يقل عدد اللمفيات CD4 عن ٢٠٠كرية/ميكرولتر. وقد انخفض معدل الإصابة بالتهاب الرئة بالمتكيسات الجؤجؤية في المصابين بالإيدز بعد أن بدأ استعمال العلاجات عالية الفعالية highly active antiretroviral therapy (HAART) في معالجة الفيروسات القهقرية. ومع ذلك ما يزال التهاب الرئة بالمتكيسة الرئوية أشد الأخماج الانتهازية خطورة في المصابين بالإيدز.

يمكن كشف المتكيسة الجؤجؤية في الطرق التنفسية بغياب ذات الرئة سريرياً؛ وذلك بوساطة تفاعل البوليمراز السلسلي PCR، وكذلك بكشف الشكل المرافق لذوات الرئة المكتسبة في المستشفيات.

الأعراض المرضية: تبدأ الأعراض في المصابين بـ HIV تدريجياً بحمى وعرواءات وسعال تتطور إلى زلة وتعب وألم صدري ونقص وزن، تكون الإصابة لا عرضية في أقل من ٧٪ من الحالات. تتضمن التظاهرات خارج الرئوية أعراضاً كبدية وكلوية ودماغية.

الفحص السريري: تتجاوز الحرارة ٣٨,١ وهي أكثر العلامات شيوعاً، ويزداد عدد مرات التنفس وتسمع الخراخر في الساحتين الرئويتّين، وقد يكون فحص الصدر السريري طبيعياً في ٥٠٪ من الحالات. تتمثل التظاهرات خارج الصدرية بضخامة كبدية وطحالية واندفاعات جلدية وانصباب جنب؛ ولاسيما في المرضى الموضوعين على معالجة وقائية بالإرذاذ بالبنتاميدين pentamidine.

التظاهرات الشعاعية: صورة الصدر الشعاعية طبيعية في ربع الحالات، وتعد الارتشاحات السنخية الخلالية المنتشرة في الجانبين من أكثر التظاهرات الشعاعية شيوعاً (الشكل ١٢). وتشاهد الارتشاحات القمية في المرضى



الشكل (١٢) ذات رئة بالمتكيسة الرئوية في مصاب بالإيدز: ارتشاحات سنخية خلالية في الساحتين.

المعالجين وقائياً بالبنتاميدين.

أما التظاهرات الشعاعية الأقل شيوعاً فتشمل: الريح الصدرية، والارتشاح الفصي، والكيسات، والعقيدات، وانصباب الجنب.

تعد حساسية التصوير المقطعي المحوسب عالي الدقة HRCT؛ عاليةً لكشف الإصابة في المصابين بالإيدز؛ إذ تبلغ الحساسية ١٠٠٪. والنوعية ٨٩٪، وسلبية هذا الإجراء تعني سلبية الإصابة بالـ PCP.

مخبرياً: عدد اللمفيات CD٤ أقل من ٢٠٠ ميكرولتر، ارتفاع LDH، يوحي بقاء عيار LDH مرتفعاً مع المعالجة النوعية سوءَ الإنذار.

يتأكد التشخيص بمشاهدة العامل الممرض في عينة المفرزات القصبية وذلك بتلوين غيمزا أو زرقة التلويدين. أسرع طريقة غازية للكشف تتم بإنشاق مصل ملحي عالي التوتر وأخذ عينة قشع وكشف العامل الممرض فيها؛ وذلك بنوعية ١٠٠٪. وحساسية ٥٥-٩٢٪، أو بإجراء تنظير قصبي بالمنظار الليفي المرن وأخذ الغسالة القصبية الحويصلية وكشف العامل الممرض فيها مع أخذ خزعة.

تفاعل البوليميراز السلسلي PCR وسيلة تشخيص جيدة ولكنها مرتفعة الكلفة وغير متوفرة في كل المخابر.

يجب تفريق داء الرئة بالمتكيسات عن ذات الرئة الخلالية الناجمة عن أسباب أخرى.

المعالجة:

الدواء النوعي هو الكوتريموكسازول cotrimoxazole الذي يُعطى بمقادير مرتفعة تبلغ ١٥ -٢٠ملغ/كغ/اليوم من التريميتوبريم trimethoprim مع ٧٥ - ١٠٠ ملغ/كغ/اليوم

سلفاميتوكسازول sulfamethoxazol وريدياً أو فموياً مقسّمة على ٣ - ٤ جرعات يومياً مدّة ١٤ -٢١ يوماً، ومن البدائل البنتاميدين إيزيثيونات pentamidine isethionat وريدياً أو بشكل ضبوب aerosol، وكذلك مشاركة التريميتوبريم مع البريميتامين pyrimethamine؛ ويُستطب إعطاء الكورتيزون في الحالات الشديدة. .كما يمكن استعمال اتوفاكين atovaquane على نحو متقطع وقايةً للمصابين بالذئبة الحمامية بسبب عدم إمكان استخدام السولفاميدات.

الوقاية:

يُلجأ إلى الوقاية الأوّلية في المصابين بالـ (HIV) حين يصبح تعداد اللمفيات CD4 أقل من ٢٠٠/ميكرولتر، وتستطب الوقاية الثانوية في كلّ المصابين بالـ (HIV). تبلغ النسبة المئوية للنكس في العام الأول بعد الإصابة ٦٠ ./.، وتبلغ جرعة الوقاية ١٦٠ ملغ تريميتوبريم مع ٨٠٠ ملغ سلفاميتوكسازول فموياً مرّة واحدة يومياً أو ثلاث مرات في الأسبوع. ومن البدائل الوقائية تطبيق البنتاميدين ضبوباً بمقدار ٢٠٠ ملغ/اليوم في البداية، ثمّ ٢٠٠ ملغ كل أسبوعين أو ٣٠٠ ملغ كل أربعة أسابيع. ومن الضروري إبعاد المصابين بالعوز المناعي الآخرين عن المرضى المصابين بالمتكيّس الرئوي بسبب احتمال انتقال الخمج من إنسان إلى آخر.

الأدواء الناجمة عن الأوالي

- المتحولة الحالة للنسج
- الجيَارديِّات
- المتصورات
- المثقبيات الكروزية
- المثقبيات الإفريقية
- اللَّيشْمانيِّات
- المُقَوَّسات
- خَفيِّات الأبْواغ

الأدواء الناجمة عن الأوالي

عبير الكفري

أولاً - المتحولة الحالة للنسج

المتحولة الحالة للنسج Entamoeba histolytica هي العامل المسبب لداء الأميبات amebiasis، وهو مجموعة الاضطرابات السريرية التي تشمل الزحار المعوي وإصابة الأحشاء ولا سيما الكبد، والمتحولة الحالة للنسج هي النوع الوحيد الممرض بين أنواع المتحولات التي تتطفل على الإنسان. ينتشر داء الأميبات في جميع أنحاء العالم، ولكنه أكثر انتشاراً في البلدان المدارية ذات النظام الصحي السيئ ولا سيما في آسيا وإفريقيا المدارية، حيث يُعد مرضاً متوطناً وأحياناً مميتاً إذ تُقدّر نسبة الوفيات التي تعزى إلى هذا الداء في العالم بين ٤٠ و١٠٠ ألف سنوياً. أما في البلاد المعتدلة فيكون المرض كامناً أغلب الأحيان. والإنسان هو الخازن الوحيد للطفيلي، ويزيد حَمَلة الطفيلي الأصحاء من انتشار المرض بطرحهم الأكياس مع برازهم. تحدث العدوى والانتقال بالطريق البرازي الفموي، وتتم بتناول الأكياس الخامجة ومن ثم تتثبت الأتاريف في الأعور والقولون الداني.

التصنيف:

تصنف المتحولات الممرضة للبشر في مجموعتين مختلفتين:

(١) مجموعة متحولات مجبرة التطفل لاهوائية معوية، تضم أكثر المتحولات إمراضية وهي المتحولة الحالة للنسج، والمتحولة الثنائية الهشة Dientamoeba fragilis التي هي اقلها إمراضاً وتسبب إسهالاً قولونياً معتدل الشدة، وثمانية أنواع غير ممرضة تضم بينها المتحولة المتغيرة Entamoeba dispar الشائعة والمهمة لضرورة التفريق بينها وبين المتحولة الحالة للنسج بفحص البراز لتمييز الأتاريف والأكياس، أو بعزل المستضدات النوعية أو بطريقة الـPCR؛ لأن جميع ذراري المتحولة الحالة للنسج ممرضة. أما المتحولة المتغيرة فغير ممرضة.

(٢) مجموعة المتحولات الهوائية الحرة التي تعيش في الماء والتربة وتسبب تغيرات خلوية مرضية في أوساط الزرع الخلوية، وقد تصبح مخيرة التنفس facultative في أنسجة البشر بعد العدوى بها عن طريق الاستنشاق أو الهضم أو دخولها خلال الجلد أو المخاطيات المصابة.

المتحولة الحالة للنسج:

لهذه المتحولة شكلان:

١- المتحركة وتدعى «الأتاريف» trophozoite التي تتحرك بوساطة أرجل كاذبة وتنقسم بالانشطار الثنائي اللاجنسي. والهيولى الهيالينية (الزجاجية) الخارجية فيها ectoplasm هي هلام قلوص يحيط بالهيولى الداخلية endoplasm التي تحوي عدداً كبيراً من الفجوات البالعة والاحتسائية pinocytic. ولها شكلان: شكل غازٍ حال للأنسجة وملتهم للكريات الحمر hematophagous ، يقيس ٢٠-٤٠ ميكروناً ويشاهد ضمن الآفات المعوية ولا سيما جدار القولون والكبد وفي البراز الزحاري المخاطي المدمى (الشكل ١)، وشكل غير غاز. تتغذى الأتاريف غير الغازية minuta في لمعة الأمعاء على الجراثيم وتقيس ١٠-١٢ ميكروناً، وتشاهد بحالة رمّية في لمعة القولون وبراز الحملة المزمنين اللاعرضيين.

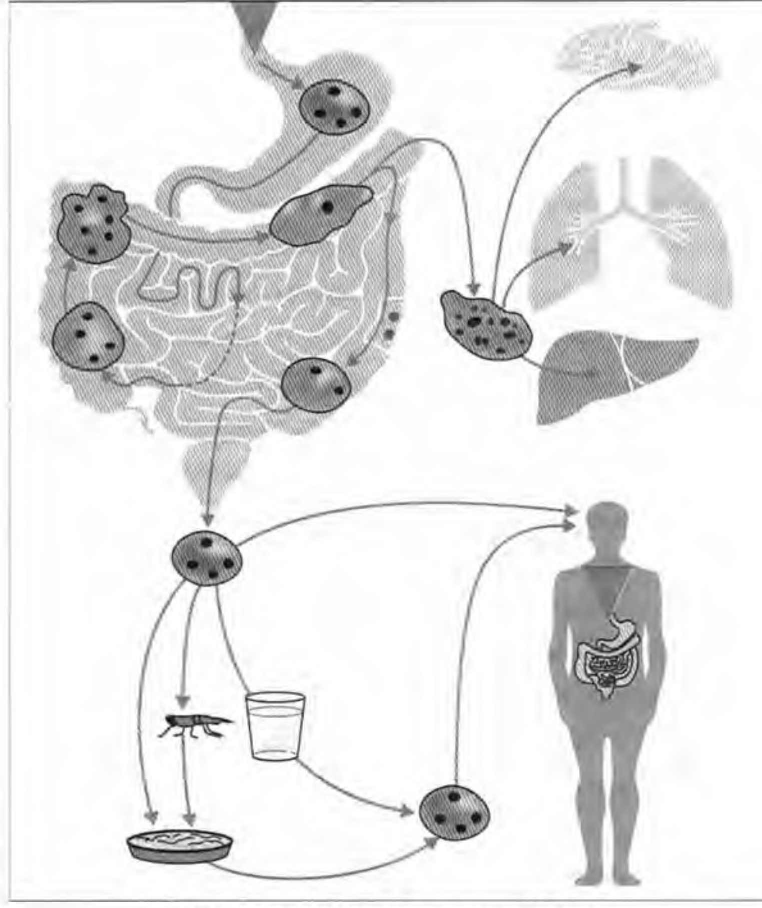
٢- غير المتحركة وتدعى الأكياس. قد تكوّن جميع أنواع المتحولات أشكالاً كيسية cysts مقاومة للظروف البيئية ومعدية وذلك بتكورها وإفرازها غلافاً كيتينياً سميكاً مقاوماً يبدي الشكل الكروي المنتظم، يقيس هذا الشكل ١٠-١٣ ميكروناً يحوي نواة واحدة أو نواتين أو أربع نوى بحسب نضجه، وتطرح الأكياس مع البراز.

العدوى:

تتم العدوى بالمتحولة الحالة للنسج بالطريق البرازي الفموي، وأكثر أشكال الانتقال أهمية هي تناول الخضار الملوثة والأطعمة المحضرة من قبل المخموجين، وقد يكون الذباب ومياه الشرب الملوثة (في المنزل أوفي مصادر المياه السطحية) مصدراً للعدوى لكنها أقل شيوعاً، ويؤدي تلوث



الشكل (١) الأميب الأتروفي ملتهم الكريات الحمر



الشكل (٢) العدوى ودورة حياة المتحول الحال للنسج

أنابيب شبكة مياه الشرب الرئيسية إلى جائحات مرضية خطرة (الشكل ٢). وقد ينتقل الخمج إلى الأطفال والرضَع في أثناء إطعامهم بالأصابع الملوثة. وتشيع العدوى في الذكور الجنوسيين male homosexuals.

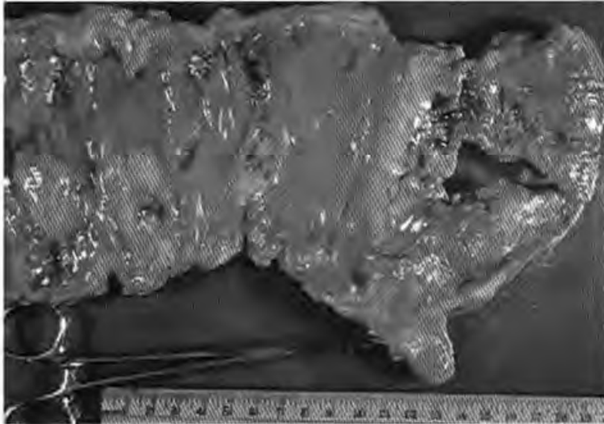
الوبائيات:

تحتل المتحولة الحالة للنسج المرتبة الثانية بعد الملاريا بوصفها أكثر الطفيليات خطورة على الإنسان. يطرح المصابون بالزحار المعوي العرضيون الأتاريف فقط مع برازهم، وهي لا تقاوم الجفاف ولا الحرارة وتتخرب بسرعة بتأثير حمض كلور الماء المعدي فهي غير خامجة ولا معدية، ويعد الأشخاص اللاعرضيون أو الحَمَلة الناقهون المصدر الرئيسي للعدوى وانتشار المرض إذ يطرحون الأشكال الكيسية الخامجة التي تبقى حية في البيئة الخارجية أكثر من شهرين.

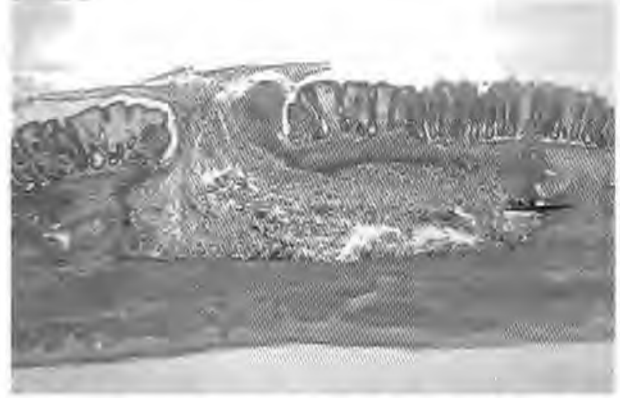
الإمراض:

يتلو ابتلاع الأكياس الخامجة خروج الأتاريف وتوضعها في لمعة الأعور والقولون الداني حيث تتكاثر بالانشطار الثنائي، وقد تغزو مخاطية جدار القولون وتفرز الإنزيمات الحالة للبروتين التي تسبب نخراً موضعياً في طبقته المخاطية مؤدية إلى تقرحات يرافقها نزف ضئيل وخمج ثانوي بالجراثيم (التهاب القولون الأميبي amebic colitis) (الشكل ٣).

كما تهيج هذه الأشكال الطفيلية النهايات العصبية المحركة والمفرزة والحسية في سمك الجدار المعوي مؤدية إلى حدوث زيادة الحركية المعوية والزحار dysentery (أي التبرز



الشكل (٣) تقرح التهاب القولون الأميبي


الشكل (٤) مظهر قطرة الدمع الأميبي بالتشريح المرضي

عدة مرات في اليوم) مع فرط إفراز المخاط يرافقه الدم، الأمر الذي يفسر الأعراض الرئيسية لداء المتحولات الزحارية المعوي الحاد. وتبدو الآفات في بدايتها على شكل التهاب ثم تتآكل وتنتهي بتقرح يغطيها طلاء مدمى، تصل التقرحات إلى الطبقة تحت المخاطية وتمتد على شكل خراجة تتصل بلمعة الأمعاء بقناة ضيقة، وتبدو الآفة عندها بمظهر يدعى قطرة الدمع أو عنق الزجاجة (الشكل ٤).

قد يخترق المتحول الحال للنسج الطبقة تحت المخاطية مؤدياً إلى تشكل خراجات دقيقة تتحد لتشكل خراجة كبيرة. وقد يصل إلى الطبقات العضلية مسبباً ثقوباً معوية وتآكلاً في جدران بعض الأوعية الدموية فتنجرف المتحولات بوساطة الدوران البابي إلى الكبد حيث تتوضع في الفص الأيمن. يظهر المرض الكبدي في بدايته على شكل التهاب منتشر لبرنشيم الكبد ثم تظهر عقيدات نخرية تتحول إلى خراجات متحولية تحوي قيحاً لزجاً لونه بني (شوكولاتي) بسبب النزف المرافق لتشكلها. وقد تنتشر إلى أعضاء أخرى كالرئة، وتتكاثر فيها مسببة المضاعفات الرئيسية لداء المتحولات الزحارية.

أما التوضعات الأخرى فنادرة جداً وتكون إما قيحية كما في الدماغ والطحال والرئتين، وإما قرحية كداء المتحولات التناسلي genital amebiasis والجلدي حول الشرج.

قد تُغزى الأنسجة في أي وقت، وأكثر ما يحدث الغزو في الأشهر الأربعة الأولى للخمج، ويترمم النخر النسيجي السطحي الذي يحدث في الأشكال البسيطة المحددة لذاتها من المرض خلال فترة قصيرة، ويرافق الغزوَ النسيجي ارتفاعٌ قليل في أضداد المصل.

التظاهرات السريرية:

قد يكون بدء الخمج تدريجياً أو متقطعاً إذ يشكو المريض بعد فترة حضانة تمتد ٧-١٠ أيام انزعاجاً معوياً وإسهالاً خفيفاً محدداً لذاته لا يرافقه ارتفاع الحرارة، أو سرعان ما يتحول هذا الإسهال إلى إسهال مخاطي مدمى وألم بطني ماغص وشعور كاذب برغبة بالتبرز أي زحير tenesmus (تقلصات العضلة الشرجية تقلصات مؤلمة)، وبراز ذي رائحة كريهة يحوي دماً مرئياً أو خفياً.

وتشمل تظاهرات التهاب القولون الأميبي الأقل حدوثاً:

١) الشكل الخاطف fulminant colitis. ٢) التهاب القولون الأميبي من دون زحار. ٣) الورم الأميبي ameboma الذي يبدو بكتلة بطنية تكون غالباً في الحفرة الحرقفية اليمنى، سببه فرط تصنع الأنسجة الحبيبية. ٤) انثقاب موضعي والتهاب الزائدة الدودية الأميبي. ٥) النزف الشرجي rectal bleeding.

الداء الأميبي الكبدي: وهو أكثر المضاعفات حدوثاً، يشير أقل من ٥٠٪ من المرضى في أثناء استجوابهم الطبي إلى إصابة زحارية معوية سابقة، والقليل منهم مصاب بزحار معوي حالي مشارك، وتكون بداية المرض إما فجأة وإما على نحو تدريجي بمدة عدة أشهر. تتظاهر الصورة السريرية النموذجية بآلام في الخاصرة اليمنى معتدلة الشدة، وضخامة كبدية مؤلمة لا يرافقها ضخامة طحال أو سائل حبن، وارتفاع الحرارة يصل إلى ٣٩ °، وتعرّق وانحطاط الحالة العامة ونقص الوزن.

التشخيص:

إن فحص عينة من البراز الزحاري أو من كشاطة الجدار المعوي أو من رشافة خراجة الكبد هو اختبار حاسم، ويؤكد وجود الأتروفات الحية الملتهمة للكريات الحمر وتشخيص الداء الأميبي الغازي.

وتشمل طرق التشخيص الأخرى ١- إثبات وجود DNA الأميبي في البراز أو الأنسجة عن طريق الـ PCR، ٢- الكشف المصلي: وإيجابية المصل لا تفرق بين الإصابة الحالية وغزو نسيجي أميبي سابق.

ويشخص الداء الأميبي الكبدي بكشف خراجة الكبد بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية أو التصوير المقطعي المحوسب وإيجابية الاختبارات المصلية.

العلاج:

المترونيدازول metronidazole هو الخيار الأول لمعظم المرضى، ويعطى فموياً مدة خمسة أيام (وقد تستمر ٧-١٠ أيام)، وتقدر الجرعة الدوائية منه للبالغين بـ ٨٠٠ ملغ/يوم موزعة على ثلاث جرعات، وجرعة الأطفال ٣٥-٥٠ ملغ/كغ مقسمة على ثلاث دفعات.

يعطى التينيدازول tinidazole دواءً بديلاً بجرعة وحيدة

٢غ للبالغين و٥٠-٦٠ ملغ / كغ للأطفال. ويستخدم الأريترومايسين في التهابات القولون غير الحادة.

يستجيب الداء الأميبي الجلدي والتناسلي جيداً للمترونيدازول، وقد يكون ذلك لوجود مشاركة مع جراثيم لاهوائية فيها. وكذلك يفيد المترونيدازول في الخراجات الدماغية لعبوره الحاجز الوعائي الدماغي على نحو جيد.

يجب أن يعطى الديلوكسانيد diloxanide لجميع المرضى المعالجين بمبيدات المتحولات ضمن الأنسجة ولا سيما المتحول الحال للنسج للتخلص من الأميبات في لمعة الأمعاء والوقاية من عودة الخمج، أي للحد من الخمج في الأمعاء وبالتالي منع استمرار غزو الطفيليات للأنسجة، وكذلك للحد من انتشار العدوى للآخرين. يعطى الديلوكسانيد للبالغين ٥٠٠ ملغ موزعة على ثلاث مرات يومياً مدة عشرة أيام، وتقدر الجرعة اليومية للأطفال بـ ٢٠ ملغ/كغ على ثلاث مرات.

الإنذار:

لا يتجاوز معدل الوفيات mortalityفي حالات الداء المعوي الأميبي الغازي غير المتضاعف الـ ١٪، وكذلك الأمر في حالة الداء الأميبي الكبدي غير المتضاعف. في حين تصل النسبة إلى ٤٠٪ في الحالات المرضية المتضاعفة بالتهاب الصفاق الأميبي المرافق لانثقاب الأمعاء المتعدد. ومن الشائع حدوث النكس السريري إذا لم تتم المعالجة والتخلص من المتحولات في الأمعاء على نحو جيد، وليس ما يدل على وجود ذراري مقاومة للأدوية. ويظهر تصوير الكبد المقطعي المحوسب تراجعاً حقيقياً وشفاء جميع الخراجات الكبدية في ٨ شهور وسطياً. وقد تتكلس الآفات المصابة بخمج ثانوي في الكبد بعد عدة سنوات. تشفى الأمعاء سريعاً شفاءً تاماً، لكن يلاحظ أحياناً حدوث تليف يتلو الزحار المعوي الشديد.

الوقاية:

تتم الوقاية من الداء الأميبي باتباع قواعد النظافة الشخصية، والتثقيف الصحي الذي يشمل طرائق الحماية كغلي الماء مدة ٥ دقائق لقتل الأكياس الخامجة والترشيح (الفلترة) الذي يزيلها؛ لأن كلورة مصادر المياه غير كافية للقضاء على أكياس المتحولات. وقد يجب إخضاع المسافرين إلى المناطق الموبوءة لتدقيق صحي حين عودتهم، لكن المعالجة الطبية الوقائية غير ضرورية.

المتحولات الحرة free-living amoebae :

هناك ثلاثة أجناس للمتحولات الحرة قد تمرض في الإنسان هي النيغليريا Naegleria، والمتحولة الشوكية Acanthamoeba، والبالاموتيا Balamuthia.

تسبب النيغليريا التهاب الدماغ والسحايا بعد السباحة أو الغوص في ماء عذب ملوث، ويعالج بالأمفوتريسين ب، لكن معظم حالاته مميتة وقد يكون السبب تشخيصها المتأخر.

وتسبب المتحولة الشوكية التهاب قرنية مؤلماً يحدث على نحو رئيس في مستخدمي العدسات اللاصقة. يحتاج علاجه إلى استعمال مبيدات الأميبات موضعياً أوقد يحتاج إلى زرع القرنية، وقد تسبب المتحولة الشوكية التهاب دماغ حبيبومياً في المضعفين مناعياً.

وتسبب البالاموتيا التهاب دماغ حبيبومياً مشابهاً للذي تحدثه المتحولة الشوكية في أسوياء المناعة أو مضعفي المناعة، ومن الشائع حدوث آفات جلدية بدئية على الوجه.

ثانياً - الجِيَارديِّات

الجيارديية المعوية Giardia intestinalis طفيلي من الأوالي السوطية ينتشر في معظم أنحاء العالم، ويصيب الأمعاء الدقيقة مسبباً داء الجِيَارديِّات giardiasis. وتنتقل العدوى به بتناول طعام ملوث أو مياه ملوثة بأشكال الطفيلي الكيسية المقاومة للظروف البيئية. وتزداد نسب انتشاره في البلدان والأماكن التي تنخفض فيها مستويات التصحاح، إذ تشير معظم الدراسات حول داء الجياردية في الإنسان - ولاسيما في العالم الثالث - إلى العلاقة بين شرب المياه غير المرشحة وحدوث الخمج بداء الجياردية، ويمكن القضاء على أكياس الجياردية المعوية في الماء بقتلها بالغلي أو إزالتها بالترشيح. ويمكن لذراري الجياردية التي تصيب البشر أن توجد في ثدييات أخرى تشمل الماشية والكلاب الأهلية، والسمور (القندس) beaversوفئران المسك muskrats، وقد تكون هذه الحيوانات مصدراً لنشر أكياس الجياردية في الطبيعة.

العامل الممرض:

يبدو الطفيلي بشكلين: أتاريف trophozoite متحركة وأكياس cysts (الشكل ٥). يشبه الشكل الأتروفي إذا شوهد مواجهةً مقطع الإجاصة، في حين يشبه الملعقة جانبياً. يقيس ١٥ × ١٠ ميكرونات، فيه نواتان ضخمتان. يحتوي في جزئه الأمامي العريض على قرص التصاق بطني، وله ثمانية سياط متحركة موزعة حول الأتروفة، توفر للطفيلي حركة نشيطة.

أما كيس الجياردية فبيضوي، يقيس وسطياً ١٣ × ٨ ميكرونات، وله غلاف مضاعف أملس ورقيق، في داخله أربع



الشكل (٥) الشكل الأتروفي للجيارديا (يمين)، الشكل الكيسي للجيارديا (يسار)

نوى. تحدث العدوى بتناول أشكال الطفيلي الكيسية؛ إذ تحرض العصارة الهضمية على خروج الأتاريف من الأكياس، وبعد عدة انشطارات لاجنسية تتكيس الأتاريف في لمعة الأمعاء وتنتج أكياساً تطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي.

الإمراض:

تتوضع الجيارديا المعوية في لمعة الأمعاء الدقيقة. وآلية حدوث الإسهال ونقص الامتصاص التي ترافق الخمج غير مفهومة تماماً، لكن لوحظ في خزعة الأمعاء الدقيقة قصر الزغابات المعوية في المرضى المصابين بالجيارديا يؤدي إلى سوء الامتصاص، وكذلك سجلت حالات نقص نشاط إنزيم دي سكاريداز disaccharidases المعوي في المصابين بالجيارديا، وقد يؤدي العوز في وظيفة هذا الإنزيم إلى إسهال حلولي بوساطة سكاكر غير مهضومة في لمعة الأمعاء.

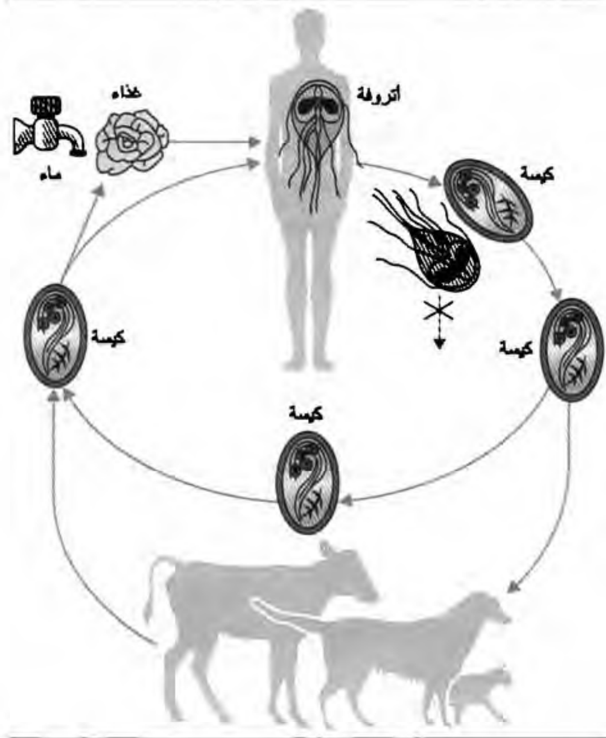
الوبائيات:

تشاهد الجيارديا اللمبليةgiardia lumblia في معظم أنحاء العالم، وتُعد من أكثر الأوالي المعوية انتشاراً ولا سيما في البلاد الحارة. ويزداد معدل حدوث العدوى في أماكن التجمعات ولا سيما التي تقل فيها مستويات النظافة وشروط التصحاح مثل (رياض الأطفال)، ودور رعاية المسنين والمخيمات والمعسكرات، وتحدث العدوى بالطريق البرازي - الفموي وعلى نحو رئيسي بشرب المياه الملوثة بالأكياس. ويحدث الانتقال كذلك بالطعام الملوث بالأكياس. وتُعد السباحة في البحيرات والأنهار الملوثة عامل خطورة للعدوى بالجيارديا. وقد سجلت فاشيات للخمج نتيجة وجود أكياس الجيارديا في مصادر مياه الشرب الرئيسية والمسابح. وطفيلي الجيارديا هو أحد الطفيليات والجراثيم التي تنتقل بتناول الخضار النيئة المزروعة في حقول تسمد بالسماد البشري أو بالسماد الحيواني. والذباب الذي يتغذى بالفضلات البشرية قد يحمل أكياس الجيارديا على هيكله الخارجي وفي جهازه الهضمي، وبذلك يلوث طعام الإنسان وشرابه المكشوفين (الشكل ٦).

أجريت العديد من الأبحاث حول التسلسل الجيني لدنا DNA الجيارديا المعوية المعزولة من البشر والمعزولة من الحيوانات، ووجد تشابه النمط الجيني genotyping تشابهاً كبيراً بين الذراري المعزولة من الناس والمعزولة من الحيوانات الأهلية كالكلاب أو الماشية مما يحتمل معه تبادل العدوى بينهما.

التظاهرات السريرية:

تكون أغلب حالات الإصابة بالجيارديا غير عرضية؛ إذ قد تشاهد أكياس الطفيلي مطروحة في البراز مع غياب



الشكل (٦)

الأعراض السريرية، ويلاحظ في الحالات العرضية تظاهرات سريرية مختلفة أكثرها شيوعاً الانزعاج البطني discomfort والمضض tenderness والانتفاخ والإحساس بالامتلاء والشبع sensation of fullness والغثيان والقهم أو نقص الشهية والإسهال مائي القوام. وهناك أعراض سريرية أخرى مثل الحُرْقَة في فم المعدة heartburn وتطبل البطن flatulence والإسهال الدهني كريه الرائحة ونقص الوزن.

يستمر داء الجياردية العرضي بأعراضه السريرية المتفاوتة في شدتها في الأشخاص غير المعالجين عدة أسابيع. وقد سجل في الأدب الطبي وعلى نحو غير ثابت عقابيل سريرية تتبع داء الجياردية تتضمن فقر الدم ضخم الأرومات megaloblastic anemia الناجم عن نقص امتصاص الفيتامين B12 وحمض الفوليك ومتلازمة الأمعاء الهَيوجَة irritable bowel syndrome. وقد يؤدي خمج الجياردية المعوية إلى نقص النمو أو تأخر التطور الإدراكي في الأطفال، وقد وصفت هذه الحالات في مصادر محدودة في البيئات المدارية.

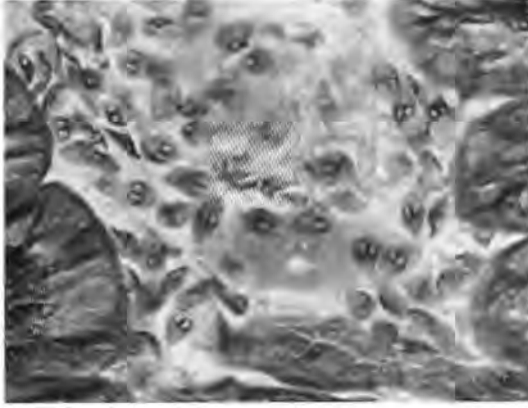
التشخيص المخبري:

فحص البراز مجهرياً لكشف أكياس الجياردية (الشكل٧) طريقة تقليدية شائعة وغير مكلفة في أغلب مناطق توطن المرض وانتشاره، ولكنها طريقة ذات حساسية منخفضة إذ تعتمد على خبرة الفاحص، ويمكن زيادة حساسية الكشف باستخدام المجهر الومضاني (المجهر المؤلّق) لكنها تظل جهداً شخصياً. في حين يعد الكشف عن مستضدات الجياردية في البراز باستخدام طريقة المقايسة المناعية الإنزيمية ELISA أكثر حساسية من الطرق التقليدية.

ويبقى كشف الدنا DNA الطفيلي بالبراز بطريقة الـ PCR هو الأكثر نوعية وحساسية لكنه مكلف. ويمكن استعمال الرشافة أو الخزعة العفجية لكشف الأتاريف بالفحص المباشر أو بالتشريح المرضي (الشكل ٨).



الشكل (٧) كيس الجياردية بملون اليود في البراز



الشكل (٨) أتاريف الجياردية في الرشافة العفجية

المعالجة:

لقد دفعت مقاومة الجياردية المعوية المتزايدة تزايداً ملحوظاً للمترونيدازول (الذي كان خط العلاج الأول) إلى متابعة البحث عن معالجات دوائية بديلة، ومؤخراً قُدم النيتازوكسانيد علاجاً فعالاً ضد الجياردية مع أدوية أخرى يضمها الجدول (١).

الوقاية:

تتم بإزالة الأشكال الكيسية من المياه بالترشيح بمراشح ذات ثقوب أقل من ٥ ميكرونات أو قتلها بغلي المياه، و يمكن تعريض المياه للأشعة فوق البنفسجية التي تعطل القدرة الخمجية للأكياس وكذلك العديد من الأحياء الدقيقة الموجودة في المياه.

وتفحص المياه المعدة للاستعمال البشري دورياً لكشف التلوث الطفيلي بتمرير كريات مغنطيسية magnetic beads مغلفة بأجسام ضدية نوعية ضد مستضدات أكياس الجياردية (للقط الأكياس)، تتبع بفحص مجهري متألق مناعياً مستخدمين أضداداً متألقة لكشف أي كيس جياردية في المياه، أو تستخدم طريقة PCR لكشف دنا DNA الجياردية.

وإذا كانت الحيوانات الأهلية في المزارع أو البيوت هي مصدر الخمج البشري فإن الرعاية الصحية والنظافة في أثناء التعامل معها يساعد على تجنب العدوى بالجياردية المعوية.

وليس هناك لقاح ضد الجياردية اللامبيلية حتى الآن.

ثالثاً - المتصورات

المتصورات Plasmodium كائنات حية وحيدة الخلية من جنس المتصورات التي تنتمي إلى رتبة order الأكريات Coccidia من الأوالي. تنتقل المتصورات إلى الإنسان على نحو رئيس بلدغة أنثى بعوض الأنوفيل anopheles في أثناء امتصاصها دم الإنسان مما يسبب له الإصابة بداء الملاريا (البرداء). تعني كلمة ملاريا اللاتينية الأصل الهواء الفاسد

الجدول (١) الأدوية المختلفة لمعالجة داء الجياردية.		
الدواء	**الجرعة**	**فترة العلاج**
مترونيدازول metronidazole	٢٥٠ ملغ (ثلاث مرات يومياً) للبالغين	٥ أيام
	١٥ملغ/كغ (ثلاث جرعات يومياً) للأطفال	٥ أيام
البندازول albendazole	٤٠٠ ملغ يومياً	٥ أيام
تينيدازول tinidazole	٢ غ للبالغين	جرعة وحيدة
	٥٠ملغ/كغ للأطفال	جرعة وحيدة (لاتتجاوز ٢غ)
أورنيدازول ornidazole	٢ غ للبالغين	جرعة وحيدة
فورازوليدون furazolidone	١٠٠ملغ (أربع مرات يومياً) للبالغين	٧-١٠ أيام
	٦ملغ/كغ/ يومياً على أربع جرعات للأطفال	٧-١٠ أيام
كوناكرين quinacrine	١٠٠ملغ (ثلاث مرات يومياً)	٥ أيام
نيتازوكسانيد nitazoxanide لعمر أكبر من السنة	٥٠٠ملغ مرتين يومياً للبالغين	٣ أيام
	١٠٠ملغ مرتين يومياً لعمر ١-٣ سنوات	٣ أيام
	٢٠٠ملغ مرتين يومياً لعمر ٤-١١ سنة	٣ أيام

إشارة إلى توالد بعوض الأنوفيل في المستنقعات والمياه الراكدة، لهذا كان الإنكليز يسمونها حمى المستنقعات swamp fever، ويطلق عليها العرب اسم البرداء نسبة إلى أهم عرض سريري لها وهو الرعشة الشديدة. تتطفل على الإنسان عدة أنواع من المتصورات هي: المتصورة النشيطة P.vivax، والبيضوية P.oval، والوبالية P.malaria، والمنجلية P.falciparum، والنولسية P.knowlesi.

الوبائيات:

هناك طرق أخرى للانتقال ذكرت في الأدب الطبي كالطريق عبر المشيمة، أو نقل دم الإنسان المصاب، أو التلوث في أثناء العمل في المخبر وسوء استعمال الحقن الوريدية.

ينتشر هذا الداء في جميع المناطق الحارة في العالم ولا سيما في المناطق المدارية وتحت المدارية في آسيا وإفريقيا وأمريكا الوسطى والجنوبية، وهو متوطن في ١٠٦ بلدان. يبلغ عدد المعرضين للإصابة به نحو مليار إنسان، وعدد المصابين به أكثر من ٢٠٠ مليون شخص في العالم، ويموت بسببه سنوياً أكثر من مليون شخص مما يجعله أكثر مرض مميت شيوعاً. وتعد المتصورتان النشيطة والمنجلية الأكثر انتشاراً، والمتصورة المنجلية الأكثر خطورة.

العامل الممرض ودورة الحياة:

تمر جميع أنواع المتصورات في الإنسان بالمراحل الشكلية التالية: الأتروفة trophozoite، والمتقسمة schizont، والأعراس gamete. ويختلف شكل الطفيلي بحسب نوع المتصورة ومرحلة تطورها، ويظهر على نحو عام مكوناً من سيتوبلاسما زرقاء وكروماتين نووي أحمر حين يلون بملون غيمزا.

ثمة طوران في دورة حياة المتصورة: الدورة الجنسية التي تحدث في البعوض وتدعى التكاثر البوغي sporogony (منتجة البوائغ sporozoae)، والدورة اللاجنسية التي تحدث في الإنسان وتدعى التكاثر الانشطاري schizogony (الشكل ٩).

تبدأ الدورة في الإنسان حين تلدغ أنثى الأنوفيل المخموجة إنساناً سليماً فتضع البوائغ (البائغ sporozoa) الموجودة في غددها اللعابية في أوعيته الدموية، تدخل البوائغ بعد ذلك خلايا الكبد في ٣٠ دقيقة وتتكاثر فيها، ثم تنفتح الخلية محررة عدداً من الأقاسيم merozoites في الدم المحيطي. وتدعى هذه الدورة مرحلة خارج الكريات الحمر exo-erythrocyte. تبقى بعض الأقاسيم التابعة للمتصورات

متصورات نشيطة | متصورات وبالية | متصورات منجلية | متصورات بيضوية

P. vivax	P.malariae	P. falciparum	P. ovale
P. vivax	P.malariae	P. falciparum	P. ovale
P. vivax	P.malariae	P. falciparum	P. ovale
P. vivax	P.malariae	P. falciparum	P. ovale
P. vivax	P.malariae	P. falciparum	P. ovale
P. vivax	P.malariae	P. falciparum	P. ovale

الشكل (٩) الأشكال المورفولوجية لمختلف أشكال المصورات

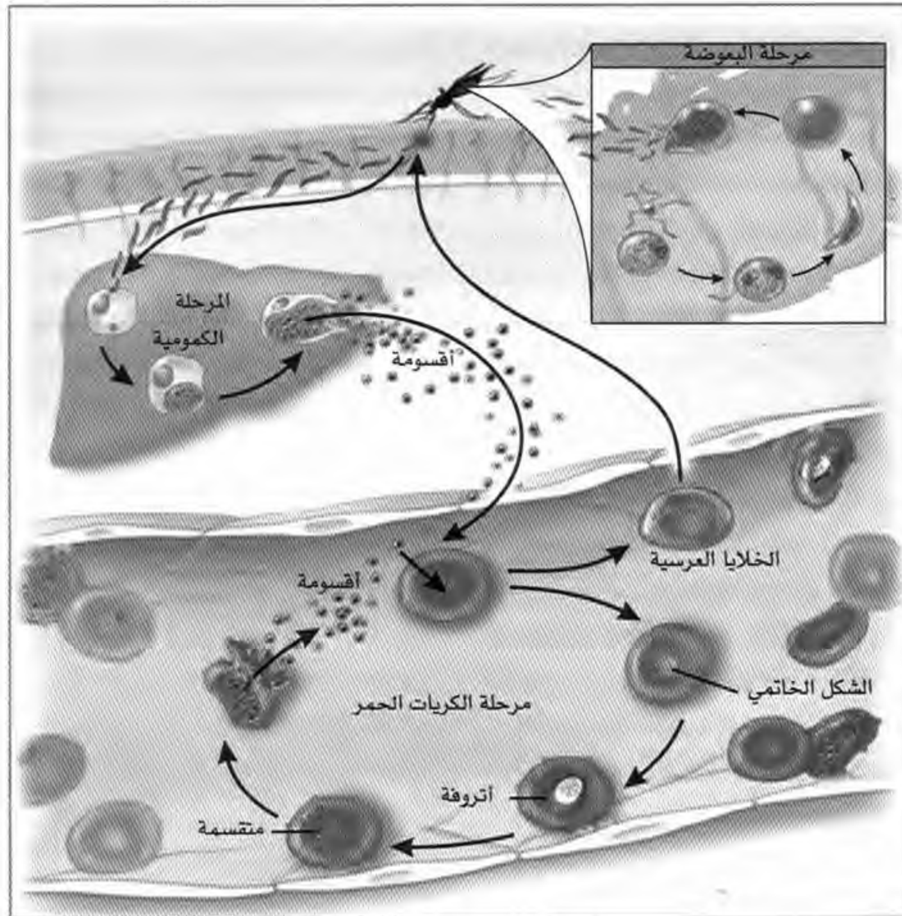
النشيطة والبيضوية كامنة في الكبد وتُسمى الهاجعات hypnozoites، وهي سبب النكس الذي يحدث بعد شهور أو سنوات من الإصابة بها.

تبدأ دورة الكريات الحمر endo-erythrocyte حين تدخل الأقاسيم الكريات الحمر بعد خروجها من الكبد ووصولها إلى الدم المحيطي، تصبح كل واحدة منها أتروفة trophozoite خاتمية الشكل ring form، ثم تكبر لتصبح بشكل أميبي يتمايز ليصبح متقسمة schizont مملوءة بالأقاسيم التي لا تلبث أن تتحرر بتمزق الكرية الحمراء لتدخل كريات حمر أخرى. تتكرر هذه الدورة في الكريات الحمر بفواصل منتظمة (٤٨-٧٢ساعة) مميزة لكل نوع. بعد عدة دورات لا جنسية يظهر داخل الكريات الحمر عناصر جنسية هي الخلايا العرسيةgametocytes (مذكرة ومؤنثة) التي لا تتطور إلا في جسم أنثى الأنوفيل (الشكل ١٠).

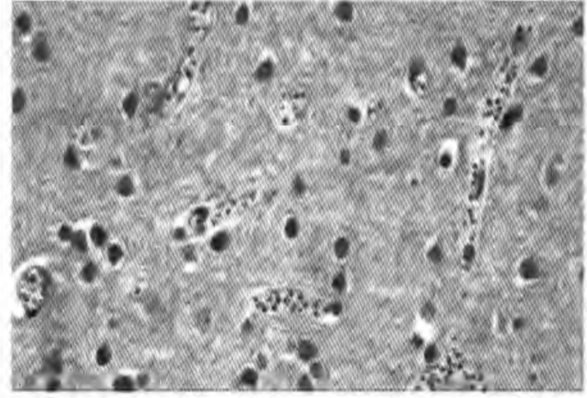
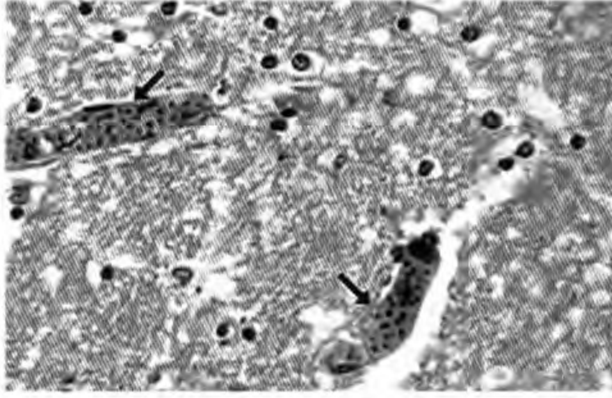
أما الدورة الجنسية فتراوح مدتها بين ١٢ و ٤٠ يوماً، وتحدث حين تلدغ أنثى الأنوفيل شخصاً مريضاً وتبتلع مع دمه كريات حمراً تحوي الخلايا العرسية الذكرية والأنثوية التي تعشش في جدار معي البعوضة، متحولة إلى بيضة متكيسة Oocyst تتشكل بداخلها بوائغ مغزلية الشكل تذهب إلى الغدد اللعابية وتصبح خامجة، وتبقى فيها حتى تلدغ الأنوفيل إنساناً سليماً لتحقن هذه البوائغ في دمه.

الإمراض:

تُفسَّر معظم التغيرات المرضية والمظاهر السريرية في الملاريا بتخرب الكريات الحمر بسبب الطفيلي وبسبب احتجازها من قبل الطحال(فقر دم). وتشكُّل الصباغ الملاري hemozoin أو الأصبغة البردائية - وهو صباغ نوعي من أصل طفيلي- في المتقسمة الناضجة في نهاية الدورة الدموية، ويتزامن تحرره في المصل مع حدوث نوبة ارتفاع الحرارة في المريض وذلك بسبب تأثيره تأثيرَ الذيفان الداخلي المحرض لردود فعل مناعية endotoxin inmune reaction، أو تحريض إفراز العامل المُنخِّر للورم TNFα. وتَبتلع الكرياتُ البيض كثيرات النوى والوحيداتُ الصباغَ المتحرر، وتنقله إلى النسيج الشبكي البطاني الناسج (خلايا كوبفر في الكبد، والخلايا المنسجة في الطحال) الأمر الذي يفسر ضخامتهما بسبب



الشكل (١٠) دورة حياة المتصورات

الشكل (١١) انسداد الأوعية الشعرية الدماغية في الملاريا الخبيثة

فرط التصنع في الخلايا الناسجة.

الملاريا الناجمة عن المتصورة المنجلية أشد من الناجمة عن غيرها؛ إذ تتميز بخمج أعداد أكبر من الكريات الحمر وانسداد الأوعية الشعرية بكتل الكريات الحمر المصابة الذي يؤدي إلى نزف ونقص أكسجة ونخر في النسج النبيلة مهددة للحياة. يتحرر السيرتونين والهيستامين حين انحلال الكريات الحمر المصابة في هذه النسج فتحدث وذمة فيها ولا سيما في الدماغ (الملاريا الدماغية الخبيثة) (الشكل ١١)، وقد يحدث انحلال دموي وأذية كلوية شديدة مع بيلة هيموغلوبين ناجمة عنها تؤدي إلى ظهور البول بمظهر قاتم (حمى الماء الأسود blackwater fever).

تحدث دورة الحمى وارتفاع الحرارة كل ٤٨ ساعة في المتصورة النشيطة والبيضوية والمنجلية، وتحدث كل ٧٢ ساعة في المتصورة الوبالية فيدعى المرض الناجم عنها الملاريا الربع quartan malaria لأنها تتكرر كل أربعة أيام، في حين تدعى الملاريا الناجمة عن المصورات الأخرى الملاريا الثلث tertian malaria لأنها تتكرر كل ثلاثة أيام، ويقسم هذا الشكل من الملاريا إلى الملاريا الخبيثة التي تسببها المتصورة المنجلية أو حمى الغبّ الخبيثة malignant tertian، والملاريا الحميدة أو حمى الغب الحميدة benign tertian التي تسببها المتصورة النشيطة والبيضوية.

تستطيع المتصورة المنجلية التطفل على الكريات الحمر في جميع الأعمار (الفتية الشبكية والهرمة) فتسبب مستوىً عالياً من الطفيليمية parasitemia، في حين لا تخمج المتصورة النشيطة إلا الشبكيات، ولا تصيب المتصورة الوبالية إلا الكريات الناضجة الهرمة فقط.

يعد مستضد الزمرة الدموية الفرعية دوفي Duffy المستقبل للمتصورات النشيطة، ولا ينتج أكثر من ٩٠٪ من الإفريقيين الغربيين السود المستضد دوفي لذا فهم مقاومون للملاريا النشيطة.

إن الأشخاص (ذكوراً وإناثاً) المصابين بعوز في إنزيم غلوكوز ٦ فوسفات (G6PD) محميون من التأثيرات الشديدة للملاريا المنجلية؛ إذ إن هذا العوز هو اعتلال هيموغلوبيني مرتبط بالصبغي X ، وهو يشاهد بنسبة عالية في المناطق المدارية حيث تتوطن الملاريا. كما أن المصابين بخلّة trait الخضاب المنجلي sickle cell hemoglobin (متخالف اللواقح heterozygotes) محميّون من الإصابة بالملاريا لأن كرياتهم الحمر لا تستطيع إنتاج الطاقة الكافية لدعم نمو الطفيلي.

المناعة في البرداء:

تحدث مناعة جزئية محدودة جداً وغير ثابتة فيمن أصيبوا بالخمج وذلك لتشكل الأضداد الخلطية IgG التي تمنع الأقاسيم من غزو الكريات الحمر فيحدث مستوى منخفض من تطفلن الدم parasitemia مع أعراض خفيفة، وتعرف هذه الحالة بالمناعة المُصاحِبة premunition. كما لوحظ في الأشخاص الذين تجاوزوا السنة الخامسة من العمر وفي الرضع حتى الأشهر الخمسة المقيمين في المناطق الموبوءة وجود مناعة مقاومة مكتسبة acquired resistance ضد المتصورات تخفف من حدة الأعراض حين إصابتهم بسبب تعرضهم المستمر للطفيلي، وبالمقابل تكون الأعراض السريرية للمرض حادة جداً في الأشخاص الوافدين غير المعرضين سابقاً للإصابة وذلك حين وصولهم إلى المناطق الموبوءة. تعتمد المناعة على عاملين: الزمن والحمل الطفيلي.

الأعراض السريرية:

تشاهد في المناطق الموبوءة أعراض سريرية تدعى الخمج الأولي فيمن يصاب لأول مرة، وفي الأطفال الذين تراوح أعمارهم بين الشهر الرابع والسنة الرابعة، ويشاهد أيضاً حين إصابة الكهول القادمين إلى المنطقة الموبوءة. بعد فترة حضانة صامتة بين ٨ و ٣٠ يوماً من لدغة البعوضة وحسب

نوع المتصورة تبدو الملاريا فجأة باضطرابات هضمية (آلام بطنية وغثيان وقياء وإسهال) يرافقها ارتفاع حرارة مستمر وعرواءات وصداع وآلام عضلية ومفصلية، ويتضخم الطحال، ويبقى الكبد طبيعياً في البداية ثم يتضخم ضخامة معتدلة. إذا لم يعالج المريض يدخل بعد عدة أسابيع أو أكثر في نوبات ملارية مباشرةً أو يكون الدور السابق قد أصبح منسياً. تكون النوبات نموذجية في الإصابة بالمتصورات النشيطة والبيضوية والوبالية وغير نموذجية في الإصابة بالمتصورات المنجلية.

تتضمن **النوبة الحموية الملارية النموذجية** classic periodic febrile paroxysm الأعراض التالية:

- **مرحلة نوافض chills**: حمى تصل فيها درجة حرارة المريض إلى ٣٩,٥°، ويشعر بقشعريرة ورجفان شديد مع إحساس بالبرد، واصطكاك أسنان فيتدثر بأغطية كثيرة. وقد يتضخم الطحال، ويهبط الضغط الشرياني بسبب التوسع الوعائي المحيطي peripheral vasoconstriction، تدوم هذه المرحلة ساعة واحدة تتبعها:

- **مرحلة تبيغ hot flush**: ترتفع درجة الحرارة إلى ٤٠ - ٤١° فيتخلى المريض عن أغطيته، ويحتقن وجهه ويحمر، ويأخذ حجم الطحال بالتناقص، تدوم هذه المرحلة ٣-٤ ساعات. تبدأ بعدها:

- **مرحلة تعرق مبلل drenching sweats**: تهبط الحرارة فجأة ويسبح المريض في عرق غزير، ويتلون بوله ويصبح غامقاً، ويعود الضغط الشرياني طبيعياً، ويشعر المريض بالراحة، ويغرق المريض المجهد بالنوم، تدوم هذه المرحلة ٢-٤ ساعات.

تدوم فترة النوبة الكلية نحو ٨-١٢ ساعة. تتكرر ذروة ارتفاع الحرارة في الحمى الثلاثية الحميدة كل ٤٨ ساعة أي في اليوم الأول والثالث والخامس والسابع ... من دون مضاعفات، في حين يكون خطر الموت مرتفعاً في الحمى الثلاثية الخبيثة، تتكرر ذروة ارتفاع الحرارة في الحمى الربع كل ٧٢ ساعة أي في اليوم الأول والرابع والسابع والعاشر .... وتشاهد في الإصابة بالمتصورات الوبالية. وقد تلاحظ حمى يومية بسبب نوبات ثلاثية حميدة أو خبيثة غير منتظمة، أو بسبب تداخل نوبتين ثلاثيتين فتتكرر النوبة كل ٢٤ ساعة تقريباً (يومية quotidian).

الملاريا الناجمة عن المتصورات النشيطة والبيضوية والوبالية محددة لذاتها وذات نسبة وفيات منخفضة، وقد يحدث النكس في المتصورات النشيطة والبيضوية حتى بعد سنوات عديدة من المرض الأولي. في حين تنجم المضاعفات المميتة على نحو أساسي عن الخمج بالمتصورات المنجلية ولا سيما غير المعالجة أو المقاومة لمضادات الملاريا وتسمى النوبة الخبيثة أو الملاريا الدماغية، إذ يشاهد فيها التهاب دماغ حموي حاد، وسبب ذلك الانحياز (التوجه) tropism الدماغي للمتصورات المنجلية إذ يتم تشكل المتقسمات في الأوعية الشعرية داخل الدماغ. تحدث النوبة الخبيثة في جميع الأعمار، ولكنها تحدث خاصة في الأطفال في العمر بين الشهر الرابع والسنة الرابعة؛ لأن الطفل يكون قبل الشهر الرابع ممنعاً ومحمياً بأضداد الملاريا المنتقلة من أمه المصابة. وتساعد الإصابة الفيروسية للكبد والتهاب السحايا والحصبة على تفاقم الحالة السريرية للنوبة الخبيثة.

أعراض النوبة الخبيثة المنجلية severe falciparum malaria- الملاريا الدماغية cerebral malaria:

تتميز النوبة الخبيثة التي تبدأ تدريجياً بوجود حمى غير منتظمة وألم منتشر يرافقهما اضطرابات هضمية، ويلاحظ بالفحص السريري وجود علامات عصبية تنبئ بالتطور نحو النوبة الخبيثة، وعندها يجب معالجة المريض إسعافياً بالأدوية النوعية.

أما النوبة الخبيثة التي تكون بدايتها فجائية فإنها تصيب على نحو حاد الأطفال الصغار الأفارقة والبالغين غير الممنعين الوافدين إلى المناطق الموبوءة بالملاريا. يحدث فقر دم شديد يرافقه حماض استقلابي واضطرابات تنفسية (تنفس حماضي acidotic breathing) ووذمة رئوية حادة (الشكل ١٢)، وتتظاهر بثالوث عرضي مُشخِّص هو ارتفاع الحرارة ٤٠-٤٢° والاختلاجات والسبات.

تشمل **الاضطرابات العصبية** اضطراب الوعي وفقد منعكس القرنية، ونادراً ما يبدي المريض حركات يدوية متهيجة وارتجافات خفيفة تتحول إلى عنيفة shaking violent، واختلاجات تشاهد في ثلث الحالات تبدأ بتشنجات



الشكل (١٢) وذمة رئوية حادة في الملاريا الخبيثة



الشكل (١٣) الاضطرابات العصبية بالملاريا الخبيثة

معممة أو موضعة ومنعزلة أو متكررة مؤدية إلى حالة من التشنج الشديد، وتزامن هذه التشنجات غالباً ذروة ارتفاع الحرارة يرافقها صلابة (تيبس) نقرة وتشنج عضلي (الشكل١٣).

يشاهد في المرضى البالغين غير المسبوتين اضطرابات نفسية وتخليط ذهني confusion وهذيان delirium وقلق وهيوجية irritability، واضطراب الكلام واضطرابات المشي (مشية الثمل)، ونعاس مع تبلد الإحساس obtundation.

تُفقد **ضخامة الطحال** في ثلثي الحالات في النوبة الخبيثة، وتكون إن وجدت معتدلة تظهر متأخرة، وتدل هذه الضخامة على ارتكاس دفاعي للجهاز الشبكي البطاني، وهي علامة إنذار حسن.

أما **ضخامة الكبد** فكثيرة الحدوث ولاسيما في الأطفال، وهي علامة إنذار سيئ. ولا يشاهد اليرقان إلا في ١٠٪ من الحالات، وهو من الشكل الانحلالي الذي يدل على الأذية الكبدية.

يحدث **القصور الكلوي** الوظيفي ونقص شديد في البول الذي يصبح لونه غامقاً؛ مما يستوجب إعادة تمييه الجسم سريعاً. ويمكن أن يتلوه في ١-٢٪ من الحالات قصور كلوي عضوي حاد مع انحباس البول.

ويحدث **فقر دم** شديد يفاقم من خطورة العلامات العصبية ويفرض إجراء نقل دم إسعافي. وهو مسؤول جزئياً عن القصور الوعائي القلبي والوهط الدوراني وقد يرافقه هبوط الضغط.

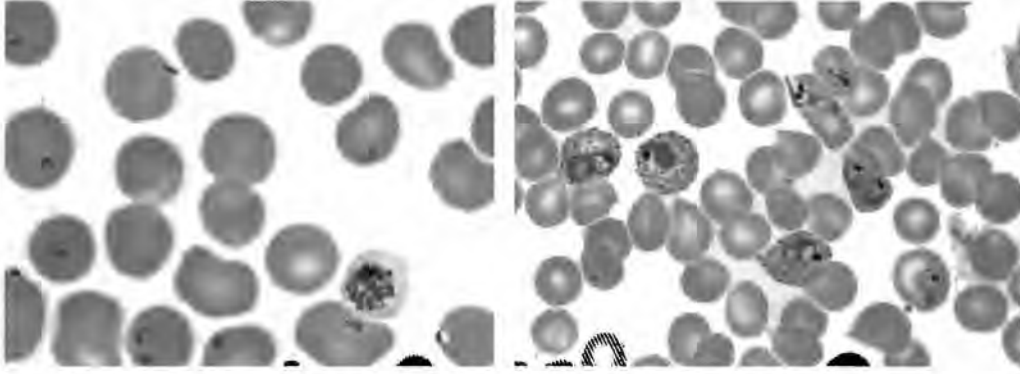
نوبة الملاريا الخبيثة مميتة في ٣-٤ أيام إن لم يعالج المريض. أما إذا عولج مبكراً وعلى نحو صحيح فإنه يشفى من دون عقابيل.

التشخيص المخبري:

يرى بفحص الدم وجود فقر دم سوي الصباغ يصل معه الهيماتوكريت إلى ٢٠٪، ونقص الصفيحات وزيادة الكريات البيض. تزداد الإنزيمات الكبدية ناقلة الأمين (AST, ALT) ويرتفع الكرياتينين والبيليروبين الكلي، ويحدث اضطراب في عوامل التخثر ولكن من دون علامات نزفية سريرية على المريض. ويبدي رحلان البروتينات زيادة بروتينات الدم وازدياد الغاما غلوبولين.

تدل الاختبارات التالية على الملاريا المنجلية الخبيثة: فقر دم شديد (خضاب < ٥ غ/دل، أو الهيماتوكريت < ١٥٪)، ونقص سكر الدم hypoglycemia (سكر الدم < ٢,٢ ممول/ل أو ٤٠ ملغ/دل)، وحماض استقلابي (بيكربونات البلاسما < ١٥ ممول/ل)، وأذية كلوية (الصبيب البولي < ١٢مل/كغ/ الساعة)، وبيلة هيموغلوبين.

يتأكد تشخيص الملاريا بتكرار تحري المتصورات مجهرياً، فتؤخذ قطرة من الدم المحيطي بوخز الإصبع أو شحمة الأذن، أو من العقب في الطفل، ويمكن أخذ الدم الوريدي وإرساله



الشكل (١٤) لطاخة دموية ملونة بغميزا تظهر المصورات

إلى المخبر بعد إضافة مضاد تخثر. يفضل أن يؤخذ الدم في أقرب وقت من نوبة الحمى.

توضع قطرة دم كثيفة على شريحة زجاجية لكشف الإصابة، ولطاخة دم رقيقة لمعرفة نوع الطفيلي، وتلون بملون ماي غرونفالدا غيمزا (MGG) فتتلون هيولى المتصورة باللون الأزرق، ونواتها باللون الأحمر (الشكل ١٤). ومن المهم معرفة النوع؛ لأن المعالجة مختلفة لكل نوع. قد تشاهد الأتاريف الخاتمية ضمن الكريات الحمر المخموجة وتكون الخلايا العرسية gametocyte للمتصورة المنجلية هلالية الشكل، في حين تكون أعراس الأنواع الأخرى كروية، وإذا كان أكثر من ٥٪ من الكريات الحمر مصاباً بالطفيلي فالتشخيص عادة هو الملاريا المنجلية (الشكل ٩).

يساعد كشف أضداد الملاريا النوعية في مصل المريض بالاختبارات المناعية على تشخيص الإصابات الخفيفة، أو غير الظاهرة بسبب تناول العلاج، كما أنها تكشف حاملي المرض حين إجراء عمليات المسح وتسمح بالتالي بمراقبة بؤر الإصابة ومعالجتها، وتفيد في كشف إصابة دم المعطي قبل نقله إلى شخص آخر. ويستخدم لهذه الغاية اختبار التألق المناعي غير المباشر والانتشار الكهربائي المناعي والتراص الدموي غير المباشر، والتفاعل المناعي الإنزيمي ELISA، والانتشار المناعي الاستشرابي ICT. ولاتُقيِّم هذه الاختبارات مناعة المريض بل تشخص الإصابة فقط.

المعالجة:

أدوية الملاريا (الجدول١) والأدوية المؤثرة في المصورات (الشكل ١٥):

١- مجموعة ٤ أمينو كينولين 4-aminoquinoline (مبيدات المتقسمات داخل الكريات الحمر) وتشمل:

أ- الكلوروكين chloroquine: يعطى لجميع أشكال الملاريا فموياً (يبدأ مباشرة بـ ١٠٠٠ملغ ثم يتبع بـ ٥٠٠ ملغ بعد ست ساعات، ثم بعد ٢٤ ساعة، ثم بعد ٤٨ ساعة بحيث تكون الجرعة الكلية ٢٥٠٠ ملغ).

ب- أموديـاكـين amodiaquine (فلافوكين flavoquine): العلاج الموصى به ٤ ملغ/كغ من أرتيسونات مع ١٠ ملغ/كغ من الأمودياكين تعطى دفعة واحدة يومياً مدة ثلاثة أيام).

٢- مجموعة ٤ ميتانول كينولين 4- methanolquinolines وتشمل:

أ-الكينين quinine/quinidine: يعطى فموياً لجميع أشكال الملاريا.

ب- مفلوكين mefloquine: يشبه الكينين ويؤثر في الذريات المنجلية المقاومة للكلوروكين. يعطى المفلوكين بمقدار ٧٥٠ ملغ جرعة أولية، ثم ٥٠٠ ملغ تعطى بعد ست ساعات وبعد ١٢ ساعة من الجرعة الأولية بحيث تبلغ الجرعة الكلية ١٢٥٠ ملغ).

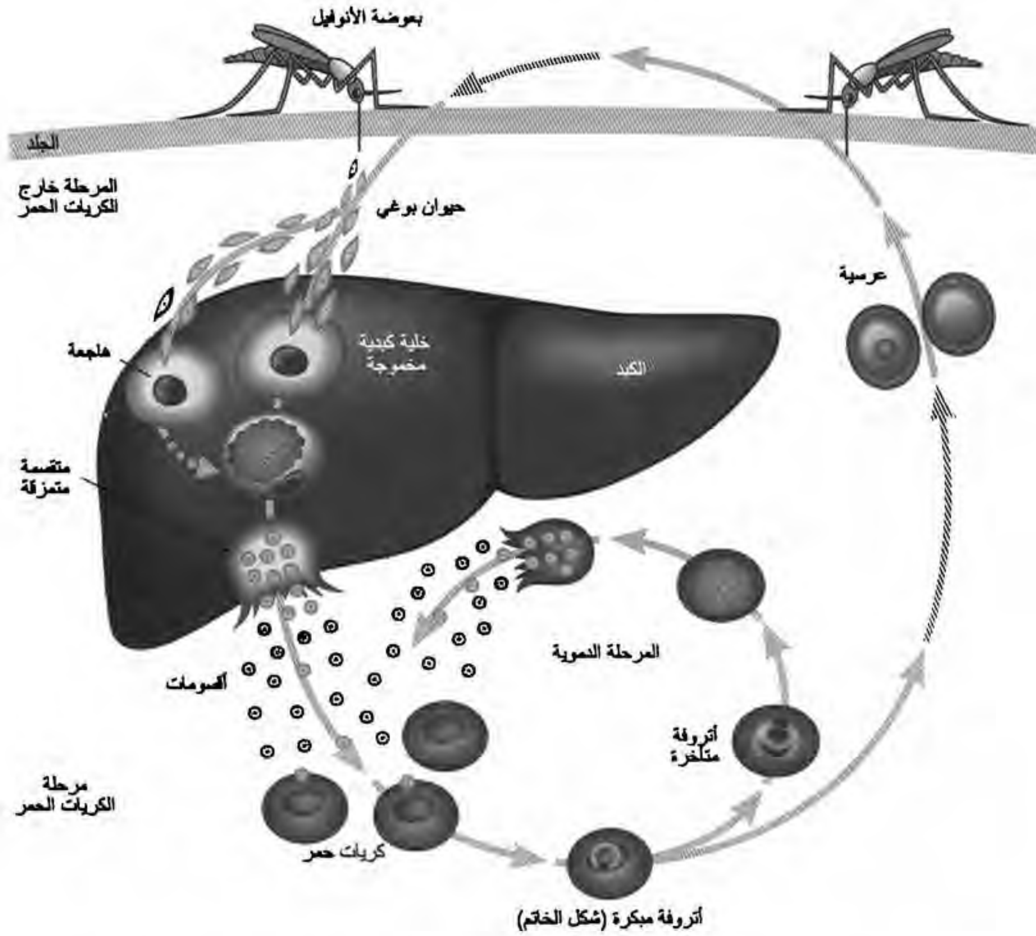
٣- مجموعة ٨ أمينوكينولين 8-aminoquinline (مبيدات الخلايا العرسية والطفيليات في النسيج الكبدي) وتشمل:

- بريماكين primaquine .

٤- الهالوفانترين halofantrine lumefantrine and: يعطى حين وجود المقاومة المنجلية.

٥- مضادات الفوليك antifolic ومضادات الفولينيك antifolinic: وتستعمل في علاج الذريات المقاومة للكلوروكين من المتصورات المنجلية، وهي تنافس حمض الفوليك الذي تستعمله المتصورات.

- تعالج الملاريا الحادة الناجمة عن المتصورات النشيطة والبيضوية والوبالية بالكلوروكين الذي يقتل الأقاسيم فينقص بذلك الطفيليمية إلا أنه لا يؤثر في الأشكال النائمة في الكبد التي يقتلها البريماكين الذي يجب استخدامه للوقاية من النكس. يستخدم المفلوكين لذراري المنجلية المقاومة للكلوركين. يستعمل الكينين أو الكينيدين



الشكل (١٥) أدوية الملاريا المؤثرة في مراحل المتصورات (في الكبد والكريات الحمر) مع دورة الحياة

بالتسريب الوريدي في الحالات الشديدة.

- معالجة الملاريا المنجلية الحادة: تعد الملاريا المنجلية الحادة حالة طبية طارئة يجب أن يبدأ علاجها بعد تأكيد التشخيص من دون تأخير، فيعطى المريض جرعات الأدوية المضادة للملاريا (الأرتيسونات artesunate أو الكينين quinine) حقناً:

- في البالغين: تعطى الأرتيسونات ٢,٤ ملغ / كغ (محضرة مع ٥٪ بيكربونات مباشرة قبل الحقن) في الوريد أو العضل حين القبول في المستشفى، ثم بعد ١٢ ساعة و٢٤ ساعة، ثم مرة واحدة يومياً. يعد الكينين بديلاً مقبولاً للأرتيسونات حين عدم توفره. يعطى الكينين quinine dihydrochloride ٢٠ملغ / كغ حين القبول (بالحقن الوريدي ببطء خلال ٤ ساعات مع ٥٪ ديكستروز)، ثم ١٠ملغ /كغ كل ٨ ساعات (حقناً خلال ساعتين). ومتى استطاع المريض أخذ العلاج بطريق الفم يجب أن يصبح العلاج على النحو التالي: يعطى الكينين فموياً ١٠ ملغ/كغ ثلاث مرات يومياً مدة سبعة أيام مع الدوكسيسيكلين doxycycline ٣ ملغ/كغ/ يوم مدة ٧ أيام.

في العدوى الشديدة والحديثة ولاسيما التي تؤدي إلى غياب الوعي مع وجود نسبة عالية من الطفيليات في الدم تتجاوز الـ ١٠٪ ينبغي اللجوء إلى تبديل الدم.

الوقاية:

يعطى الكلوروكين للمسافرين إلى مناطق توطن الملاريا بمقدار ١٠٠ ملغ يومياً مدة ٦ أيام متتالية، ويوقف إعطاؤه في اليوم السابع ويكرر الإعطاء قبل ١٥ يوماً من السفر وفي أثنائه وحتى مضي شهرونصف بعد العودة، ويمكن إتباعه بالبريماكين مدة أسبوعين إذا كان التعرض شديداً. ويعطى كلوروكين على نحو منتظم للأطفال تحت عمر ٥ سنوات وللحوامل.

كما يجب مكافحة البعوض الناقل بتطبيق إجراءات الإصحاح البيئي (تصريف المياه الراكدة في المستنقعات وقنوات الري) التي تقطع دورة حياته، واستخدام المبيدات الحشرية لإبادة الحشرات في الطائرات والسفن ووسائل

المواصلات الأخرى قبل إقلاعها أو حين توقفها للعبور وحين وصولها وذلك بالمبيدات الحشرية النوعية. وتبليغ السلطة الصحية المحلية عن الحالات الإيجابية إجباري إن وجدت.

وتستخدم شبكة البعوض (الناموسية) في الوقاية الفردية، ومنخل للنوافذ، والملابس الواقية، ومنفرات الحشرات خاصة من أول الليل إلى الفجر.

وينصح في المناطق الموبوءة فحص دماء المتبرعين للتحري عن الطفيليات أو أضدادها ومعالجة المتبرعين المصابين. ولا داعي للحجر الصحي على المصابين.

ولا يوجد لقاح فعال حتى الآن يقي من الإصابة بالمرض.

رابعاً - المثقبيات الكروزية

المثقبيات الكروزية Trypanosoma cruzi طفيليات وحيدة الخلية سوطية تتبع جنس المثقبيات، وهي السبب في الإصابة بداء شاغاس Chagas' Disease (داء المثقبيات الأمريكية American Trypanosomiasis) وهو مرض إنساني- حيواني، ينتقل إلى الإنسان بوساطة براز حشرات ماصة للدم من فصيلة الفسافس Triatoma. ويشاهد داء شاغاس في أمريكا الوسطى والجنوبية فقط. وقد كشفه عام ١٩٠٧ العالم البرازيلي كارلوس شاغاس.

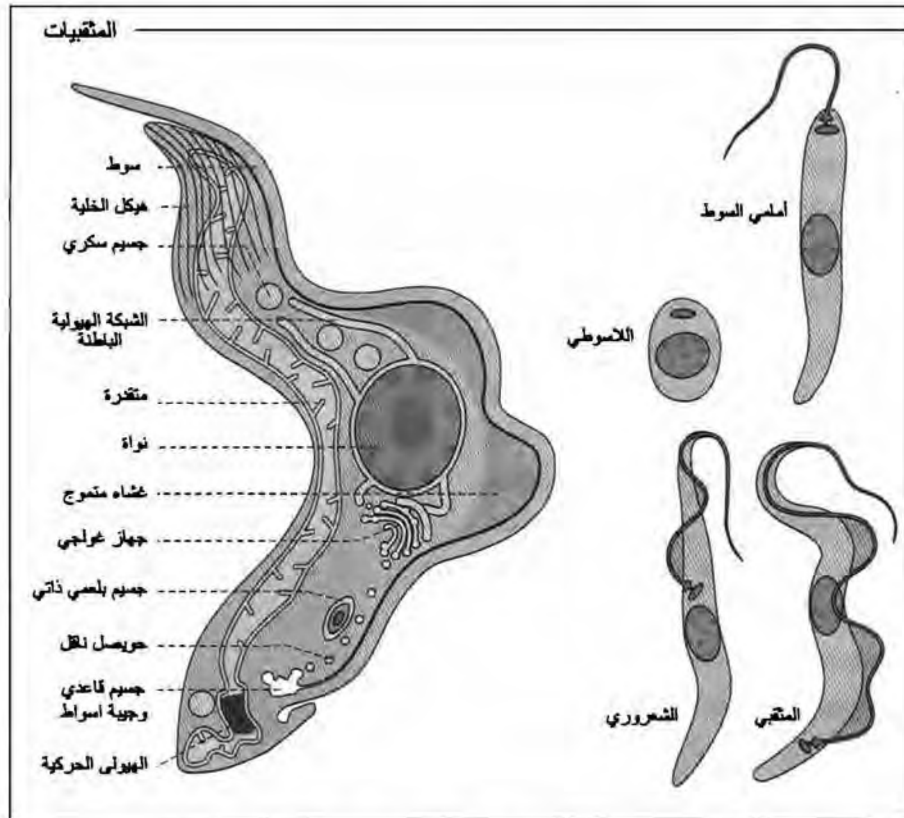
العامل المرض:

المثقبيات الكروزية وحيدة خلية مغزلية الشكل مزودة بسوط Flagella يلتصق بالسيتوبلازما مشكلاً معها غشاءً متموجاً، وتتكاثر لا جنسياً بالانشطار الثنائي. للمثقبيات في الإنسان شكلان مختلفان: الشكل عديم السوط amastigote يشاهد في العضلات المخططة ولاسيما عضلة القلب، والجملة الشبكية البطانية، والشكل المثقبي trypomastigote يشاهد في الدم المحيطي خارج الخلايا (الشكل ١٦).

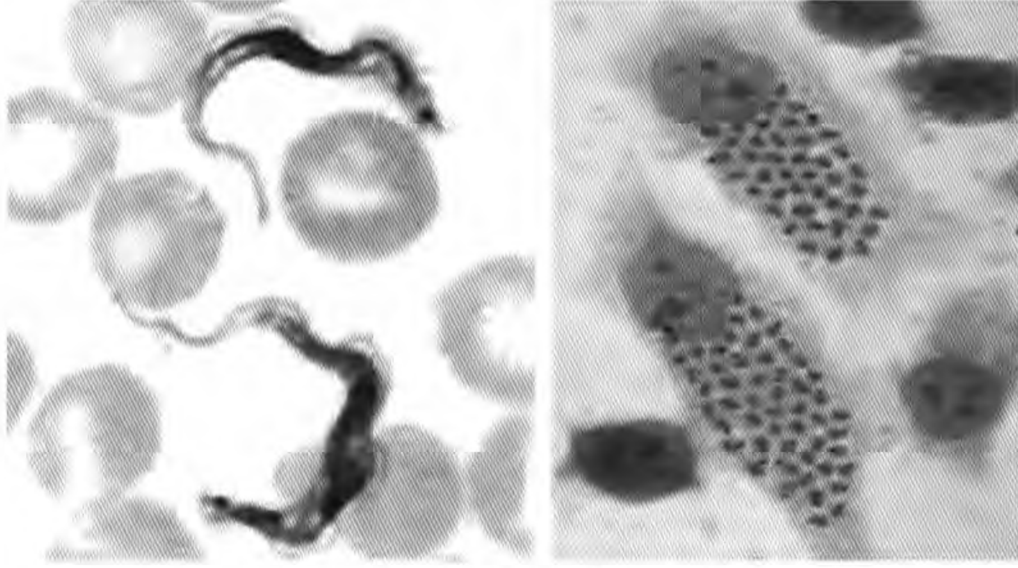
أما في الأوساط الزرعية فيشاهد شكلان آخران: الشعروري وأمامي السوط فقط (الشكل ١٦).

الوبائيات ودورة الحياة:

حين تلدغ الحشرات الناقلة الخازن تمتص دمه المحتوي على المثقبيات وتحدث فيها تبدلات شكلية في أثناء تكاثرها، تنتهي بالشكل المثقبي الذي يخرج مع براز الحشرة. ويعد الإنسان والحيوانات الأهلية كالكلاب والقطط والجرذان والحيوانات الوحشية والخفافيش عوائل خازنة للطفيلي.



الشكل (١٦) الأشكال المورفولوجية للمثقبيات
(١- اللاسوطي، ٢- أمامي السوط، ٣- الشعروري، ٤- المثقبي)



الشكل (١٧) المثقبي (اليمين)، اللاسوطي (اليسار)

العدوى:

حينما تلدغ الإنسانَ فسافسُ مخموجة بالمثقبيات فهي تتبرز مكان اللدغة مفرغات تحوي الشكل المثقبي، ويؤدي فرك منطقة اللدغة أو حكّها إلى دخول المثقبيات عبر ثقب اللدغة إلى الدم، وتستطيع هذه الطفيليات بعد تلوث أصابع اليدين بالفرك أن تخترق الأغشية المخاطية ولاسيما ملتحمة العين، ومخاطية الفم. وهناك طرائق أخرى للعدوى كنقل الدم والرضاعة وكذلك من الأم المصابة عبر المشيمة.

الأعراض السريرية: هناك ثلاثة أشكال سريرية للمرض:

١- الطور الحاد، داء شاغاس الحاد : يشاهد غالباً في الأطفال. تمتد فترة الحضانة من ٧-٢٠ يوماً، يشكو المريض بعدها حمى وصداعاً وآلاماً عضلية ووهناً. وإذا كان مدخل العدوى لدغة الفسافس تظهر وذمة جلدية مكان اللدغ تدعى (chagoma) أو علامة شاغاس- رومانا Romana - Chagas قرب العين، وهي وذمة وحيدة الجانب غير مؤلمة، يرافقها التهاب



الشكل (١٨)

الملتحمة مع التهاب منتشر للأوعية والغدد اللمفية المجاورة (الشكل ١٨).

يصيب الطفيلي عضلة القلب ويتحول إلى الشكل عديم السوط، ويشعر المريض عندها بعسر التنفس واضطراب نبضات القلب arrhythmias وتغيرات في مخططه ECG. وقد تظهر وذمات edema معممة في الوجه يبدو معها منتفخاً، وتتدهور حالة المريض العامة. وتضخُم العقد اللمفية والطحال والكبد، وتبدو اضطرابات هضمية وأعراض عصبية كالتهاب سحايا ودماغ شديد ولا سيما في الشباب.

٢- يستمر الشكل الحاد للمرض نحو شهر ليدخل بعدها المريض المرحلة غير المحددة indeterminate phase، لا تلاحظ فيها أعراض سريرية على الرغم من وجود الطفيلي وأضداده بكميات قليلة في الدم. وقد يبقى المريض طوال حياته في هذه المرحلة.

٣- وقد ينتقل المرض بعد عدة سنوات من الإصابة الحادة في بعض المرضى (لأسباب غير واضحة) إلى الطور المزمن الذي يتظاهر باضطرابات قلبية تنتهي بضخامة القلب، ثم القصور القلبي المميت، واضطرابات هضمية أهمها ضخامة المريmegaesophagus ، تتجلى أعراضها بعسر بلع وقلس الطعام، كما تلاحظ ضخامة القولون megacolonالذي يؤدي توسعه إلى حدوث إمساك وألم بطني، وقد تمضي أسابيع من دون أن يتمكن المريض من إفراغ أمعائه.

التشخيص:

يتم البحث عن المثقبيات في لطاخة دموية أو قطرة سميكة، وتكون النتيجة إيجابيةً في الأشكال الحادة. ويمكن

زرع الدم على أوساط خاصة فيظهر الطفيلي بعد ستة أيام، أو يحقن الدم في حيوانات المخبر فتظهر الطفيليات في دمها بعد أسبوعين.

وتُتَحرى الأضداد في المرضى والمتبرعين بالدم، وفي التقصيات الوبائية بالتألق المناعي اللامباشر والتراص الدموي والمقايسة المناعية الإنزيمية، وكذلك بكشف DNA الطفيلي بالـ PCR.

المعالجة: يعطى نيفورتيموكس nifurtimox وبنزونيدازول في الأشكال الحادة، ولا يوجد علاج فعال للشكل المزمن.

الوقاية:

لا يوجد لقاح للمرض؛ لذا تتم الوقاية بتجنب الإصابة عن طريق نقل الدم بتحري الأضداد في المتبرعين دورياً، وتحسين وضعية السكن القديم في المناطق الريفية الفقيرة عن طريق تحويلها إلى مساكن حديثة، والابتعاد عن الأكواخ الموبوءة بالفسافس مع محاولة القضاء عليها برش المبيدات الحشرية. من الصعب القضاء على خازن الطفيلي لأن الإحاطة به غير ممكنة.

خامساً - المثقبيات الإفريقية

المثقبيات الإفريقية هي العامل المسبب لمرض النوم sleeping sickness(داء المثقبيات الإفريقي البشري (HAT) (trypanosomiasis human African)، وهي طفيليات وحيدة الخلية سوطية الشكل تتبع جنس المثقبيات. تنقل المرضَ حشرةٌ ماصة للدم من اللواسن Glossina، تسمى ذبابة تسي تسيtsetse flies ، ولا يشاهد هذا المرض إلا في إفريقيا.

يميز نوعان من المثقبيات المسببة بحسب المنطقة الجغرافية، صفاتهما الشكلية متقاربة:

- المثقبيات البروسية الغامبية t.b.gambiense التي تسبب داء النوم الغربي، توجد في إفريقيا الوسطى والغربية، وتنقلها اللاسنة اللامسة Glossina palpalis.

- المثقبيات البروسية الروديسية t.b.rhodesiense التي تسبب داء النوم الشرقي، توجد في إفريقيا الشرقية وتنقلها اللاسنة العاضة g.morsitans.

العامل المرض ودورة الحياة (الشكل ١٩):

المثقبيات وحيدة الخلية، مغزلية ومتطاولة، تشاهد في الدم، والغدد اللمفية، والسائل الدماغي الشوكي، ولا ترى داخل الخلايا أبداً.

تمتص الذبابة الناقلة المثقبيات الموجودة في دم المريض في أثناء اللدغ، ثم تمر في جميع أقسام جهازها الهضمي حيث تحدث فيها تغيرات شكلية إلى أن تصل إلى الغدد اللعابية بشكلها النهائي وهو الشكل المثقبي الخمج. تستغرق دورة الحياة عشرين يوماً تقريباً.

الوبائيات والعدوى:

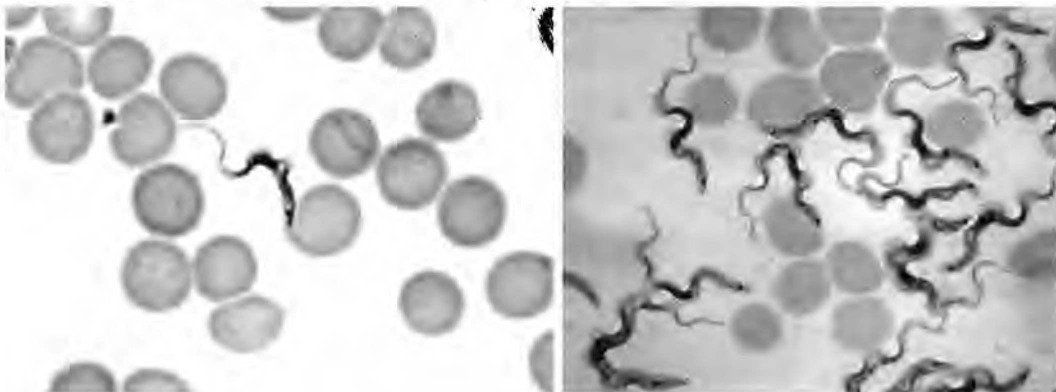
تنتقل المثقبيات إلى الإنسان بلدغ اللاسنة، وينتقل الطفيلي كذلك من إنسان إلى آخر بطريق الرضاعة، ونقل الدم، أو عبر المشيمة من الأم إلى الجنين.

يكثر داء النوم الغامبي في العرق الأسود أكثر من الأبيض. وقد تصاعد عدد الإصابات بمرض النوم على نحو كبير في السنوات الأخيرة بسبب عدم الاستقرار السياسي ونشوب الحروب.

تشاهد المثقبيات الغامبية في الإنسان فقط، في حين تشاهد المثقبيات الروديسية في الحيوانات ولاسيما الوعل antelopes. وهو أمر مهم للتقصيات الوبائية وانتشار المرض.

الأعراض السريرية:

يتميز داء النوم الإفريقي الغربي (الغامبي) بالحمى التي ترتفع ببطء، والنحول والأعراض العصبية المتأخرة. أما الشرقي (الروديسي) فسيره أكثر حدة إذ ترتفع الحمى بسرعة وتنكس وصولاً إلى الشكل العصبي المبكر الذي ينتهي بالموت في عدة أسابيع إلى شهور. يمر المرض سريرياً بعدة مراحل:



الشكل (١٩)

- القرحة المثقبية trypanosomal chancre: وهي حطاطة مؤلمة مكان اللدغ، تتقرح وتزول تلقائياً في ٢-٤ أسابيع ترافقها ضخامة العقد اللمفية المجاورة.

- المرحلة اللمفية-الدموية hemolymphatic stage (HAT stage1): ترافق وصول المثقبيات إلى الدم، ثم استقرارها في العقد اللمفية، وتتظاهر بالأعراض السريرية التالية إما متفرقة وإما مجتمعة: حمى، وقشعريرة أو نافض وصداع مع آلام مفصلية، وضخامة طحالية - كبدية وضخامات عقدية لمفية. قد تتراجع الحمى عدة أسابيع ثم تعود إلى الارتفاع مرة ثانية، ويتكرر هذا النمط من الاختفاء والظهور عدة شهور، ويفسر ذلك بقدرة المثقبيات على تغيير مستضداتها السطحية على نحو دوري.

- المرحلة السحائية- الدماغية meningoencephalitic stage (HAT stage 2): ترافق وصول المثقبيات إلى الجملة العصبية المركزية، وتتصف بأعراض التهاب الدماغ، والنخاع الشوكي، والسحايا، وتتظاهر بصداع صريح مع تبدلات الشخصية واضطرابات نفسية، ويصبح نمط النوم متقطعاً يقود للوسن، ثم السبات فالموت.

التشخيص:

يتم بكشف المثقبيات مجهرياً في رشافة القرحة المثقبية أو في العقد اللمفية المتضخمة واللينة أو في الدم (لطاخة رقيقة، أو قطرة سميكة) أو في السائل الدماغي الشوكي. ويفيد التشخيص المصلي (أضداد المثقبيات) للمسح السريع إذ تظهر الأضداد النوعية على نحو مبكر جداً في مصل المريض. وطريقة التألق المناعي اللامباشر هي الطريقة الأكثر استخداماً في تشخيص المثقبيات.

المعالجة:

يعطى في المرحلة اللمفية - الدموية البنتاميدين pentamidine والسورامين suramin.

ويعطى في المرحلة الدماغية - السحائية مشتقات الزرنيخ الميلارسوبرول melarsoprol، وهو فعال جداً، ولكنه سام مما يحد من استعماله إلا في الحالات المتقدمة والخطرة. ويمكن إعطاء إيفلورنيتين eflornithine مشاركة مع نيفورتيمكس nifurtimox تبعاً لشكل المرض بحسب الجدول (٢).

الوقاية:

يعطى البنتاميدين عضلياً كل ستة أشهر للوقاية الفردية، ولكنه لا يحمي الشخص إلا لبضعة أسابيع، وقد يخفي الإصابة في بدايتها. أما الوقاية العامة فتكون بمكافحة الحشرات ومعالجة المرضى، ومن الصعب القضاء على خازن الطفيلي.

الجدول (٢) علاج داء المثقبيات الإفريقي بشكليه في البالغين والأطفال

المرحلة الأولى	المفضل البنتاميدين pentamidine	المفضل السورامين suramin
	البديل السورامين	البديل لا يوجد
المرحلة الثانية	المفضل إيلفوميتين eflornithine مع نيفورتيمكس nifurtimox ايلفوميتين	المفضل ميلارسوبرول melarsoprol* وريدياً مدة عشرة أيام مستمرة
	البديل ميلارسوبرول*	البديل ميلارسوبرول*

* يجب إشراك حقن الميلارسوبرول والبريدنيزلون ١ملغ/كغ كل يوم

سادساً- اللِّيشْمانِيَّات

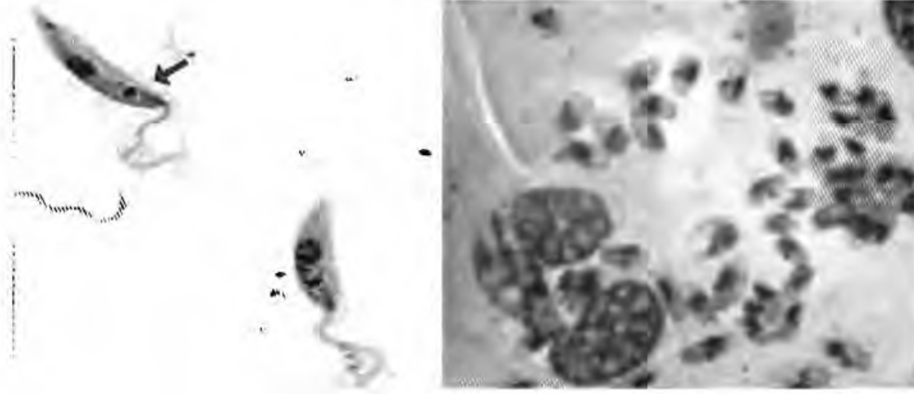
الليشمانيا leishmania كائن حي وحيد الخلية من جنس اللِّيشمانيا leishmania، وهو السبب في الإصابة بداء الليشمانيات leishmaniasis الذي يصيب الإنسان، وينتقل إليه من مخازن الطفيلي الحيوانية أو البشرية بلدغة أنثى الفاصدة phlebotomus، وله شكلان سريريان رئيسان: الجلدي والحشوي. والمرض منتشر عالمياً، وتصل حالاته المسجلة في أنحاء العالم إلى ٥٠٠.٠٠٠ حالة ليشمانية حشوية، و١,٥-٢ مليون حالة ليشمانيا جلدية سنوياً.

أ- داء الليشمانيا الجلدية cutaneous leishmaniasis:

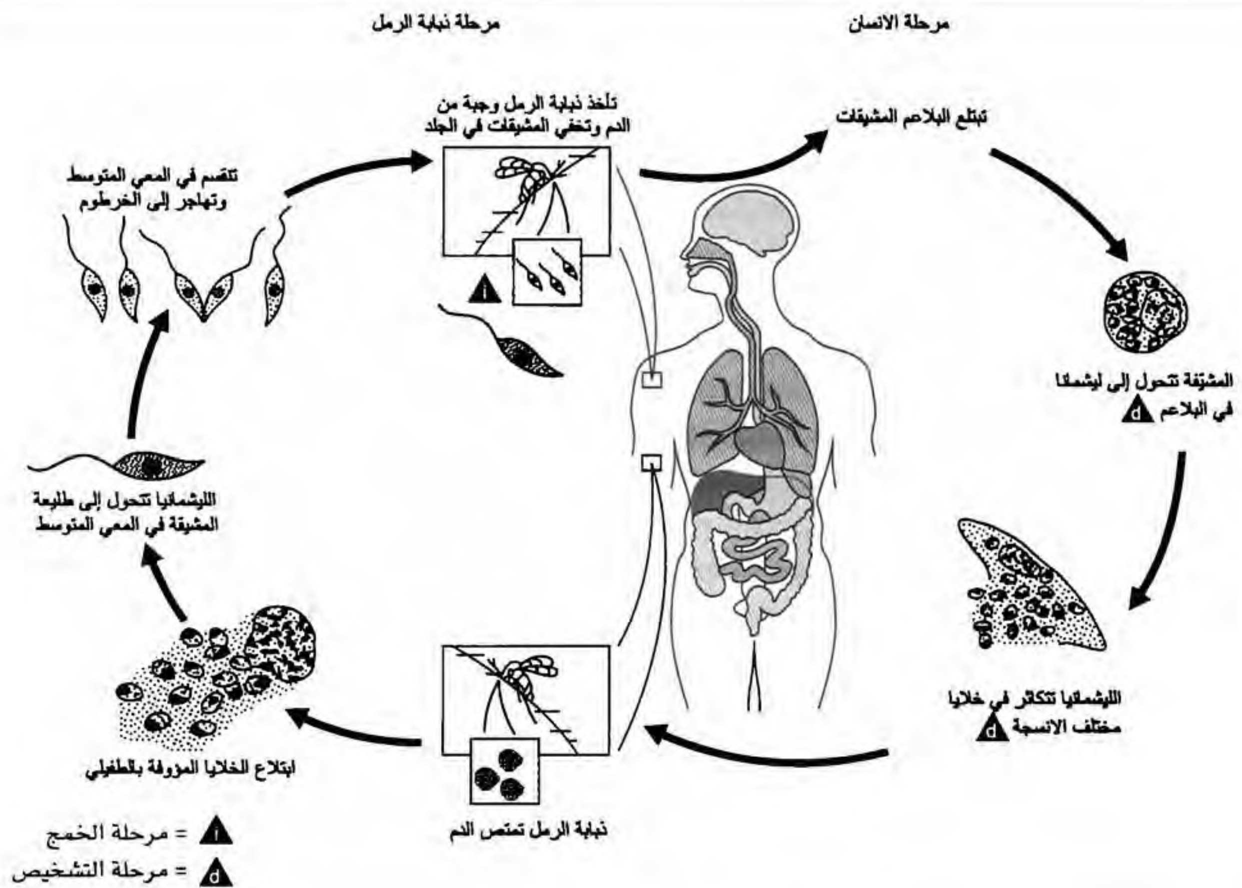
العامل المرض ودورة الحياة:

يبدو الطفيلي في مضيفه الفقاري بشكل عديم السوط amastigote، بيضوي يقيس ٢-٣ ميكرونات، يوجد في خلايا الجملة الشبكية البطانية. في حين يوجد في ذبابة الرمل sandfly = (الفاصدة) أو في أوساط الزرع بشكله أمامي السوط promastigote المغزلي والمتحرك بوساطة سوط أمامي، يقيس ١٥-٢٠ ميكروناً (الشكل ٢٠).

تأخذ أنثى ذبابة الرمل الأشكال عديمة السوط من الدم أو الأنسجة في الفقاريات في أثناء اللدغ لتدخل جهازها الهضمي وتتحول إلى أشكال أمامية السوط. وتُنقل الأشكال أمامية السوط إلى ثوي سليم في أثناء اللدغ لتعبر إلى البلاعم في الجلد وتتحول إلى أشكال عديمة السوط (الشكل٢١).



الشكل (٢٠) عديم السوط (يمين)، أمامي السوط (يسار)



الشكل (٢١) دورة حياة الليشمانيا

الوبائيات:

ينتقل طفيلي الليشمانيا بوساطة حشرة ذبابة الرمل التي تتبع جنس خازعة الوريد أو الفاصدة phlebotomus، وتصبح ذبابة الرمل معدية بمدة ١٠ أيام من لدغها الشخص المصاب. تعيش نواقل طفيليات الليشمانيا الكبرى في جحور القوارض، وتلدغ الصيادين والمسافرين والجنود والسائحين، ولذلك يعد قاطنو الواحات أو القرى الصغيرة الريفية هم الأكثر عرضة للخمج. وتعيش نواقل الليشمانيا المدارية ضمن الشقوق في الأبنية والجدران. وقد يكون المرض فردياً أو متوطناً وقد يحدث بشكل وباء. تتطلب ذبابة الرمل شروطاً دقيقة ملائمة لنشاطها من حيث المناخ والبيئة؛ لذا توجد مواسم لذروة انتشارها في أثناء السنة، وقد يكون الخمج

إنسانياً أو حيوانياً وله مخازن إنسانية أو حيوانية.

الإمراض:

تغزو طفيليات الليشمانيا البلاعم في الجلد حيث تتحول إلى الأشكال عديمة السوط وتتكاثر ضمنها. يرتشح الورم الحبيبي المكون من البلاعم المحتوية على الطفيليات بالخلايا اللمفاوية والبلازمية. يخرب النخر البؤري الخلايا المخموجة تدريجياً وتثخن طبقات الأدمة وتتقرح، ويبدي الفحص النسيجي للآفات المزمنة صورة مشابهة للسل غير المتجبن. وقد تظهر الصورة النسيجية أعداداً كبيرة من البلاعم المحتوية على الطفيليات، وهو ما يميز داء الليشمانيا الجلدي المنتشر.

قد تغزو طفيليات الليشمانيا الإثيوبية والمكسيكية والبرازيلية الغضاريف وتكوّن آفات غضروفية مزمنة. وقد تنتقل الليشمانيا البرازيلية بطريق الدم إلى أماكن أكثر عمقاً في مخاطية جهاز التنفس العلوي حيث تبقى هاجعة ثم تتطور الآفات بعد عدة شهور أو سنوات، وتتظاهر بنخر والتهاب وعائي وتخرب نسيجي خطر.

والمناعة الناجمة عن الخمج بأنواع الليشمانيا السابقة طويلة الأمد، وقد يحدث خمج تالٍ أحياناً ولا سيما في كبار السن أو مضعفي المناعة.

التظاهرات السريرية:

- داء اللايشمانيا الجلدية: تراوح فترة الحضانة بين عدة أيام وعدة شهور، ثم تظهر مكان لدغة ذبابة الرمل عُقيدة حمراء تتشكل بعدها جلبة ذهبية ذات قشرة، لا تلبث أن تسقط مخلفة قرحة ذات حواف مرتفعة، يبلغ حجمها ١-٥ سم بمدة أسابيع إلى عدة شهور، ومن الشائع مشاهدة حطاطات محيطة بالآفة. تبدأ الآفة بالتحسن والشفاء بعد شهور أو سنوات تاركة ندبة دائمة منخفضة ومبقعة (الشكل ٢٢). إن ما يميز الآفة سريرياً أنها غير مؤلمة، لكنها قد تكون



الشكل (٢٢) الليشمانيا الجلدية

مشوهة أو معوقة إذا كانت شديدة أو فوق مفصل. قد تكون الأوعية اللمفية النازحة ثخينة أو عقدية الشكل.

هناك عدة أشكال سريرية مختلفة للمظهر التقليدي لآفة الليشمانيا الجلدية:

تتطور القرحة الناجمة عن الليشمانيا الكبرى l.major وتشفى سريعاً (٣ شهور وسطياً)، وقد تكون ملتهبة ونازة لذا تسمى القرحة الرطبة أو الريفية wet or rural sore، في حين تميل القرحة الناجمة عن الليشمانيا المدارية l.tropica لأن تكون أقل التهاباً وتشفى ببطء أكثر (١٠-١٤ شهراً)، لذا تسمى القرحة الجافة أو المدينية dry or urban sore.

تتظاهر الآفات الناجمة عن ليشمانيا العالم الجديد بحطاطات متراكمة، تتطور ببطء متحولة إلى ورم أو لويحة لاتتقرح أو لاتتقشر، ويتطلب شفاؤها ٢-٥ سنوات. وقد تتحول إلى داء الليشمانيا الجلدي المخاطي الذي يتظاهر بورم في الشفاه قد يمتد إلى الأنف مسبباً ضخامته. تسبب الليشمانيا البرازيلية l.brasiliensis قرحات عميقة ومنتشرة، تشفى بمدة ٦-٢٤ شهراً. وتتظاهر آفات الليشمانيا المكسيكية l.maxicana على الأطراف أو على جوانب الوجه وتشفى خلال ٦-٨ شهور. قد تجتاح قرحات صيوان الأذن الغضروف، وتستمر عدة سنوات مخربة ومشوهة صيوان الأذن.

وهناك ثلاثة أشكال من داء الليشمانيا الجلدية لاتشفى تلقائياً هي:

- داء الليشمانيا الجلدية المنتشر diffuse cutaneous leishmaniasis:

وهو نادر تسببه الليشمانيا الإثيوبية والأمازونية، تنتشر فيه العقيدة الأولية موضعياً من دون أن تتقرح. وتظهر الآفات الثانوية المنتشرة بطريق الدم في أماكن أخرى من الجلد ولا سيما الوجه والجوانب الخارجية للأطراف، وتتطور معظم الآفات ببطء وتتندب في عدة سنوات.

- داء الليشمانيا الناكسة (داء الليشمانيا الذئبية) leishmaniasis recidivans lupoid leishmaniasis:

وهو مضاعفة نادرة لخمج الليشمانيا الجلدية المدارية، إذ تشفى قرحة الآفة البدئية لكن الحطاطات تعود للظهور على حواف الندبة وتنتشر الآفة ببطء بمدة عدة سنوات.

- داء الليشمانيا المخاطي الأمريكي (اسبونديا) american mucosal leishmaniasis (espundia):

تحدث في نحو ٤-٤٠٪ من المصابين بالليشمانيا الجلدية الناجمة عن الليشمانيا البرازيلية غير المعالجين آفات مخاطية، تظهر بمدة ٢ - ١٠ سنوات من ظهور الآفات الجلدية

البدئية، وإصابة مخاطية الأنف هي الغالبة على الآفات المخاطية التي قد تحدث في البلعوم والحنك والحنجرة والشفة العلوية. تخرب الليشمانيا المخاطية الأنسجة ببطء، وقد يموت المريض نتيجة الأخماج المشاركة أو من تخريب الحنجرة.

التشخيص المخبري:

تُعزل طفيليات الليشمانيا في ٨٠٪ من الآفات السريرية في النصف الأول من دورة تطورها الطبيعي، وتكشف مجهرياً أوتزرع على أوساط ثنائية الطور(سائل- صلب). تصل حساسية اختبار البوليمراز PCR إلى ٩٩٪ ونوعيته إلى ٩٣٪. ويتطلب تشخيص داء الليشمانيا المخاطي إجراء خزعة نسيجية عميقة.

تدل إيجابية اختبار الليشمانين leishmanin على التعرض السابق لطفيليات الليشمانيا. ويصبح الاختبار إيجابياً في أكثر من ٩٠٪ من حالات الشفاء الذاتي لأدواء الليشمانيا الجلدية والليشمانيا المخاطية.

المعالجة:

يمكن أن تُترك آفات العالم القديم والآفات الناجمة عن الليشمانيا المكسيكية والأمازونية غير الشديدة للشفاء تلقائياً. أما الأشكال المشوهة disfiguring أو المعوقة عن العمل فيجب أن تعالج موضعياً أو داخلياً (جهازياً). وتنتخب المعالجة الداخلية في الآفة الناجمة عن الليشمانيا البرازيلية، أو حين تكون القرحة كبيرة الحجم أو مكانها صعب العلاج موضعياً، أو حين وجود انتشار العقد اللمفية المجاورة، وكذلك لأدواء الليشمانيا المخاطية، والليشمانيا الجلدية المنتشرة والناكسة.

المعالجة الموضعية: يحقن الأنتموان الخماسي pentavalent antimonial بيد خبيرة ضمن القرحات أسبوعياً مدة ٢-٣ أسابيع أو أكثر.

تطبق المعالجة القرِيّة cryotherapy أو الحرارية thermotherapy في بعض الحالات التي يصعب استعمال الحقن الدوائي فيها فتعالج فيزيائياً. ومن الطرق الفعالة لإزالة القرحات الصغيرة ومعالجتها المعالجة الجراحية والكشط (التجريف)curettage ، وليزر ثُنائي أُكْسيدِ الكَرْبُونCO2 laser.

المعالجة الداخلية: جميع أنواع الليشمانيا الجلدية حساسة لمركبات الأنتموان الخماسي بجرعاته الاعتيادية باستثناء الليشمانيا الإثيوبية التي يستخدم معها البارموميسين Barmomicin. والبنتاميدين pentamidine فعال لكنه يستعمل بحذر بسبب سميته.

قد يفيد الكيتوكونازول ketoconazole والفلوكونازول floconazole في أخماج الليشمانيا الكبرى والمكسيكية. ويستخدم الميلتفوسين miltefosine على نحو فعال في أخماج الليشمانيا الكبرى والمكسيكية والبنماوية والغوانية. ويعالج المصابون بالليشمانيا الجلدية المنتشرة بدواءين معاً مدة شهرين على الأقل، وفي حالة النكس يعاد العلاج من جديد، وتعالج الآفات الناكسة لليشمانيا المخاطية بالأمفوتريسين ب دياوكسي كولات مدة ٤-٦ أسابيع على الأقل، أو بالأمفوتريسين ب الشحمي مدة ٣ أسابيع. وقد تشارك المعالجة بالمضادات الحيوية في الأخماج الجرثومية الثانوية مع احتمال إصلاح الآفات بالجراحة التجميلية.

ب - داء الليشمانيا الحشوية visceral leishmaniasis:

الوبائيات:

ينتشر داء الليشمانيا الحشوية في أربعة مراكز رئيسة هي: جنوبي آسيا، ومنطقة حوض المتوسط امتداداً إلى غربي آسيا ووسطها، ومنطقة السودان وشرقي إفريقيا، والبرازيل في أمريكا. وتراوح نسبة إصابة الذكور إلى الإناث بين ١:٣ و١:٤.

تتوطن الليشمانيا الحشوية حيوانية المصدرZoonotic على طول سواحل حوض المتوسط عبوراً إلى الشرق الأوسط ووسط آسيا وشمالي الصين وشرقها في عدة أماكن حيث تصل نسبة الكلاب المصابة إلى ٥٠٪ بما فيها الكلاب الأهلية والشاردة. والأطفال تحت خمس سنوات هم الأكثر عرضة للعدوى. وتحدث الليشمانيا الحشوية في هذه المناطق على نحو إفرادي sporadic في البالغين غير المنعين كالسائحين والجنود والصيادين.

وتعد منطقة وادي نَهْر جَانْج في الهند و نهر البراهمبتوريا في بنغلادش مقر جائحات الليشمانيا الحشوية أو مايسمى الكالاآزار kala-azar أو الداء الأسود، وتسجل أغلبية الحالات في اليافعين تحت عمر ١٥ عاماً. وتقدر نسبة الوقوع السنوي بنحو ٢٥٠ لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة.

الإمراض:

يتضاعف الطفيلي ضمن خلايا أنسجة الجهاز الشبكي البطاني كالطحال ونقي العظام والأنسجة اللمفية وخلايا كوبفر في الكبد، وخلال مخاطيات الأمعاء الدقيقة. تظهر الدراسة النسيجية درجات متفاوتة من تشكل أورام حبيبية والتهابات خلالية في الكبد قد تؤدي إلى تليفه، ويلاحظ فرط تصنع الخلايا الشبكية البطانية في الطحال مع ارتشاح

الخلايا البلازمية، وقد تحدث فيه احتشاءات صغيرة. إن السبب الرئيس لحدوث فقر الدم هو قصر عمر الكريات الحمر بسبب تخريبها في الطحال إضافة إلى تراكمها واحتجازها فيه (فرط الطحالية).

التظاهرات السريرية:

توجد مقابل كل حالة سريرية نموذجية لداء الليشمانيا الحشوي ٣٠ حالة تحت سريرية. فترة الحضانة بين ٢-٨ أشهر. يشكو المريض ارتفاع الحرارة وحس ثقل في المراق الأيسر بسبب ضخامة الطحال، ونقص وزن وسعالاً وقد يشكو إسهالاً. تتظاهر الصورة النموذجية لارتفاع الحرارة بذروتي ارتفاع يومياً من دون نافض أو قشعريرة، ومن الشائع حدوث الحرارة اليومية المتموجة. تبدأ الأعراض السريرية في المرضى خارج مناطق التوطن على نحو مفاجئ بارتفاع حرارة شديد وتطور المرض تطوراً سريعاً يبدو بانسمام دموي وضعف عام وزلة تنفسية وفقر دم حاد.

وقد يظهر الفحص السريري للحالات المرضية الباكرة ضخامة طحالية لاعرضية فقط، ويكون الطحال ضخماً وأملس وغير ممض إلا إذا حدثت فيه احتشاءات، وفي الحالات المتقدمة يشكو المريض تعرقاً وتبدلات في الأشعار ووذمة انطباعية نموذجية لنقص الألبومين.

ويميز فرط التصبغ الجلدي الليشمانيا الحشوية في الهند (الكالاآزار أو الداء الأسود). وقد تلاحظ ضخامة عقد لمفية في المرضى الأفارقة. ومن الشائع أن يصاب المريض بأخماج جرثومية كالتهاب الأذن الوسطى أو ذات الرئة أو أي خمج شائع محلياً. إذا لم يعالج المريض قد تصل نسبة الموت إلى ٨٠-٩٠٪.

وقد تشاهد اندفاعات جلدية مزمنة في المصابين بالداء الحشوي الهندي (الكالاآزار) بعد معالجتهم ناجمة عن الليشمانيا الدنوفانية تسمى داء الليشمانيا الجلدية التالي للكالاآزار post-kala-azar dermal leishmaniasis (PKDL).

التشخيص المخبري:

تتصف الصورة المخبرية لداء الليشمانيا الحشوية بوجود فقر الدم ونقص الكريات البيض والصفيحات والألبومين. تستفرد طفيليات الليشمانيا من أنسجة الجملة الشبكية البطانية بنسب مختلفة: من الطحال في ٩٥٪ من الحالات، ومن الكبد ونقي العظام في ٨٥٪ من الحالات، ومن الغلالة الشهباء Buffy coat (طبقة الخلايا بين المصل والكريات الحمر بعد جمعها على مضاد تخثر في أنبوب التثفيل) في ٧٠٪، ومن العقد اللمفية في ٦٥٪ من الحالات على الرغم من أن رشافة نقي العظام هي أكثر الطرق استخداماً لأنها الأقل خطورة.

وتقنية الـ PCR لكشف DNA الطفيلي في نقي العظام هي أكثر طرق التشخيص حساسية ونوعية، ويمكن استخدامها لكشف DNA الليشمانيا في دم المصابين بالإيدز.

التشخيص المصلي: إن وجود عيارات عالية من أضداد الليشمانيا في مصل المريض طريقة جيدة للتشخيص ولا سيما إذا تم الكشف عنها بطريقة التألق المناعي غير المباشر التي تعد المعيار الذهبي للتشخيص، ويمكن أن يستبدل بها طريقة المقايسة المناعية المرتبطة بالإنزيم، أو التراص المباشر، أو غميسة dipstick مستضد rK٣٩ في أعمال المسح الحقلية. إن اختبار الحساسية الجلدية لليشمانين سلبي في الليشمانيا الحشوية.

المعالجة:

الأنتموان الخماسي هو العلاج المنتخب لمعظم أدواء الليشمانيا، ويعطى حقناً عضلياً قد يكون مؤلماً، ويعطى أيضاً وريدياً ببطء مباشرة أو مع ٥٠-١٠٠ ملغ من مصل سكري ٥٪ بفترة ٢٠ دقيقة لتقليل خطورة التخثر الوعائي، وتعطى الأدوية يومياً مدة ٢٨ يوماً. والأمفوتريسين ب الشحمي دواء جيد لعلاج الليشمانيا الحشوية في البالغين والأطفال، ويعطى وريدياً إذ إنه يتركز جيداً في خلايا الجملة الشبكية البطانية وهو غير سام. ويتحسن ٩٩٪ من المرضى تحسناً سريعاً باستعماله، لكن النكس محتمل حين وجود إصابة الليشمانيا الحشوية مع الإيدز. ويفيد الأمفوتريسين ب في PKDL في الهند والسودان ويعطى كذلك في الحمل.

والأمينوغليكوزيد كالبارموميسين أو أمينوسيدين أدوية متساوية التأثير وجيدة التحمل لكنها مختلفة تبعاً للبلدان ومناطق توطن المرض. وتعطى عضلياً أو وريدياً بتسريب بطيء بفترة ٩٠ دقيقة مع مراقبة الوظيفة الكبدية والقلبية.

يعالج الدواء الوحيد الذي يعطى فموياً ميلتيفوسينmiltefosine ٩٠- ٩٤٪ من المصابين بالليشمانيا الحشوية البالغين والأطفال غير المصابين بالإيدز في السودان والهند وكذلك في المناطق التي يبدي بها المرضى مقاومة على الأنتموان.

والمعالجة الثلاثية بمشاركة الأمفوتريسين ب الشحمي والبارموميسين والميلتيفوسين مدة ٧ إلى ١٠ أيام ذات فعالية عالية.

يمكن تقدير الاستجابة للعلاج بمراقبة الحرارة وحجم الطحال ومستوى الخضاب والألبومين المصلي ووزن المريض

الجدول (٣)	
الدواء	**الجرعة**
الأنتموان الخماسي البنتوستام pentostam الغلوكانتيم glucantime	١٠-٢٠ملغ/كغ من وزن الجسم، تعطى جرعة واحدة يومياً مدة ٢١ يوماً (المرض الجلدي والحشوي)، أو مدة ٢٨ يوماً (المرض الحشوي والمخاطي)
امفوتريسين ب دي أوكسي كولات amphotericin B desoxycholate	١ملغ/كغ من وزن الجسم بأيام متناوبة مدة أسبوعين (المرض الحشوي)، و٤-٦ أسابيع (المرض المخاطي)
أمفوتريسين ب الشحمي liposomal amphotericin B	٣-٥ملغ/كغ من وزن الجسم يومياً مدة ٣-٦ أيام.
ميلتيفوسين miltefosine	جرعة البالغين ١٠٠-١٥٠ملغ يومياً مدة ٢٨ يوماً
باروموميسين paromomycin	١٥ملغ /كغ من وزن الجسم يومياً مدة ٢١ يوماً
كيتوكونازولketoconazole	٦٠ملغ/اليوم للبالغين مدة ٤-٦ أسابيع

وذلك في الأسبوع السادس للعلاج وبعد ٦ شهور.

الوقاية:

تتم الوقاية بالسيطرة على خوازن الطفيلي والقضاء على الفواصد أو تجنب لدغاتها تبعاً للشكل السريري، ففي العالم القديم تتم السيطرة على الشكل المدني لليشمانيا الجلدية بكشف الحالات المرضية ومعالجتها وتحسين ظروف السكن ورش مبيدات الحشرات المنزلية، في حين تتم السيطرة على الشكل الريفي بتخريب أوكار الجرذان والقوارض. ويسيطر على الليشمانيا الحشوية في حوض المتوسط وجنوبي أمريكا بمعالجة الكلاب المصابة التي قد تخمج ذباب الرمل قبل أن تظهر عليها أعراض سريرية موجهة؛ لذا توضع للكلاب أطواق مشبعة بالبيرمثرين permethrin لتقليل عدد الذبابات التي قد تصبح مخموجة أو يقضى على الكلاب نهائياً.

وفي مناطق توطن المرض ترش أو تدهن مراهم طاردات الحشرات في موسم نشاط الحشرات، أو تستخدم الناموسيات المشبعة بالمبيدات الحشرية (البيرمثرين) في أثناء ساعات اللدغ بين غروب الشمس وشروقها.

لا يوجد لقاح فعال ضد الليشمانيا حتى الآن.

سابعاً - المُقَوَّسات

المقوسة القندية toxoplasma gondii طفيلي وحيد الخلية، مجبر التطفل داخل الخلوي، يتبع فصيلة المعقدات القمية apicomplexa وتسبب الإصابة به داء المقوسات toxoplasmosis. ينتشر هذا الطفيلي في جميع أنحاء العالم وفي جميع المناخات، وتقدر نسبة الإصابة به بأكثر من ثلث سكان العالم.

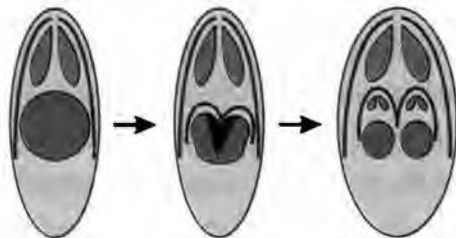
يوجد الطفيلي بثلاثة أشكال أساسية مهمة طبياً هي:

١- **الأتاريف trophozoite**: هلالية الشكل تقيس ٥-١٠ × ١-٣ ميكرونات، تشاهد داخل البلاعم في الثوي(الشكل ٢٣). ولها شكلان: المتسارعاتtachyzoites وتتكاثر بالانشطار الثنائي، والمتباطئات bradizoites التي تتكاثر بالبرعمة الداخلية endodyogeny (الشكل ٢٤).

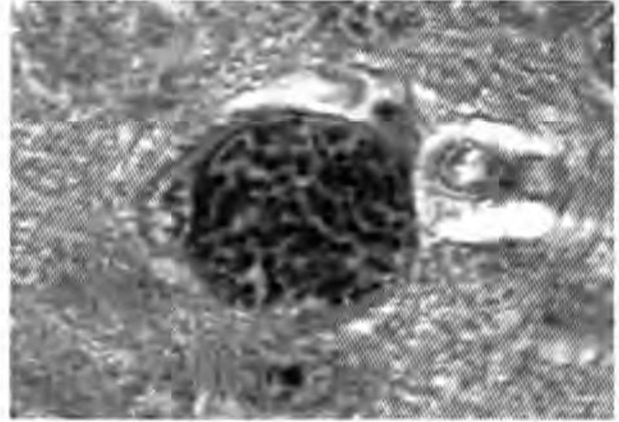
تشاهد الأتاريف داخل البلاعم macrophages في الثوي،



الشكل (٢٣) أتاريف (المتسارعات) المقوسات القندية



الشكل (٢٤) البرعمة الداخلية في المقوسات القندية



الشكل (٢٥) أكياس المقوسات القندية

وتتكاثر ضمنها تكاثراً لاجنسياً بطريقتين مختلفتين: الأولى سريعة هي الانشطار الثنائي، والثانية بطيئة هي البرعمة الداخلية (الشكل ٢٣) التي لا تشاهد إلا في المقوسات. لا تقاوم الأتاريف حموضة المعدة إذ تتخرب بسرعة في حمض كلور الماء المعدي؛ لذا لا يؤدي ابتلاعها إلى حدوث الإصابة.

٢- **الأكياس cysts**: كروية الشكل أو بيضوية، تقيس من ٣٠- ٣٠٠ ميكرون، وتحوي عدة مئات من الأتاريف الناجمة عن التكاثر اللاجنسي والتي تستعمر تدريجياً كامل خلية الثوي، وتتحول إلى ما يسمى الأبواغ البطيئة (المتباطئات) بسبب تكاثرها البطيء بالبرعمة الداخلية، وهي مسؤولة عن زيادة حجم الكيس مع الزمن (الشكل ٢٥).

٣- **الكيسة البيضية oocyste**: بيضوية الشكل، تقيس (١٠ - ١٢ □)، وتنتج من دورة الطفيلي الجنسية في الخلايا تحت الظهارية لأمعاء القطط. تقاوم الخلية البيضية الناضجة مدة أكثر من سنة في الوسط المائي.

العدوى والوبائيات:

تحدث عدوى الإنسان بالطريق الهضمي إما بتناول لحم نيء وإما غير مطهو جيداً (لحم الغنم والخنزير والماشية) ومخموج بالأكياس، وعند وصول الأكياس إلى المعدة يتمزق غلاف الكيس بالعصارة الهاضمة المعدية وتتحرر الأبواغ البطيئة (المتباطئات) المقاومة للعصارة المعدية، وتتحول في الأمعاء إلى أتاريف. أو تحدث العدوى بتناول الإنسان والحيوانات العاشبة الخضار أو الفواكه الملوثة بالخلية البيضية التي تطرح مع براز القطط المخموجة، وهي مقاومة لحمض كلور الماء المعدي، ويتمزق غلافها في الأمعاء ويتم تحرير البوائغ الثماني الموجودة ضمنها. وتتحول في الأمعاء إلى أتاريف.

دورة الحياة:

تقسم إلى دورتين: لاجنسية وجنسية وذلك ضمن عدة أثوياء (الشكل ٢٦).

تتم الدورة اللاجنسية في نسج الحيوانات والإنسان (الثوي الوسيط) حيث تصل الأتاريف المتحررة في الأمعاء إلى النسج وتتكاثر بالانشطار الثنائي السريع، أما الأتاريف التي تصل إلى الأنسجة الفقيرة بالأضداد (العين والجهاز العصبي) فإنها تتكاثر بالانقسام اللاجنسي عن طريق البرعمة الداخلية لتشكل أكياساً داخل خلايا الثوي الوسيط .

الدورة الجنسية: يصاب القط بتناوله لحم الحيوان المصاب، فتتحرر الأتاريف من الأكياس وتدخل في الخلايا تحت الظهارية لأمعائه حيث تتكاثر معطية أعراساً مذكرة وأعراساً مؤنثة. ينتج من تزاوج هذين العُرسين الخلية البيضية (التكاثر الجنسي) التي تطرح مع براز القط إلى الوسط الخارجي حيث تنضج الخلية البيضية، مشكلة خلية بيضية ناضجة ومعدية تحوي ثماني مقوسات.

الإمراض:

تنتشر المتسارعات بعد غزو الأمعاء وتتطور سريعاً في أنسجة الثوي المختلفة. تتكاثر المقوسات القندية في الشكل المكتسب في وقت قصير جداً، ثم تتشكل بعد ٧-١٠ أيام من بداية الإصابة أضداد جوالة في الدم توقف انتشار المقوسات وتكاثرها فتندفع الأتروفات نحو الأنسجة لتشكل أكياساً؛ ولذلك لا يبقى سوى الشكل الكيسي الحي الموجود داخل الخلايا.

إن بقاء الأكياس حية يميز الإصابة البطيئة والمزمنة لهذا الداء بسبب الإنتاج المستمر للمستضدات التي تعبر غشاء هذه الأكياس وتحرض تشكل مناعة دائمة وواقية؛ مما يمنع حدوث إصابة تالية، ويُعد داء المقوسات المرض الطفيلي الوحيد الذي يشكل هذه المناعة.

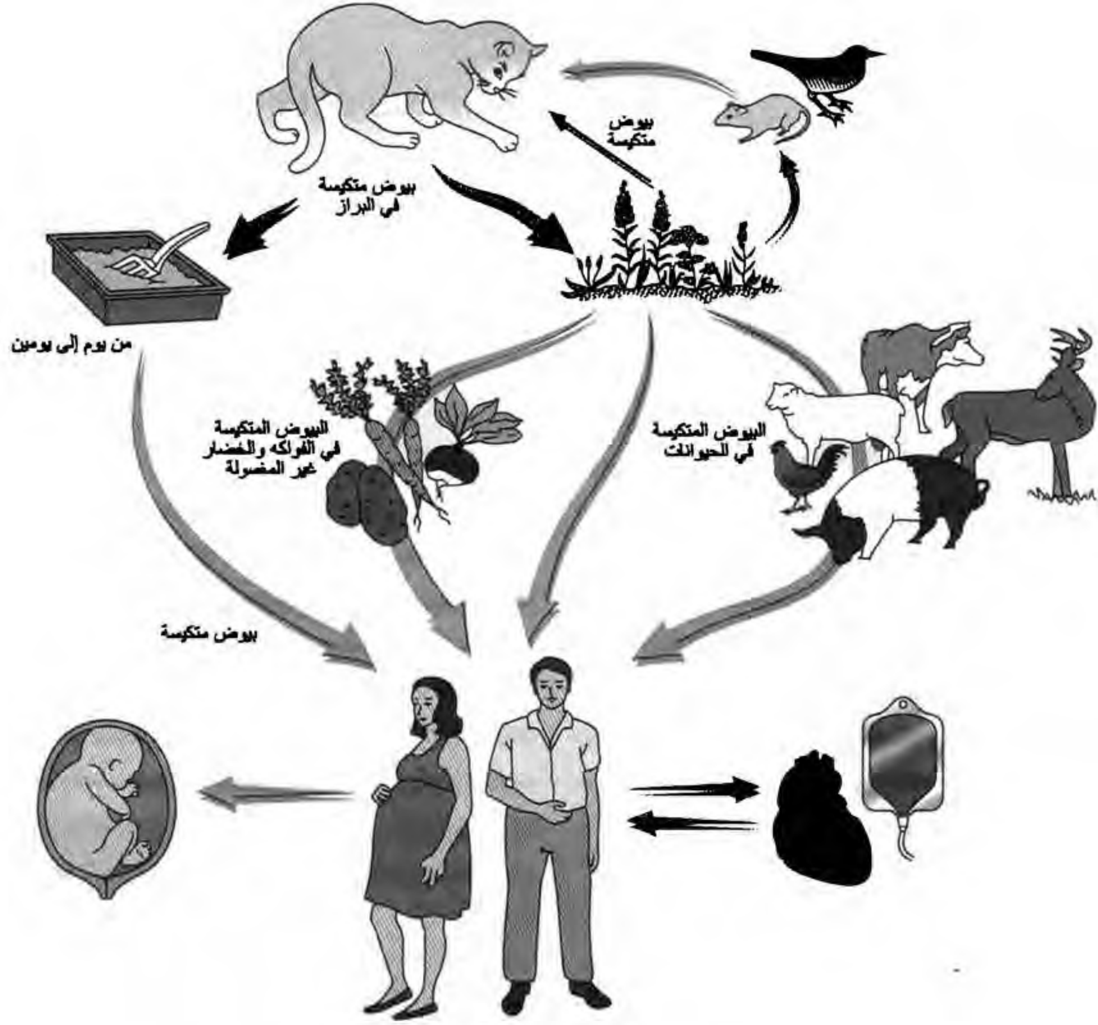
أما الشكل الخلقي الناجم عن إصابة الجنين بالمقوسات القندية بطريق المشيمة من أمه المصابة فهو نادر الحدوث.

التظاهرات السريرية:

قد تكون الإصابة بالمقوسات القندية سريرية أو تحت سريرية مع أعراض وعلامات تختلف بحسب الحالة المناعية للمريض. وتميّز أربع حالات سريرية: المرضى أسوياء المناعة، ومثبطو المناعة، وداء المقوسات العيني، وداء المقوسات الخلقي.

● **أسوياء المناعة والأطفال:**

تكون العدوى الأولية بالمقوسات القندية لاعرضية، وتسبب في ١٠٪ من الحالات مرضاً لانوعياً محدداً لذاته يدعى



الشكل (٢٦) العدوى ودورة حياة المقوسات

الشكل العقدي، يشاهد فيه حمى خفيفة وضخامات عقدية لمفاوية رقبية أوقفوية معزولة، غير ممضة أومتقيحة، وتستمر أقل من ٤ - ٦ أسابيع، ومن النادر جداً احتياج المريض إلى العلاج. وفي حالات قليلة قد تحدث ضخامات عقدية مزمنة، أو التهاب عضلة قلبية، أو التهاب رئة، أو التهاب عضلات، أو التهاب كبد، أوالتهاب دماغ. وتكون الإصابة الحادة بالمقوسات القندية في أثناء الحمل لاعرضية في أغلب الحالات.

• داء المقوسات العيني:

يصادف التهاب الشبكية والمشيمية chorioretinitis بالمقوسات في داء المقوسات الخلقي أو المكتسب، وينجم عن إعادة تفعيل إصابة كامنة، وهو غير شائع بعد عمر ٤٠ سنة. تكون الإصابة ثنائية الجانب، في حين يشمل التهاب الشبكية والمشيمية الحاد بالمقوسات عيناً واحدة، وتكون اللطخة حرة، ولايوجد ندبات قديمة في الشبكية (الشكل ٢٧).

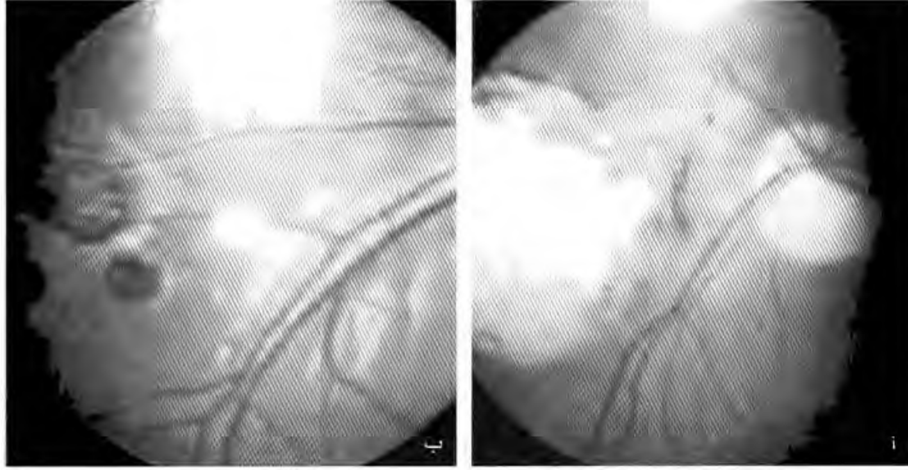
• المثبطون مناعياً والمصابون بالإيدز:

تكون الإصابة في هذه الحالات مهددة للحياة، وتنجم غالباً عن إعادة تفعيل خمج سابق مزمن. تحدث حين نقل أعضاء (كلية، أوقلب، أوكبد) من متبرع إيجابي المصل للمقوسات القندية إلى متلقٍ سلبي المصل. ويعد الجهاز العصبي المركزي أكثر أمكنة الإصابة شيوعاً، إذ قد يحدث التهاب دماغ تحت حاد بالمقوسات يتطور تدريجياً بمدة أسابيع.

قد يتظاهر داء المقوسات في المرضى مثبطي المناعة أيضاً بشكل التهاب شبكية ومشيمية، وذات رئة، واضطرابات دموية ديناميكية تؤدي إلى صدمة.

• داء المقوسات الخلقي:

تسبب العدوى المكتسبة في المرحلة الباكرة من الحمل موت محصول الحمل أو أذى الجنين أذىً كبيراً، في حين تمر

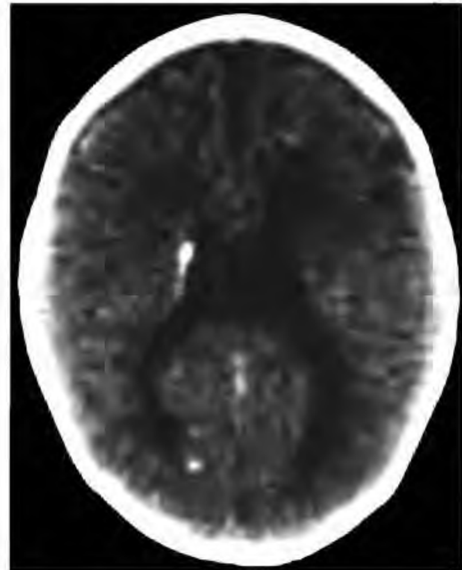


الشكل (٢٧) التهاب الشبكية والمشيمية في داء المقوسات الخلقي

الإصابة في الثلثين الثاني والثالث من الحمل على نحو غير ملاحظ غالباً في الولدان. تلاحظ الأعراض السريرية للإصابة بداء المقوسات منذ الساعات الأولى للولادة على شكل التهاب الدماغ السحائي النخاعي، ويتظاهر بتغير شكل الجمجمة وحجمها (ضخامة الرأس واستسقائه)، وتكلسات نقطية في الدماغ تكشف بالتصوير (الشكل ٢٨)، واختلاجات معممة، كما تلاحظ علامات عينية كصغر العين والحول والساد والتهاب شبكية ومشيمية صباغي لطخي (وهي علامة مميزة جداً لداء المقوسات).

التشخيص:

يشخص داء المقوسات بكشف الطفيلي في خزعة التشريح المرضي، أو عزله بحقن العينة المرضية في حيوانات المخبر كالفأر الأبيض، وتُعد هاتان الطريقتان من أكثر الطرق المؤكدة



الشكل (٢٨) تكلسات دماغية في داء المقوسات الخلقي

للتشخيص، لكن يندر استعماله المتوالي لصعوبة تطبيقه.

تشخص معظم الإصابات حالياً بكشف الأضداد (IgM و IgG) واختبار الشراهة (IgG Avidity ËIgA) في مصل المريض بعدد من الاختبارات المصلية أكثرها استعمالاً: اختبار التألق المناعي غير المباشر، واختبار التراص الدموي غير المباشر، والاختبار المناعي الإنزيمي ELISA، واختبار التراص المباشر واختبار اللاتكس. ويفيد اختبار الشراهة Avidity لتمييز الإصابة الحديثة من القديمة، ويمكن اللجوء إلى الاختبارات الجزيئية كالـ PCR على السائل الأمنيوسي لإثبات عدوى الجنين في أثناء الحمل.

ويمكن تحري الأضداد في الوليد لكشف إصابته بداء المقوسات الخلقي: فإذا كانت سلبية فهي مؤكدة لعدم حدوث الإصابة. أما إذا كانت إيجابية فيجب التفريق بين الأضداد القادمة من الأم إلى الجنين والأضداد التي حررها الجنين بنفسه؛ إذ إن الأضداد التي عبرت المشيمة إلى الجنين تتناقص إلى النصف بعد شهر من الولادة وتختفي بعد ٤-٥ أشهر. ولهذا يمكن نظرياً الانتظار حتى الشهر الرابع أو الخامس بعد الولادة حين تختفي الأضداد القادمة من الأم وتبقى الأضداد التي حررها الوليد بنفسه، لكن هذه الفترة تؤخر معالجة الطفل إذا كان مصاباً فعلاً؛ لذلك يجب من الناحية العملية معايرة الأضداد النوعية IgM التي يدل وجودها على إصابته بداء المقوسات الخلقي لأن هذه الأضداد لاتمر عبر المشيمة من الأم إلى الجنين.

المعالجة:

- يعطى السبيراميسين spiramycin في الشكل المكتسب العقدي العرضي حين تقتصر الأعراض على الوهن وضخامة العقد اللمفية بمقدار ٣غ يومياً موزعة على ثلاث

جرعات مدة شهر.

- كما يعطى السبيراميسين للحامل المصابة بالشكل الحاد من المرض بمقدار ٣ غ يومياً حتى الولادة للوقاية من انتقال العدوى إلى الجنين.

-أما في الشكل المكتسب الخطر وفي الشكل الخلقي المشخص فيعطى pyrimetamine بمقدار ٢ ملغ /كغ (الحد الأقصى للجرعة ٥٠ملغ) يومياً موزعة على جرعتين مدة يومين، ثم ١ ملغ /كغ (الحد الأقصى للجرعة ٢٥ملغ) مرة يومياً مدة ٦ شهور، ثم ١ ملغ /كغ (الحد الأقصى للجرعة ٢٥ ملغ) مرة كل يومين وذلك لنهاية العام، ويُشرك بإعطاء السلفاديازين sulphadiazin بمقدار ١٠٠ملغ/كغ مرة يومياً على جرعتين مدة عام، وإعطاء حمض الفولينيك folinic acid (leucovorin) ١٠ ملغ ثلاث مرات أسبوعياً.

- الشكل العيني الناكس: يعالج مدة شهر كالشكل السابق، ولكن يضاف إلى المعالجة مشتقات الكورتيزون prednisone بالطريق العام ٠,٥ ملغ مرتين يومياً.

يجرى تعداد دم عام مرتين شهرياً لمراقبة التأثيرات الجانبية للعلاج. وتتابع المعالجة بملاحظة العلامات السريرية وتطور عيار الأضداد المصلية ولا سيما في الولدان والأطفال الصغار.

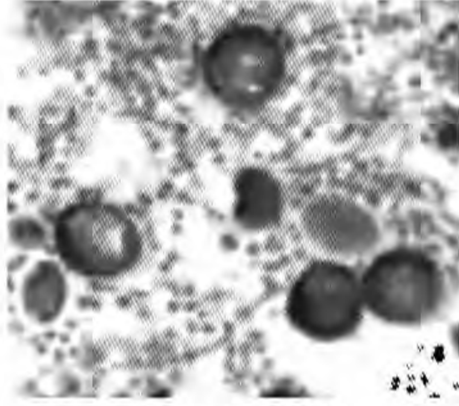
الوقاية:

تتم بتجنب العدوى بالطريق الهضمي في المرضى سلبيي الفحوص المصلية. يستخدم البريمترين سلفاديزين للوقاية الأولية والثانوية في المرضى إيجابيي الفحوص المصلية المضعفين مناعياً، أو المرضى سلبيي الفحوص المصلية المتلقين أعضاء متبرعاً بها من أشخاص إيجابيي الفحوص المصلية. ومعالجة الأم الحامل مهمة للوقاية من انتقال العدوى إلى الجنين، كما يعطى الوليد السليم سريرياً من أم مصابة السبيراميسين مدة شهرين.

ثامناً - خَفِيّات الأبْواغ

خَفِيَّةُ الأَبْواغ cryptosporidium هي وحيدات خلية مجبرة التطفل داخل خلوية، تصيب الخلايا الظهارية المخاطية للعديد من الفقاريات مسببة مرضاً معدياً هو داء خفيات الأبواغ. اكتشف تيزر Tyzzer خفية الأبواغ عام ١٩١٢، وعُدّت ممرضة للإنسان عام ١٩٧٦، وأصبحت في الثمانينيات من العوامل الخمجية المهددة لحياة مضعفي المناعة. وأضافتها منظمة الصحة العالمية WHO عام ٢٠٠٤ إلى قائمة مبادرة مكافحة الأمراض المهملة neglected diseases initiative.

العامل الممرض ودورة الحياة:



الشكل (٢٩) خفية الأبواغ

تتبع خفيات الأبواغ جنس البوائغ. وتشاهد في البراز على شكل كيسة بيضية oocysts تقيس ٤-٥ ميكرونات، وتحوي بداخلها أربع بوائغ هلالية الشكل هي الأتروفات (الشكل ٢٩).

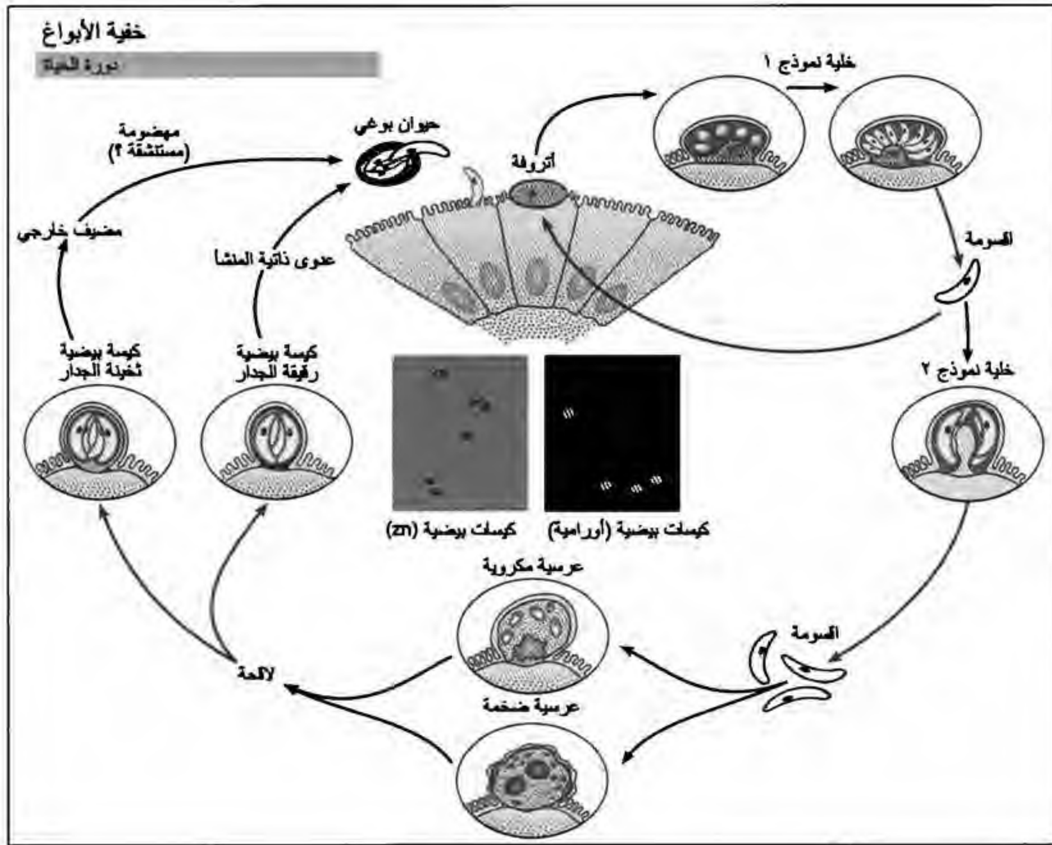
تتم دورة تكاثرها على سطح الخلايا الظهارية المعوية في المضيف نفسه حيث تنفتح الكيسة البيضية بعد ابتلاعها بتأثير العصارات الهاضمة فتحرر البوائغ الأتروفية في لمعة الأمعاء وتنتشر في محيط الحافة الفرجونية للخلايا الظهارية المعوية وتتكاثر فيها تكاثراً لاجنسياً، وتعطي أتاريف ثابتة هي خلية meront فيها ثماني أقسومات merozoite . تتمايز بعض هذه الأقسومات إلى أعراس مذكرة وأعراس مؤنثة ينتج من تزاوجهما بالتكاثر الجنسي الكيسة البيضية التي تكون خامجة مباشرة، ولها شكلان أحدهما يبقى في الأمعاء ليحرر البوائغ الموجودة فيها مؤدية إلى عدوى ذاتية، ويمثل ٢٠٪ منها، والآخر يطرح مع البراز، ويمثل ٨٠ ٪ منها، وهو الشكل الخامج. تستغرق هذه الدورة في الإنسان نحو أسبوعين (الشكل ٣٠).

الإمراض:

تحدث نسيجياً تغيرات متوسطة إلى شديدة في بنية الزغابات (ضمور). وتفسر الأعراض ولا سيما الإسهال المائي بنقص القدرة الامتصاصية للماء والشوارد وزيادة الإفراز، مع تغيرات حلولية نتيجة فقدان إنزيمات الخلايا (دي سكاريداز) وسوء امتصاص السكريات.

الوبائيات:

يصاب الإنسان بنوعين من خفيات الأبواغ، هما خفية الأبواغ البقرية c.parvum الموجودة في المواشي والقطعان، وخفية الأبواغ البشرية c.hominis. وتراوح نسبة الحدوث وسطياً بين ٢٪ في الدول المتطورة و٨ ٪ في الدول النامية مؤثرة في الاقتصاد والصحة العامة لملايين الأشخاص والحيوانات، كما يعد داء خفيات الأبواغ من أكثر أسباب



الشكل (٣٠): دورة حياة خفية الأبواغ

الإسهال شيوعاً في المصابين بالإيدز.

تنقل العدوى إلى الإنسان من الحيوانات ومن إنسان إلى آخر بالطريق الهضمي (طريق فموي- برازي). وخفيات الأبواغ مسؤولة عن الإصابة بإسهال المسافرين، لكنها ليست شائعة شيوع الجياردية. وقد سجلت جائحات بالخفيات البشرية بسبب تلوث مصادر مياه الشرب العامة بمياه الصرف الصحي. تعيش الكيسة البيضية المعدية في البيئة الرطبة الباردة عدة شهور، لكنها حساسة على التجميد الطويل والبسترة. وقد تقاوم المطهرات والمعقمات بما فيها الكلور بتراكيز عالية أكثر من المستخدمة في علاج المياه، وتقاوم أيضاً الغلوتارالدهيد.

الأعراض عند أسوياء المناعة:

يتظاهر الخمج بخفيات الأبواغ في أسوياء المناعة بالتهاب أمعاء حاد خفيف أو متوسط محدد لذاته غالباً. وتراوح فترة الحضانة بين ٥ و ٧ أيام، ويشكو المريض تعباً وألماً بطنياً وغثياناً وفقد الشهية، ثم يحدث إسهال مائي مخاطي ٣-٦ مرات، وذو رائحة كريهة جداً من دون قيح أو دم، كما تحدث نفخة بطن ونقص وزن واضح. تبقى الأعراض الهضمية من ٧-١٤ يوماً، لكن التعب والألم البطني والكسل المعوي قد تبقى عدة شهور. من المضاعفات التهاب المعثكلة، وضخامة قولون عرطلة سمية، والتهاب مفاصل ارتكاسي، ومن النادر حدوث الوفاة في أسوياء المناعة.

الأعراض في مضعفي المناعة:

يزداد حدوث داء خفيات الأبواغ وشدته في مضعفي المناعة، والأعراض فيهم تشبه الأعراض في أسوياء المناعة لكنها تتطور على نحو مخاتل، ويكون الإسهال متناوباً، ومائياً يشبه إسهال الكوليرا، وقد يصل إلى ٢٠ لتراً في اليوم مع غثيان أو قياء مستمر وهذا يدل على إنذار المرض السيئ. قد تحدث أعراض أخرى مرافقة مثل الألم البطني الشديد، ونقص الوزن الشديد، والضعف، والتعب، والقهم، وارتفاع الحرارة الخفيف. قد تبقى الأعراض الشديدة حتى وفاة المريض بسبب التجفاف أو اضطراب التوازن الحامضي القلوي أو الشوارد أو الدنف أو أخماج انتهازية أو بسبب خباثات مرافقة.

التشخيص المخبري:

تشاهد الخلايا الكيسية البيضية في عينات البراز، وقد تشاهد في القيء والقشع ولا سيما في المصابين بالإيدز.

تستخدم اختبارات التألق المناعي والإليزا eliza لكشف المستضدات الذوابة في البراز، كما يمكن تمييز أنواع خفيات الأبواغ بالطرق الجزيئية كالـ PCR.

المعالجة:

يعالج المرض الخفيف في أسوياء المناعة عرضياً، ويعد النيتازوكسانيد nitazoxanide العلاج المفضل في الحالات الشديدة وفي مضعفي المناعة، ويعطى للبالغين جرعة وحيدة بعيار ٤ غ، لكن فعاليته في الأطفال لم تدرس على نحو كافٍ بعد.

قد يحتاج المرضى مضعفو المناعة إلى علاج تلطيفي طويل الأمد كالتغذية عبر التنبيب وتعويض الشوارد والسوائل.

وقد يكون مفيداً في مضعفي المناعة- إضافة إلى استخدام العلاجات الداعمة- استخدام مضادات الفيروسات القهقرية HAART (high active antiretroviral therapy).

الوقاية:

ضبط جودة مصادر مياه الشرب والنظافة العامة والشخصية، وغلي المياه الملوثة أو ترشيحها، وتعقيم مناظير التنظير الهضمي بغمرها بالغلوتارالدهيد مع حرارة عالية (٣٧ °م أو أكثر)، أو بهدروجين البروكسيداز ٣ ٪ لضمان سلامة استخدامها.

الأدواء الناجمة عن الديدان

- المسودات
- المثقوبات
- الشريطيات

الديدان

منهل حسين

أولاً - المسودات

أ - المسودات المعوية:

المسودات nematodes ديدان مدورة roundworms، يراوح طولها بين عدة مليمترات (الأسطوانيات البرازية، الملقوات) وبضع عشرات السنتيمترات (الأسكاريس). تختلف دورة حياة هذه الديدان، فقد ينتقل بعضها مباشرة من إنسان إلى آخر كالسرميات Enterobius vermicularis والأسطوانيات البرازية، في حين تحتاج دورة حياة بعضها إلى البقاء في التربة soil phase فترة من الوقت لتكمل نموها كما في الأسكاريس والملقوات.

في العالم ما يزيد على مليار إنسان مصاب بنوع واحد أو أكثر من نوع من الديدان المسودة. يشاهد الخمج بهذه الديدان في جميع دول العالم، ولكنه ينتشر على نطاق واسع في الدول النامية الواقعة في المناطق المدارية وتحت المدارية من الكرة الأرضية حيث لا تتوفر أنظمة جيدة للإصحاح sanitation.

تقسم المسودات الممرضة صنفين category هما: المسودات المعوية intestinal nem. والمسودات النسيجية tissue nem.. لا تؤدي الإصابة بالمسودات المعوية إلى الوفاة، لكنها تساهم في انتشار سوء التغذية وتحد من قدرة الإنسان على العمل. أما التظاهرات المرضية في المصابين بالمسودات النسيجية فتعزى في معظمها إلى اجتياح اليرقات مختلف الأنسجة والأعضاء في جسم الإنسان.

١- الصفر الخراطيني:

داء الصفر :Ascariasis هو خمج إنساني سببه ديدان الصفر الخراطيني Ascaris lumbricoides، يتميز بمرحلة رئوية باكرة سببها هجرة اليرقات، ومرحلة معوية طويلة الأمد. يبلغ طول الديدان الكهلة ١٥-٤٠ سم، وتستقر في لمعة الصائم بفضل عضلاتها النشطة.

تعيش الديدان ٦-١٨ شهراً، وتطلق الأنثى نحو ٢٠٠ ألف بيضة يومياً، تحتاج هذه البيوض إلى فترة تماضغ في التراب تراوح بين ٢و٣ أسابيع بحسب الشروط البيئية من رطوبة وحرارة. قد تبقى البيوض عيوشة بضعة أشهر، وفي الظروف المناسبة من حرارة ورطوبة تستطيع هذه البيوض البقاء عيوشة مدة ١٠ سنوات؛ تتحرر اليرقات حين ابتلاعها في الأمعاء الدقيقة وتعبر جدار الأمعاء حيث يقودها الدم أو اللمف إلى الرئة؛ تبقى اليرقات نحو ١٠ أيام في الشعيرات الرئوية والأسناخ ثم تمر صاعدة إلى القصيبات فالقصبات فالرغامى وأخيراً إلى لسان المزمار حيث تبتلع لتعود إلى الصائم، وهناك تستقر وتتطور إلى ديدان كهلة بعد ٢-٣ أشهر من العدوى. يكون عدد الديدان في الشخص المصاب بحسب عدد البيوض المبتلعة، وتتكرر هذه العملية في الأماكن الموبوءة مما يؤدي إلى زيادة الحمل الدودي في المصاب، وقد يبلغ عدة مئات أحياناً (الشكل ١).

الوبائيات: ينتشر الداء في مختلف أنحاء العالم لأن البيوض مقاومة نسبياً للجفاف وللاختلافات الكبيرة في درجات الحرارة، وهو أكثر انتشاراً في المناطق الاستوائية لتوفر الحرارة والرطوبة على مدار العام، أما في المناطق الجافة فتحدث العدوى غالباً في موسم الأمطار. ينجم الخمج عن أكل البيوض المضغاء التي تكون في الطعام الملوث (ولا سيما الخضار والفواكه الأرضية المسمدة بالسماد البشري غير المغسولة)، أو عن دخول البيوض إلى الفم بالأصابع التي لامست التراب الملوث، ويسهم التصريف الصحي غير الجيد والتبرز في الخلاء في انتشار الداء، ويقدر عدد المصابين بالصفر الخراطيني بنحو مليار شخص حول العالم.

الأعراض: قد تحدث في مرحلة هجرة اليرقات متلازمة رئوية تسمى متلازمة لوفلر Loffler، تتظاهر بحمى وسعال ووزيز وضيق نفس وارتشاحات رئوية بصورة الصدر البسيطة وزيادة نسبة اليوزينيات (الحمضات) بعد أسبوع من الإصابة. تختفي أعراض متلازمة لوفلر بعد ٨-١٥ يوماً من دون عقابيل؛ ومن النادر أن تصل اليرقات إلى أماكن بعيدة



الشكل (١)

(كالجهاز العصبي) حيث تسبب خراجات في أماكن توضعها. وجود الديدان الكهلة في الأمعاء غير عرضي إلا في الإصابات ذات الحمل الدودي العالي(high worm load) ؛ إذ تسبب أعراضاً آلية (ميكانيكية) (انسداداً أو تحت انسداد أمعاء). قد تهاجر الديدان الكهلة إلى القناة الجامعة أو القناة المعثكلية (البنكرياسية) مسببةً أعراض انسداد صفراوي أو التهاب طرق صفراوية أو التهاب معثكلة، أو تصل إلى أماكن المفاغرات المعوية الجراحية إن وجدت مسببةً انسدادها؛ وليس من النادر أن يتقيأ المصاب إحدى الديدان أو أن يخرجها مع البراز الطبيعي.

التشخيص: بإثبات البيوض في البراز. وهي تظهر بلون أصفر بني مع غلاف من طبقتين، داخلية ملساء وخارجية حليمية الشكل، ثخنها ٤٠X٦٠ ميكرون، وتحوي خلية مضغية واحدة حين الإباضة (الشكل ٢). وقد تشاهد الديدان بتصوير البطن بعد إعطاء الباريوم في لمعة الأمعاء.

العلاج: ميبندازول ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام، أو ٥٠٠ ملغ مرة واحدة، أو ألبيندازول ٤٠٠ ملغ مرة واحدة. تعالج متلازمة لوفلر عرضياً وتتراجع الحمضات بعد فترة قصيرة.

٢- السرميات:

السرميات Enterobius vermicularis أو دقيقة الذيل: هي ديدان حبلية صغيرة؛ طول الذكر نحو ٥ مم، نهايته الخلفية معقوفة نحو الجهة البطنية، أما الأنثى فقياسها نحو ١٠ مم، ونهايتها مستقيمة ومدببة. تعيش الديدان الكهلة في منطقة الأعور والزائدة الدودية، تهاجر الأنثى الحامل وتعبر القناة الشرجية ليلاً لتضع بيوضها التي تبلغ عشرة آلاف على الجلد المحيط بالشرج، وقد تدخل الدودة المهبل في الإناث في أثناء هجرتها، وقد تصل إلى الصفاق عبر البوقين.



الشكل (٢)

تموت الإناث بعد ذلك وتسقط مع البراز، أما البيوض فتلتصق على الجلد في محيط الشرج، وتحتاج بعد وضعها إلى عدة ساعات فقط للتماضغ حيث تتطور ضمنها يرقة وتصبح خامجة. عندما تبتلع هذه البيوض تتحرر اليرقات في أول الأمعاء بفعل العصارات الهاضمة، وتتابع سيرها نحو منطقة الأعور حيث تنسلخ ecdysis وتصبح ديداناً ناضجةً تلتصق بالغشاء المخاطي لتبدأ بعدها بمدة ٣-٤ أسابيع بوضع البيض.

الوبائيات: تلوث البيوض التي تقاوم الجفاف نسبياً ثياب النوم وأغطية الفراش حيث تبقى حية وخامجة عدة أيام، وقد تنتقل عن طريق الهواء؛ مما يفسر سهولة انتشارها في الأماكن المغلقة واحتمال إصابة كل أفراد الأسرة أو المؤسسة وكذلك الخمج الذاتي، وللأطفال المصابين شأن مهم في نشر العدوى بسبب تلوث أيديهم بالبيوض نتيجة حكهم منطقة الشرج وصعوبة تقيدهم بوسائل النظافة الشخصية، وهي منتشرة في كل بقاع العالم.

الأعراض السريرية: حكة شرجية ليلية غالباً، قد ترافقها حكة مهبلية في الإناث، وهي أكثر الأعراض مشاهدةً وتعد العلامة الأساسية لداء السرميات. ومن الأعراض المشاهدة النزق، وصك الأسنان، والسلس البولي في الأطفال، والنعوظ والاحتلام الليلي. أما الأعراض الهضمية كالألم البطني والغثيان والتطبل فتشاهد غالباً في الإصابات الشديدة التي يكون فيها عدد الديدان الكهلة في الأمعاء كبيراً (عدة مئات).

المضاعفات: قد تنجم عن الإصابة بداء السرميات أكزيمة حول الشرج وفي المناطق التناسلية، وقد تدخل الدودة الزائدة الدودية مما يؤهب لحدوث التهاب زائدة دودية حاد (تشاهد الديدان في ٣٠-٦٠٪ من الزوائد المستأصلة)، وقد تدخل الديدان عبر المهبل إلى القناة التناسلية العليا فقناة فالوب، وتصل أحياناً إلى البريتوان حيث تموت وتتكيس مسببةً آلاماً حوضية وأعراضاً التهابيةً في القناة التناسلية والملحقات.

التشخيص: تندر مشاهدة البيوض في البراز، ولكشفها لابد من التقاطها من الجلد حول الشرج، وأفضل طريقة لذلك وضع شريط من السلوفان scotch tape حول الشرج قبل النوم، ينزع حين الاستيقاظ ويمد على شريحة ويفحص بالتكبير الضعيف؛ تشاهد الديدان الناضجة أحياناً في فتحة الشرج أو المهبل أو العجان حيث يمكن تحديدها.

شكل البيوض بيضوي غير متناظر (مستوية في أحد الطرفين مما يسهل التصاقها بمخاطية الشرج)، قياسها ٦٠ X ٣٠ ميكرون، وتتألف من قشرة ملساء مضاعفة لها طبقة



الشكل (٣) بيضة الدودة السرمية في محضر من البراز

سطحية آحينية تحوي داخلها جنيناً كامل النمو (الشكل٣).

العلاج: تكفي جرعة وحيدة من بيرانتيل باموات pyrantel pamoate للقضاء على الديدان بطريق الفم ١١ملغ/كغ، أو ميبندازول mebendazole ١٠٠ ملغ جرعة وحيدة، أو ألبيندازول ٤٠٠ ملغ. يجب معالجة كل أفراد الأسرة (أو المخالطين) في الوقت نفسه حتى في غياب الأعراض لضمان عدم تكرار الخمج، كما يجب أن تعاد الجرعة بعد أسبوعين لاحتمال عودة الخمج، مع الإصرار على وسائل النظافة الشخصية ولا سيما غسل اليدين قبل الطعام وبعد التبرز، وغلي الملابس الداخلية وملابس النوم وأغطية الأسرة وكيّها جميعاً.

٣- الملقوات:

الملقوات hookworms ديدان حبلية صغيرة قياسها ٠,٥-١ سم، تستوطن القسم العلوي للأمعاء الدقيقة، ولها نوعان: الملقوات العفجية Ancylostoma duodenale (ملقوة العالم القديم) (الشكل ٤) التي تتثبت بالغشاء المخاطي بأسنانها الأربع، والفتاكة الأمريكية americanus Necator (ملقوة العالم الجديد) التي لها صفائح فميّة شبيهة بالأسنان تستخدمها في التثبيت.

الدورة الحياتية لنوعي الملقوات متماثلة: تفقس البيوض بعد ٢٤-٤٨ ساعة من طرحها في التراب إذا توفرت لها الشروط المناسبة من حرارة ورطوبة، وتنطلق منها يرقات عصوية تتطور في بضعة أيام وتنقلب إلى يرقات خيطية تستطيع البقاء حية في التراب بضعة أسابيع؛ تتمكن هذه اليرقات الخيطية من اختراق الجلد السليم في الإنسان (طريقة العدوى) حيث ينقلها الدوران الدموي إلى الرئتين لتمر من هناك إلى الأسناخ الرئوية ثم تصعد في الشجرة القصبية إلى البلعوم حيث يتم ابتلاعها لتصل إلى مستقرها في أعلى الأمعاء الدقيقة حيث تتطور إلى ديدان ناضجة. تعيش الديدان في أمعاء الإنسان وتمتص الدم من الغشاء المخاطي بمعدل ٠,٢ مل لكل دودة يومياً (أقل من ذلك في الفتاكة الأمريكية)، تطلق خلالها ملايين البيوض (٣٠ ألفاً يومياً للملقوة العفجية وأقل من ذلك للفتاكة الأمريكية)، كما أنها تتنقل على الغشاء المخاطي تاركة نقاطاً نازفة مكان توضعها الأمر الذي يفسر فقر الدم المشاهد في هذا الخمج والذي يتناسب طرداً مع شدته. وهناك بعض الاختلافات بين النوعين فيما يخص الدورة الحياتية، أهمها:

١- متوسط حياة الملقوات العفجية ١-٣ سنوات، في حين تعيش الفتاكة الأمريكية ٣-١٠ سنوات.

٢- قد تحدث العدوى بالملقوات العفجية بابتلاع اليرقات (الطريق الهضمي) إضافةً إلى الطريق الجلدي (وهو الأهم)، في حين تحدث العدوى بالفتاكة الأمريكية بطريق اختراق الجلد السليم فقط.

٣- تنمو يرقات الفتاكة الأمريكية المهاجرة وتتطور داخل الأسناخ الرئوية، ولا يحدث ذلك ليرقات الملقوات العفجية التي تهاجر عبر الرئتين وتنمو وتتطور في الأمعاء.

٤- تتمكن الملقوات العفجية من البقاء بمرحلة اليرقات





الشكل (٤) ديدان الملقوات العفجية

في الأمعاء عدة أشهر قبل أن تتطور إلى ديدان ناضجة مطلقة البيوض، وبذلك تتجاوز الفصول غير المناسبة لتطور اليرقات خارج العضوية والانتقال (الفصول الباردة).

الوبائيات: تنتشر الملقوات في كل بقاع العالم، ويقدر أن هناك ٧٠٠ مليون إلى مليار مصاب بين خطي عرض ٤٥ْ شمالاً و٣٠ْ جنوباً. تنتشر الفتاكة الأمريكية على نحو خاص في المناطق الاستوائية من إفريقيا وآسيا والأمريكتين، في حين تنتشر الملقوات العفجية في حوض البحر الأبيض المتوسط والشرق الأوسط وشمالي الهند والصين واليابان، ويشاهد النوعان في العديد من المناطق. يحدث الخمج حيث تتوفر الشروط الثلاثة المهمة لاستكمال دورة حياة الديدان، وهي: تربة ملوثة ببراز الإنسان، وظروف طبيعية مناسبة لتطور اليرقات (حرارة، رطوبة)، وتماس الجلد العاري للتربة الملوثة بالبراز كالسير بقدمين حافيتين (على الشاطئ) والعمل في المزارع.

الأعراض السريرية: عندما تغزو اليرقات الجلد قد تظهر طفوح بقعية حطاطية ترافقها وذمة وحكة شديدة (هي أكثر في الفتاكة الأمريكية) مكان اختراق اليرقات، تستمر بضعة أيام. تكثر مشاهدة هذه الآفات الجلدية في القدمين ولا سيما بين الأصابع، ويطلق عليها اسم حكة التراب. وحين مرور اليرقات عبر الرئتين بعد أسبوع إلى أسبوعين من الخمج البدئي قد يشكو المصاب من سعال تشنجي قد يرافقه وزيز؛ يشاهد الالتهاب الرئوي مع الحمى في الأخماج الشديدة فقط، وغالباً ما تكون هذه المرحلة لاعرضية. وحين وصول اليرقات إلى الأمعاء قد يحدث ألم بطني وغثيان ناجم عن تخريش الأمعاء بالديدان المتشبثة بالغشاء المخاطي، ويشاهد هذا بين الأسبوع الرابع والسادس للخمج. تظهر البيوض في البراز في نحو اليوم ٤٢ من بدء الخمج.

التظاهرات السريرية الرئيسية لداء الملقوات تنجم عن فقر الدم بعوز الحديد وعن نقص ألبومين الدم التاليين لضياع الدم المزمن عن طريق الأمعاء، يرتبط نقص الحديد باضطراب التوازن بين كمية الحديد المفقود وكمية الحديد الممتص من الأمعاء (الوارد الغذائي)؛ لذلك تكون غالبية الإصابات خفيفة، أما في الأماكن الموبوءة فغالباً ما تشاهد هذه الأعراض في الأطفال والنساء الحوامل بغياب الوارد الكافي من الغذاء والحديد، إذ يمكن مشاهدة الأشكال الشديدة للإصابة التي ترافقها وذمات معممة ونقص نمو ولا سيما في الأطفال الصغار.

التشخيص: يتم بكشف البيوض في البراز، وهي تظهر بعد نحو ٨ أسابيع من بدء الخمج في الفتاكة الأمريكية،



الشكل (٥) بيوض الملقوات العفجية في عينة براز رطبة

لكنها قد تتطلب حتى ٩ أشهر في الملقوات العفجية، لا يمكن التفريق بين بيوض الملقوات العفجية وبيوض الفتاكة الأمريكية بالفحص المباشر، ولكن يمكن ترك البراز عدة ساعات حتى تفقس البيوض لرؤية اليرقات التي يمكن تمييز نوعها (الشكل ٥). يلجأ إلى عد البيوض (التركيز) لتقدير شدة الخمج .فقر الدم بعوز الحديد من المشاهدات التي ترتبط بشدة الخمج وتغذية المصاب، ويكون تحري الدم الخفي في البراز في هذه الحالة إيجابياً. تشاهد كثرة الحمضات ولا سيما في فترة هجرة اليرقات قبل مرحلة وضع البيوض، وحينئذٍ يكون التشخيص افتراضياً اعتماداً على القصة السريرية.

العلاج: ميبندازول ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام، أو ٥٠٠ ملغ جرعة وحيدة، ويراقب المريض بفحص البراز بعد ٢-٤ أسابيع للتأكد من الشفاء. والألبيندازول ٤٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة يومين يعد بديلاً مقبولاً. ويعالج فقر الدم معالجة عرضية بتعويض الحديد مع التغذية الجيدة، وفي الحالات الشديدة يستطب نقل الدم.

الوقاية: تعتمد بالأساس على سبل الوقاية الشخصية لمنع العدوى في الأماكن الموبوءة والإجراءات العامة لتقليل انتشار الطفيلي بتأمين تصريف صحي جيد، وتثقيف المواطنين بطرق العدوى وانتشار المرض (كالامتناع عن التبرز في الخلاء في المناطق المطروقة، وعدم المشي من دون حذاء). وقد قلت كثيراً الحالات السريرية المشاهدة ولا سيما فقر الدم وسوء النمو بعد حملات الكشف الجماعي في الأماكن الموبوءة ومعالجة الحالات المكتشفة، ولا سيما في الأطفال والنساء الحوامل.

٤- الأسطوانيات الشعرية:

الأسطوانيات الشعرية Trichostrongylidae هي ديدان تنتمي إلى جنس الملقوات، تصيب الحيوانات الرعوية على



الشكل (٦) بيوض الأسطوانية الشعرية

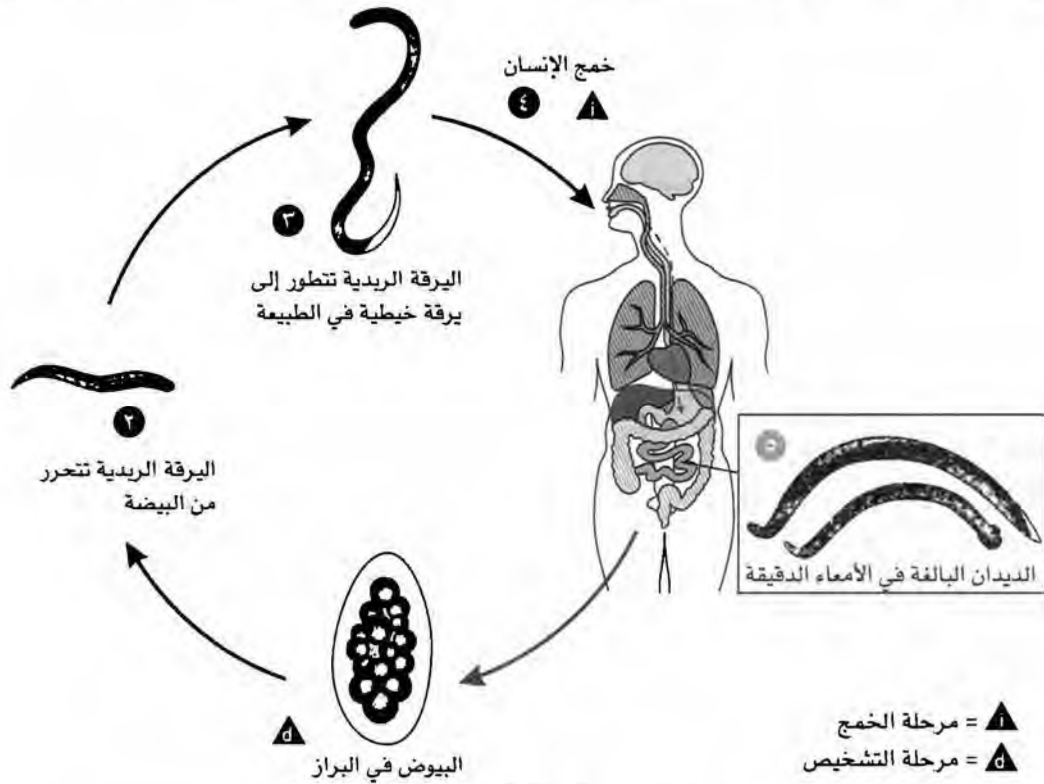
نحو أساسي كالأغنام والماعز والأبقار، تنتشر في أستراليا وإفريقيا والهند واندونيسيا واليابان ومصر؛ وقد سجلت إصابات الإنسان في معظم مناطق العالم.

دورة الحياة: تخرج البيوض مع البراز من الحيوان المصاب وتفقس في التربة محررة يرقات غير ناضجة تحتاج إلى نحو ٣ أيام لتصبح خامجة. تحدث عدوى الإنسان بابتلاع اليرقات الخامجة (مع النباتات غير المغسولة وغير المطهوة غالباً)، كما قد تحدث العدوى عبر الجلد باختراق اليرقات الجلد كما في باقي أدواء الملقوات. تتطور اليرقات إلى ديدان ناضجة في الأمعاء الدقيقة حيث تتوضع على نحو يكون فيه نصفها تقريباً منطمراً ضمن الغشاء المخاطي من دون أن تلتصق به أو تخترقه، وتحتاج إلى نحو شهر لتنضج وتبدأ بوضع البيض (الشكل ٦). تختلف دورة حياتها عن باقي الملقوات التي تصيب الإنسان بعدم وجود مرحلة هجرة اليرقات عبر الرئتين.

يقيس الذكر ٤-٥ مم، والأنثى ٥-٨ مم، وبخلاف الملقوات الأخرى الممرضة للإنسان لايحوي الفم على أي صفائح أو كلابات للالتصاق بالغشاء المخاطي. تشبه البيوض بيوض الملقوات العفجية لكنها أكبر (٨٥ - ١١٥ ميكرومتراً) مع غشاء خارجي شفاف، وهي مقاومة بشدة للظروف الجوية من حرارة وبرودة وجفاف.

التظاهرات السريرية: معظم الإصابات لا عرضية، وقد يظهر قليل من الأعراض في الخمج الكثيف كالألم البطني والإسهال وفقر الدم.

التشخيص: يوضع التشخيص بكشف البيوض في البراز الذي قد يحتاج إلى إجراء عملية تكثيف البراز في الخمج الخفيف. غالباً ما تشخص خطأ على أنها خمج بالملقوات



الشكل (٧) دورة حياة الأسطوانيات الشعرية

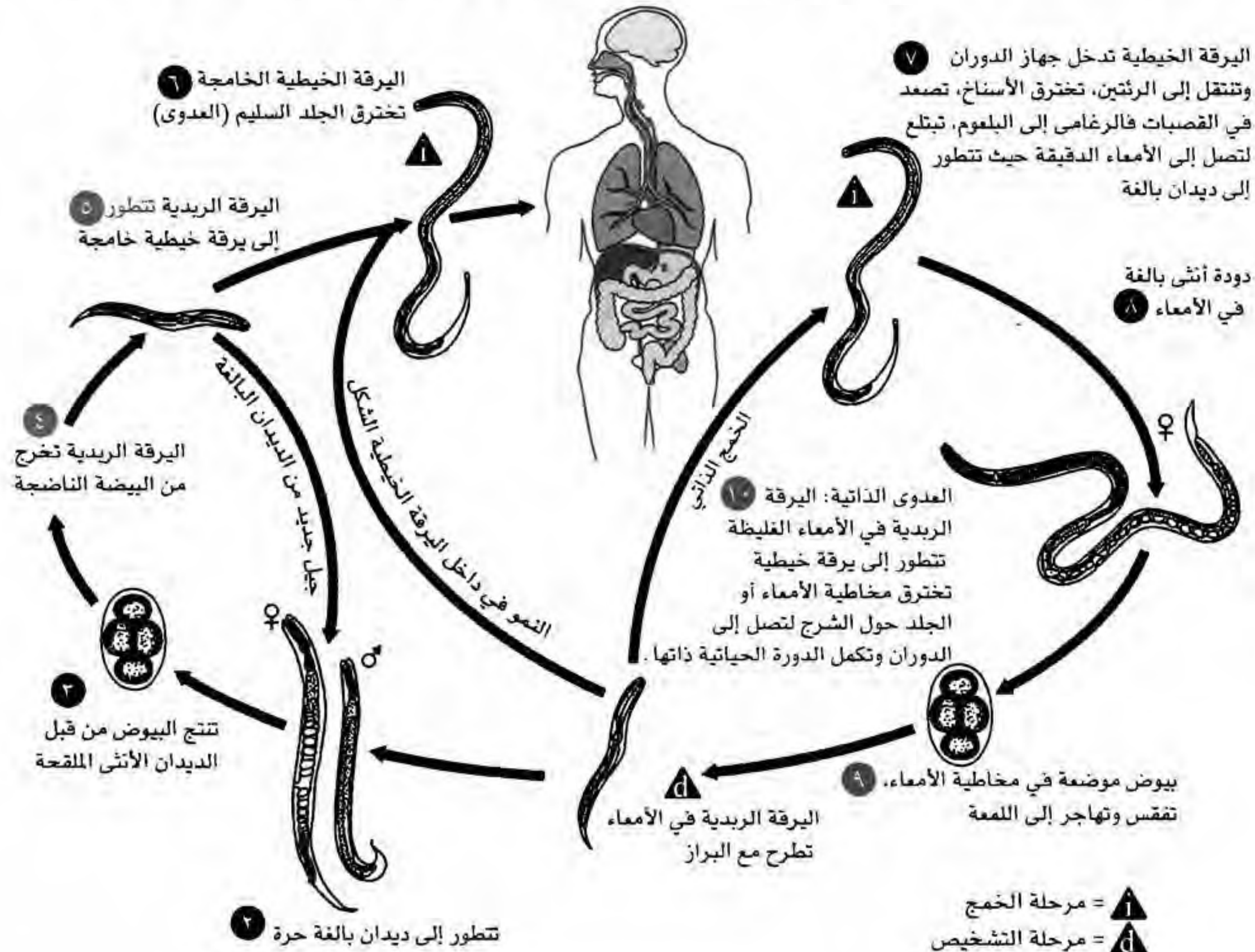
الأخرى لتشابه شكل البيوض. يمكن رؤية الديدان الكهلة أو اليرقات بتنظير الأمعاء إذ تظهر نهايات الديدان الخلفية حرة في الأمعاء (الشكل ٧).

التدبير: العلاج المفضل هو ميبندازول ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ٣ أيام، أو ألبيندازول ٤٠٠ ملغ جرعة وحيدة، كما يمكن إعطاء جرعة وحيدة من البيرانتيل باموات ١١ ملغ/كغ.

٥- الأسطوانيات البرازية:

يبلغ طول الأسطوانيات البرازية Strongyloides stercoralis البالغة نحو ٢ سم، وهي تستوطن القسم العلوي من الأمعاء الدقيقة (الصائم) حيث تضع بيوضها. تفقس البيوض بعد وضعها مباشرة ضمن الأمعاء وتخرج منها يرقات عصوية تطرح مع البراز، وحين وصول هذه اليرقات إلى التراب تتطور حتى تصل إلى مرحلة اليرقة الخيطية الخامجة. تخترق اليرقات جلد الإنسان حين تلامسه وتصل إلى الدوران الدموي كما في الملقوات، ويحملها الدم إلى الرئتين لتدخل الأسناخ الرئوية ثم تصعد الشجرة القصبية حتى تصل إلى البلعوم فتبتلع. تنضج هذه اليرقات في الأمعاء الدقيقة وتتلاقح حيث يطرح الذكر بعدها مع البراز، أما الأنثى فتحتفر لها جحراً في مخاطية الأمعاء الدقيقة لتبدأ وضع البيوض بعد ١٧-٢٨ يوماً من العدوى. تستطيع اليرقات أن تتطور إلى ديدان ناضجة في التراب في شروط مناسبة من رطوبة وحرارة وغذاء مكونة دورة حياتية مستقلة، مشكلةً بذلك مستودعاً مهماً للخمج؛ كما قد تتطور اليرقات العصوية إلى يرقات خيطية خامجة في الأمعاء مباشرة من دون أن تخرج إلى التراب، إذ تخترق مخاطية الأمعاء أو الجلد المحيط بالشرج لتصل إلى الدوران الدموي محدثةً خمجاً ذاتياً إضافياً في الشخص المصاب (الشكل ٨).

الوبائيات: يتوطن الداء في المناطق الدافئة ولا سيما الاستوائية في إفريقيا وآسيا وأمريكا حيث تتوفر الحرارة



الشكل (٨) دورة حياة الأسطوانيات

والرطوبة المناسبتان لتطور اليرقات، ومع قلة المراحيض والوسائل الصحية، وتندر مشاهدته في المناطق الباردة.

الأعراض السريرية: قد تحدث طفوح جلدية عابرة في أماكن دخول اليرقات كالشري والبقع الحُمامية، وترافق مرحلة هجرة اليرقات عبر الرئتين بعض الأعراض كالسعال والتشنج القصبي وأحياناً نفث الدم .يبقى الخمج المعوي من دون أعراض عادةً، وقد يسبب آلاماً بطنيةً مبهمةً وأعراضاً شبيهةً بالقرحة الهضمية مع تناوب ثورات من الإسهال والإمساك. قد يحدث في ناقصي المناعة خمج ذاتي شديد، وانتشار اليرقات إلى الأعضاء خارج المعوية بما فيها الجملة العصبية المركزية، وتكون الإصابة المعوية القولونية شديدة إضافة إلى تجرثم الدم بسلبيات الغرام، وإنذار سيئ إذا لم يشخص.

التشخيص: يوضح التشخيص بكشف اليرقات في البراز، ونادراً ما يلجأ إلى فحص غسالة العفج (التنظير)، يجب التفريق بين اليرقات وشبيهتها في داء الملقوات.

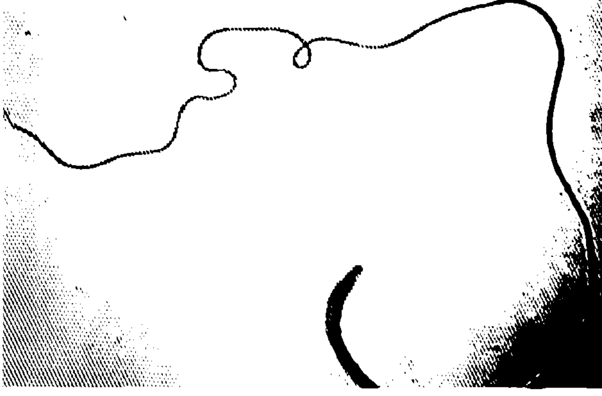
العلاج: يعطى ثيابندازول بجرعة ٢٥ ملغ/كغ مرتين يومياً مدة ٣ أيام؛ تمدد حتى الأسبوع في الخمج الذاتي (في ناقصي المناعة).

٦- المسلكة شعرية الرأس:

تعيش الديدان البالغة من المسلَّكة شعرية الرأس Trichuris trichiura (وتسمى أيضاً السوطاء whipworm) في القولون حيث تنغرس نهايتها الأمامية عميقاً في الغشاء المخاطي مسببةً داء شعرية الرأس trichuriasis.

تقيس الدودة ٣٠ - ٥٠ سم، شكل ثلثيها الأماميين خيطي، والثلث الخلفي أكثر ثخانةً. تنتج الأنثى قرابة ٥٠٠٠ بيضة يومياً (قد تصل حتى ٢٠٠٠٠ بيضة)، وتقضي فترة حضانة في التراب مدتها ثلاثة أسابيع على الأقل كي تصبح خامجة. تحدث العدوى بالطريق البرازي الفموي؛ تفقس البيوض بعد ابتلاعها في الأمعاء الدقيقة حيث تنطمر اليرقات بعد خروجها في الزغابات المعوية، ثم تهاجر بعد عدة أيام إلى الأمعاء الغليظة وهناك تتطور إلى ديدان كهلة، بعد نحو ثلاثة أشهر تنغرس نهايتها الأمامية في المخاطية في حين تبقى نهايتها الخلفية حرة في لمعة المعي الغليظ (الشكل ٩). قد تعيش الديدان الكهلة مدة ٤-٨ سنوات. تشاهد الديدان في الإصابات الخفيفة في الأعور والقولون الصاعد، أما في الإصابات الشديدة فتتوضع على كامل القولون حتى المستقيم.

الوبائيات: خمج شائع في كل بقاع العالم، ويقدر أن ربع



الشكل (٩) المسلكة شعرية الرأس البالغة

سكان الكرة الأرضية يحملون هذه المسلَّكة، لكنها أكثر شيوعاً في المناطق الحارة والرطبة حيث الظروف المناخية، ونقص حفظ الصحة الشخصية، والبيئة مناسبة لانتشار العدوى. قد تصل نسبة الإصابة إلى ٩٠٪ من السكان، وتشاهد الإصابات في الأطفال أكثر من الكبار بسبب عدم مراعاتهم القواعد الصحية.

الأعراض: الخمج الخفيف لاعرضي، إذ يتطلب ظهور الأعراض وجود عدد كبير من الديدان الكهلة، أما في الإصابات الشديدة فيحدث تطبل وغثيان وقد يحدث إسهال وزحير. يؤدي الخمج بأكثر من ٨٠٠ دودة إلى حدوث فقر دم، أما الخمج الذي تنتشر الديدان فيه على طول القولون والمستقيم فقد يؤدي إلى هبوط الشرج في أثناء جهد التغوط .

التشخيص: بكشف البيوض في البراز بعد تثفيله centrifuged أو تطويفه flotation؛ قد تشاهد الديدان في أثناء تنظير المستقيم أوالقولون. شكل البيوض برميلي قياسها ٥٠ X ٢٠ ميكرون، ولها جدار ثخين أملس مع سدادتين هياليتين في نهايتيها (الشكل ١٠). قد يشاهد فرط يوزينيات الدم في الإصابات المتوسطة والشديدة.

العلاج: العلاج المفضل هو ميبندازول ١٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ٣ أيام، ونسبة الشفاء باستعماله ٧٠-٩٠٪، أو ٥٠٠ ملغ مرةً واحدةً (علاجاً جمعياً mass treatment)؛ يجب إعادة فحص البراز بعد ٣ أسابيع من العلاج للتأكد من الشفاء وإلا تعاد الجرعة نفسها، ويفيد الألبيندازول بجرعة ٤٠٠ ملغ مرة واحدة علاجاً بديلاً، وقد يعطى مدة ثلاثة أيام لزيادة نسبة الشفاء.

الوقاية: باتباع سبل النظافة الشخصية والتصريف الصحي الجيد، وقد يتَّبع العلاج الجمعي بإعطاء جرعة وحيدة ٤٠٠ ملغ من ألبيندازول للمجموعات التي ينتشر فيها



الشكل (١٠) بيضة المسلكة شعرية الراس

المرض انتشاراً واسعاً (كالأطفال قبل سن المدرسة) لتقليل الحمل الدودي وإنقاص العدوى والانتشار.

ب - المسودات النسيجية:

الفيلاريّات:

الفيلاريات Filaria: جنس من الديدان المسودة، تتوضع في الأوعية اللمفية والنسيج الخلوي تحت الجلد مسببة داء الفيلاريات filariasis. هناك عدة أنواع من الفيلاريات التي تتطفل على الإنسان وتسبب له آفات خطرة، منها الفخريات البانكروفتية Wucheriria bancrofti التي تتوضع في الأوعية اللمفية مسببة داء الفيلاريات اللمفي lymphatic filariasis، وكلاّبية الذنب الملتوية Onchocerca volvolus التي تتوضع في الأنسجة تحت الجلد، وتؤدي العدوى بها إلى فقد الرؤية أو ما يدعى العمى النهري river blindness.

١- داء الفيلاريات اللمفي: داء تسببه الفخريات البانكروفتية وغيرها، مثل البروجيات الماليزية Brugia malayi. تتم العدوى بهذه الديدان عن طريق ناقل من مفصليات الأرجل (الثوي الوسيط)، وتعيش الديدان الكهلة (طولها ٥-١٠سم) في الأوعية والعقد اللفية حيث تطلق الأنثى أجنتها التي تدعى الفيلاريات الدقيقة microfilaria التي تنتقل بدورها إلى الدم ليتم قبطها من قبل الناقل عندما يتغذى على الإنسان (الثوي الطبيعي الوحيد). تتطور الأجنة داخل جسم الناقل إلى يرقات خامجة.

التظاهرات المرضية: تنجم عن استجابة المضيف المناعية للديدان البالغة والفيلاريات الدقيقة ولا سيما الديدان الميتة التي تختلف بحسب توضع كل نوع وطوره. تعيش الديدان فترة طويلة، إذ تعيش الفيلاريا الدقيقة ٢-٣ سنوات، والديدان البالغة ١٠-١٥ سنة.

يتوزع داء الفيلاريا اللمفي في أماكن واسعة من المناطق الاستوائية والمدارية حيث يوجد نحو مليار شخص تحت تهديد الإصابة. تنتقل الفخرية البانكروفتية بوساطة البعوض من نوع culex. تعيش الدودة البالغة (٥-١٠ سم) في الأوعية اللمفية عدة سنوات، وتطلق أعداداً كبيرة من الفيلاريات الدقيقة إلى الدم المحيطي في الليل، وهو ما يعرف بالدورية الليلية nocturnal periodicity، بما يتفق مع الوقت الذي يلدغ فيه البعوض الناقل حيث تتطور الفيلاريا الدقيقة داخل البعوضة إلى يرقات خامجة (الشكل ١١).

الإمراضية: توسع السموم المتحررة من الدودة البالغة الأوعية اللمفية الذي يقود إلى سوء الوظيفة اللمفية وإلى التظاهرات السريرية المزمنة كالوذمة اللمفية والقيلة المائية. ينجم عن موت الدودة البالغة التهاب أوعية لمفية حاد يؤدي

إمراضية الفيلاريات					
نوع الفيلاريات	توضع الفيلاريات الدقيقة	توضع الدودة البالغة	العامل الناقل	التظاهرات السريرية	التوزع الجغرافي
الفخريات البانكروفتية	الدم	الأوعية اللمفية	البعوض (كولكس)	حمى-داء الفيل اللمفي	المناطق الاستوائية
البروجيات الماليزية	الدم	الأوعية اللمفية	البعوض (مانسونيا)	حمى-داء الفيل اللمفي	شرقي آسيا وجنوب شرقيها
كلابية الذنب	الجلد-العين	تحت الجلد	الذبابة الذلفاء simulium	عقيدات تحت الجلد-داء عيني (العمى النهري)	إفريقيا-أمريكا الجنوبية



الشكل (١١) ميكروفيلاريا الفخرية البانكروفتية (عن CDC)

إلى الانسداد اللمفي، وتسبب الأخماج الجرثومية الثانوية التي تؤهب لها الوذمة تخريب النسج مع زيادة التليف.

التظاهرات السريرية: تبقى الأخماج الخفيفة لاعرضية، تمتد فترة الحضانة ٨-١٢ شهراً. تسيطر في البداية أعراض التهاب الأوعية اللمفية التي تصيب الطرفين السفليين أكثر من العلويين مع نوب من الحمى التي قد يصاحبها عرواءات وتعرق وآلام عضلية، مع أعراض موضعية بحسب الأوعية الملتهبة التي تكون مؤلمة بالجس مع احمرار الجلد فوقها إذا كانت سطحية، واعتلال العقد اللمفية، ومن الشائع إصابة أوعية الحبل المنوي والخصيتين مما يؤدي إلى التهاب الخصية المؤلم، وقد تحدث آلام بطنية حادة إذا أصيبت الأوعية اللمفية البطنية. تحدث عدة سورات من الهجوع والاشتداد على مدى أسابيع أو أشهر، ثم تخمد تلقائياً مالم يتجدد الخمج ويحدث الشفاء، أما تكرار الخمج فيؤدي في النهاية إلى انسداد الأوعية اللمفية مع حدوث وذمات أو حبن أو قيلة أو انصباب مفصلي. تساهم الأخماج الثانوية في ترقي الإصابة وحدوث التليفات، ولها شأن أساسي في حدوث داء الفيل.

تتكرر نوب الالتهاب مما يؤدي إلى حدوث ضخامة عقد لمفية ناحيةً مع استمرار الوذمة وتسمك الجلد والنسيج تحت الجلد، وهكذا يصبح الجلد ثخيناً مجعداً ومتشققاً (جلد الفيل).

التشخيص: يوضع التشخيص في الأطوار الأولى للمرض اعتماداً على الصورة السريرية مدعومةً بفرط الحمضات في الدم الذي قد يصل إلى أرقام عالية. يتطلب تأكيد التشخيص كشف الفيلاريات الدقيقة في الدم المحيطي التي تبدأ بالظهور بعد نحو سنة من الخمج، مع الأخذ بالحسبان فترة وجود المايكروفيلاريا في الدم (الدورية الليلية). التشخيص المصلي بكشف الأضداد النوعية IgG4 بوساطة التألق المناعي غير المباشر أو ELISA قد يفيد في المراحل الأولى للمرض (مع وجود إيجابيات كاذبة). بعد تطور داء الفيل يصبح كشف المايكروفيلاريا صعباً، وكذلك الاختبارات المصلية قد تصبح سلبية، ويعتمد التشخيص عندها على اللوحة السريرية ومحاولة كشف الديدان البالغة المتكلسة شعاعياً. من طرق الكشف المعتمدة مشاهدة الفيلاريا ضمن الأوعية اللمفية وهي تتحرك (علامة الرقص).

التدبير: يقتل داي إيتيل كاربامازين (DEC) diethylcarbamazine الديدان البالغة والمايكروفيلاريا بجرعة ٦ملغ/كغ مقسمة على ٣ جرعات مدة ١٢ يوماً. قد تحدث تفاعلات أرجية شديدة (بعد ٢٤-٣٦ ساعة من الجرعة الأولى)، يمكن السيطرة عليها بالستيروئيدات القشرية ومضادات الهيستامين. ومن الأدوية المستخدمة بدل هذا الدواء ivermectin أو doxycycline أو albendazole، ويمكن مشاركة هذه الأدوية.

٢ - كلابية الذنب المتلوية:

كلابية الذنب المتلويَة Onchocerca volvulus نوع من الفيلاريات التي تسبب داء كلابية الذنب onchocerciasis، ويدعى أيضاً داء العمى النهري لأنه يتركز في المناطق الريفية

المحيطة بالأنهار والجداول ذات الجريان السريع ويسبب العمى. ينتقل بوساطة نوع من الذباب يسمى الذبابة السوداء blackfly من جنس الذلفاء simulium. ويعد ثاني أهم سبب للعمى في البشر من منشأ خمجي، وهناك نحو ٥٠٠٠٠٠ مصاب بالعمى نتيجة الإصابة بهذا الداء.

التوزع الجغرافي: يتوطن المرض في المناطق الريفية وسط إفريقيا وغربيها على نحو رئيس مع بعض البؤر في وسط أمريكا وجنوبيها وفي اليمن. ويقدر عدد المصابين حول العالم بأكثر من ٤٠ مليون شخص. نجحت بعض الدول (غواتيمالا وفنزويلا والبرازيل) في الحد من انتشار الإصابة بهذا الداء، وما يزال نحو ١٢٠ مليون شخص يعيشون تحت تهديد الإصابة به في إفريقيا.

دورة الحياة: تبدأ الإصابة بدخول اليرقات الخامجة (الطور الثالث) تحت الجلد بلدغة الذبابة الذلفاء الناقلة للمرض، تتطور هذه اليرقات إلى ديدان ناضجة بمدة ٦-١٢، شهراً تعيش في الأنسجة تحت الجلد أو بين العضلات. قياس الأنثى الناضجة ٢٠-٨٠، سم وقياس الذكر ٣-٥ سم. بعد نضج الديدان تتلقح الأنثى وتبدأ بإطلاق الفيلاريات الدقيقة microfilariae بمعدل ١٠٠٠-٣٠٠٠ في اليوم .تهاجر الفيلاريات الدقيقة إلى النسيج تحت الجلد بانتظار أن تلدغ الذبابة الناقلة لترتشف وتدخل إلى معدة الذبابة وتبدأ بالتطور في ثلاث مراحل تهاجر في نهايتها (الطور الثالث) وهو الطور الخامج infective stage إلى الغدد اللعابية للذبابة التي تصبح ناقلة للمرض حين تلدغ إنساناً ما.

الإمراضية: تعيش الديدان الناضجة في النسيج تحت الجلد ضمن عقيدات ليفية توجد خاصةً فوق التبارزات العظمية؛ أما الفيلاريات الدقيقة فتتنقل في النسيج تحت الجلد وضمن أنسجة العين. تعيش الديدان البالغة مدة تصل إلى ١٥ سنة، يكون الارتكاس الالتهابي خفيفاً لكل من الديدان البالغة والفيلاريات الدقيقة الحية، أما الديدان الميتة فتسبب ارتكاساً التهابياً واضحاً. تحمل الديدان البالغة والفيلاريات الدقيقة ضمن أنسجتها نوعاً من الجراثيم يدعى فولباشيا Wolbachia تتحرر من الديدان الميتة، ولها شأن مهم في الارتكاس الالتهابي الحادث حين موت الديدان والفيلاريات الدقيقة.

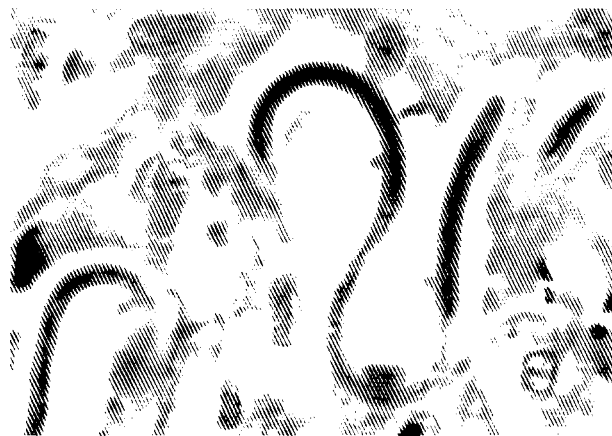
التظاهرات السريرية: أهم التظاهرات السريرية المشاهدة في الإصابة بداء كلابية الذنب هي العقيدات تحت الجلد، الحكة الجلدية والشري، التبدلات العينية.

العقيدات تحت الجلد: عقيدات تحوي ضمنها الديدان البالغة، تتوضع معظم العقيدات عميقاً تحت الجلد يصعب جسها، وتميل إلى التوضع فوق التبارزات العظمية كالقنزعة الحرقفية وحول الزنار الحوضي (الأكثر مشاهدةً في إفريقيا)، أو في الوجه والعنق والطرفين العلويين (ولا سيما في أمريكا اللاتينية). تسبب هذه العقيدات القليل من الإزعاج وقد تكشف مصادفة، أما العقيدات العميقة فيحتاج كشفها إلى استقصاءات خاصة كالمسح بالأمواج فوق الصوتية.

الحكة الجلدية والتظاهرات الجلدية الأخرى: تعد الحكة الجلدية من أولى التظاهرات السريرية للإصابة بداء كلابية الذنب، ويجب الشك بالإصابة في كل شخص يقيم في منطقة موبوءة ويشكو حكة جلدية أو اندفاعات شروية. يتلو ذلك غالباً اعتلال عقد لمفية ولا سيما في المغبن، قد تتضخم وتسبب انسداداً لمفياً ووذمة ناحيّة قد تتطور إلى داء الفيل elephantiasis.

التظاهرات العينية: أهم التظاهرات وأخطرها؛ تبدأ بظهور الفيلاريات الدقيقة في العين (بالمصباح الشقي) من دون أي تبدلات مرضية أخرى، ثم تبدأ التظاهرات السريرية بالتطور كالتهاب القرنية، والتهاب العنبية uveitis، والتهاب المشيمية والشبكية ،وضمور العصب البصري الذي يؤدي في النهاية إلى العمى.

التشخيص: يعتمد على التظاهرات السريرية الموصوفة في شخص يقيم في منطقة موبوءة، ويتأكد التشخيص بكشف الفيلاريات الدقيقة في البيت الأمامي للعين أو في قعر العين، كما يمكن تأكيد الإصابة بكشف الفيلاريات الدقيقة في رقاقات جلدية skin snips مأخوذة من أماكن منتقاة (الزنار الحوضي، الأوراك، فوق القنزعة الحرقفية، أماكن توضع الإصابات الجلدية) (الشكل ١٢)، كما يمكن



الشكل (١٢) الفيلاريات الدقيقة لكلابية الذنب في رقاقة جلدية من مصاب

كشف الديدان البالغة في العقيدات تحت الجلد (الخزعة).

تفاعل مازوتي المعدل: بتطبيق الـ diethylcarbamazine (DEC) موضعياً على الجلد بوضع لصاقة patch على منطقة صغيرة من الجلد ينجم عنها في الإصابة ظهور ارتكاس جلدي في ٤٠-٧٠ ٪ من الحالات، وهو اختبار سهل ورخيص يطبق على نحو واسع في إفريقيا.

تستخدم التفاعلات المصلية والـ PCR (والرحلان الكهربائي والـ ELISA) على نطاق ضيق وفي الدراسات البحثية لعدم موثوقيتها وكلفتها العالية.

العلاج: العلاج المفضل حالياً هو ivermectin الذي يقضي على الفيلاريات الدقيقة بجرعة وحيدة فموية ١٥٠ملغ/كلغ من دون أن يقضي على الديدان البالغة؛ لذلك يفضل إعادة هذه الجرعة كل ٦-١٢ شهراً طوال فترة حياة الدودة البالغة (١٠-١٥ سنة). وقد يستخدم الـ doxycycline بجرعة ٢٠٠ ملغ يومياً مدة ٦ أسابيع للقضاء على جراثيم الفولباشيا التي تحملها الديدان البالغة والضرورية لعملية الإخصاب لديها، وبذلك يتوقف إنتاج الفيلاريات الدقيقة ويعطى في نهاية الشوط جرعة وحيدة من ivermectin. هذه الطريقة تفيد في الأشخاص الذين يغادرون المناطق الموبوءة، لكنها لا تفيد في المقيمين.

يلجأ أحياناً إلى استئصال العقيدات الحاوية الديدان البالغة جراحياً حين تكون هذه العقيدات قليلة وسهلة المنال، لكن يصعب التأكد من استئصال كل العقيدات استئصالاً تاماً.

ج - الممسودات حيوانية المصدر:

١- الشعرينة الحلزونية:

الشعرينات Trichinella هي ديدان حبلية (ممسودات)، يوجد منها سبعة أنماط قد تصيب الثدييات ومنها الإنسان وتسبب له داء الشعرينات trichinosis. والشعرينة الحلزونية Trichinella spiralisهي الأوسع انتشاراً وإمراضية للإنسان، تتطفل على الخنازير والدببة والفئران، وتصيب الإنسان بتناول لحوم هذه الحيوانات- ولا سيما الخنزير- غير المطبوخة جيداً والحاوية اليرقات المتكيسة العيوشة. تتطور اليرقات المبتلعة إلى ديدان ناضجة تتوضع تحت مخاطية الأمعاء وتنتج يرقات جديدة تهاجر عبر الأنسجة لتستقر وتتكيس ضمن العضلات المخططة.

الآلية الإمراضية: تتحرر اليرقات المبتلعة في الأمعاء الدقيقة بتأثير الخمائر الهاضمة وتخترق مخاطية العفج والدقاق، وينجم عن ذلك تخريش ترتبط شدته بشدة الخمج، ويؤدي إلى التظاهرات المعوية في بداية الخمج، تتطور اليرقات بعد ٥-٧ أيام إلى ديدان ناضجة تبدأ بإنتاج اليرقات التي تدخل الدوران عبر الطرق اللمفية، ومن هناك إلى بقية النسج مسببة تظاهرات سريرية تعرف بطور الهجرة. تصل اليرقات إلى معظم النسج لكنها لاتتكيس إلا ضمن العضلات المخططة مسببة التظاهرات العضلية لليرقات المتكيسة. أما اليرقات التي تصل إلى القلب والدماغ فلا تتكيس، لكنها قد تسبب أذية مباشرة أو بآلية مناعية.

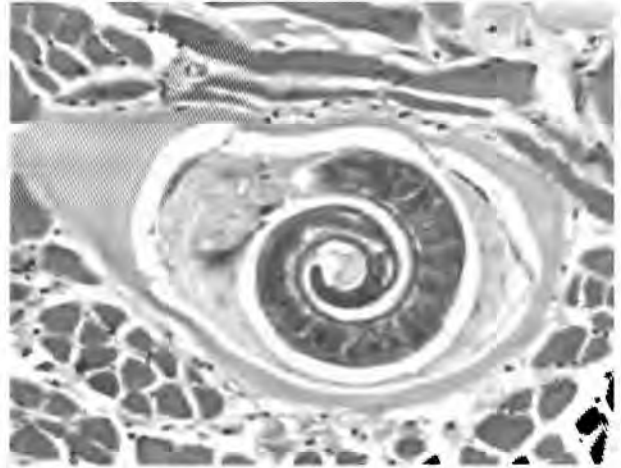
التظاهرات السريرية: ترتبط بشدة الخمج (في اليرقات)؛ والإصابة غالباً محددة لذاتها ونادراً ما تسبب الوفاة. الخمج الخفيف غالباً تحت سريري أو قليل التظاهرات يستمر ٢-٣ أسابيع، في حين قد يستمر الخمج الشديد ٢-٣ أشهر.

- **الطور المعوي:** يبدأ بعد ٢٤-٤٨ ساعة من تناول الوجبة المخمجة (مرحلة غزو الأمعاء) بغثيان وإسهال، وفي الخمج الشديد تصاحب هذه الأعراض آلام بطنية وقهم وإسهال وحمى، مما يشبه التسمم الغذائي. قد تستمر الشكوى عدة أيام حتى بداية طور الهجرة.

طور الهجرة: وهي مرحلة غزو النسج، تبدأ بعد أسبوع إلى ٣ أسابيع من الخمج، ويتميز بالأعراض الأساسية: الحمى، ووذمة الوجه والأجفان، وآلام عضلية تتظاهر بصعوبة المضغ والبلع والتنفس. ومن الشائع حدوث الآلام العضلية في الأطراف في هذا الطور ترافقها أحياناً ضخامة كبدية طحالية واعتلال عقد لمفية وزيادة واضحة في تعداد الكريات البيض اليوزينية (الحمضة) في الدم يصاحبها أحياناً حكة جلدية. قد يحدث سعال وضيق نفس (غزو الحجاب الحاجز)، وكذلك التهاب العضلة القلبية والتهاب الدماغ، ونادراً ما تؤدي الإصابة إلى الوفاة.

الطور العضلي (طور التكيس): تختلف الأعراض باختلاف شدة الخمج، فقد تكون شديدة مع ألم وإيلام وضعف عضلي، وقد تكون مصحوبة بقهم وحمى خفيفة قد تستمر عدة أسابيع. يلاحظ الألم في الأجزاء العلوية للجسم ولا سيما العين واللسان والطرفين العلويين وأيضاً عضلات التنفس، وقد يكون شديداً يعوق الحركة، وقد تصاحبه آلام مفصلية من دون علامات التهاب مفاصل ولا سيما في الراحة.

الموجودات المخبرية: لا تلاحظ تبدلات مخبرية في الطور المعوي؛ أما في طور الهجرة (الأسبوع الثاني) وطور التكيس فتشاهد زيادة واضحة في تعداد الكريات البيض اليوزينية التي قد تصل حتى ٩٠٪ من الكريات البيض، وقد تحدث



الشكل (١٣) الطور العضلي لداء الشعرينات: خزعة عضلية تبدي يرقة متكيسة

زيادة في الإنزيمات العضلية (كرياتنين فوسفوكيناز) في طور التكيس مع زيادة الغاماغلوبيولين.

سير المرض: سليم غالباً، ونادراً ما يؤدي إلى الوفاة. قد تستمر الآلام العضلية والضعف العضلي عدة أشهر، وتبقى اليرقات المتكيسة في العضلات عيوشة عدة سنوات قبل أن تتكلس وتموت (الشكل ١٣).

التشخيص: تحدث الإصابات غالباً بشكل فاشيات صغيرة في أشخاص تشاركوا تناول الطعام نفسه (لحم خنزير). تؤكد الإصابة بالفحوص المصلية (ELISA)، وتبقى الخزعة (من العضلة الدالية) هي الأكثر موثوقية في التشخيص بوجود العلامات العضلية (ألم، إيلام). وحديثاً يلجأ إلى استخدام الـ PCR في التشخيص.

العلاج: يستعمل albendazole بجرعة ٢٠ملغ/كغ مدة ٧ أيام، وهو يقتل الديدان البالغة في الأمعاء وينقص كمية اليرقات كلما أعطي باكراً، والميبندازول (٤٠٠ ملغ ٣ مرات يومياً مدة ١٠ أيام) بديل مقبول. تعطى المسكنات والستيروئيدات القشرية لتدبير الأعراض ولا سيما الألم العضلي.

ثانياً - المثقوبات

المثقوبات trematodes- وتدعى أيضاً flukes- صنف من الديدان المسطحة flatworms غير مجزأة تملك محجمين: أمامياً وبطنياً للتثبيت والتغذية، وتحتاج إلى أكثر من وسيط لإكمال دورة حياتها. يضم هذا الصنف عدة أجناس، أهمها المنشقات Schistosoma والمتورقات Fasciola. من بين العديد من المثقوبات هناك ستون جنساً تصيب الإنسان، وتقسم بناءً على مكان استقرار الديدان في جسمه إلى عدة أصناف يحوي كل منها عدداً من الأجناس:

١- المثقوبات الدموية blood flukes، ومنها جنس المنشقات وتدعى أيضاً البلهارسيات.

٢- المثقوبات الكبدية، وتضم جنس المتورقات وجنس متأخرة الخصية Opisthorchis.

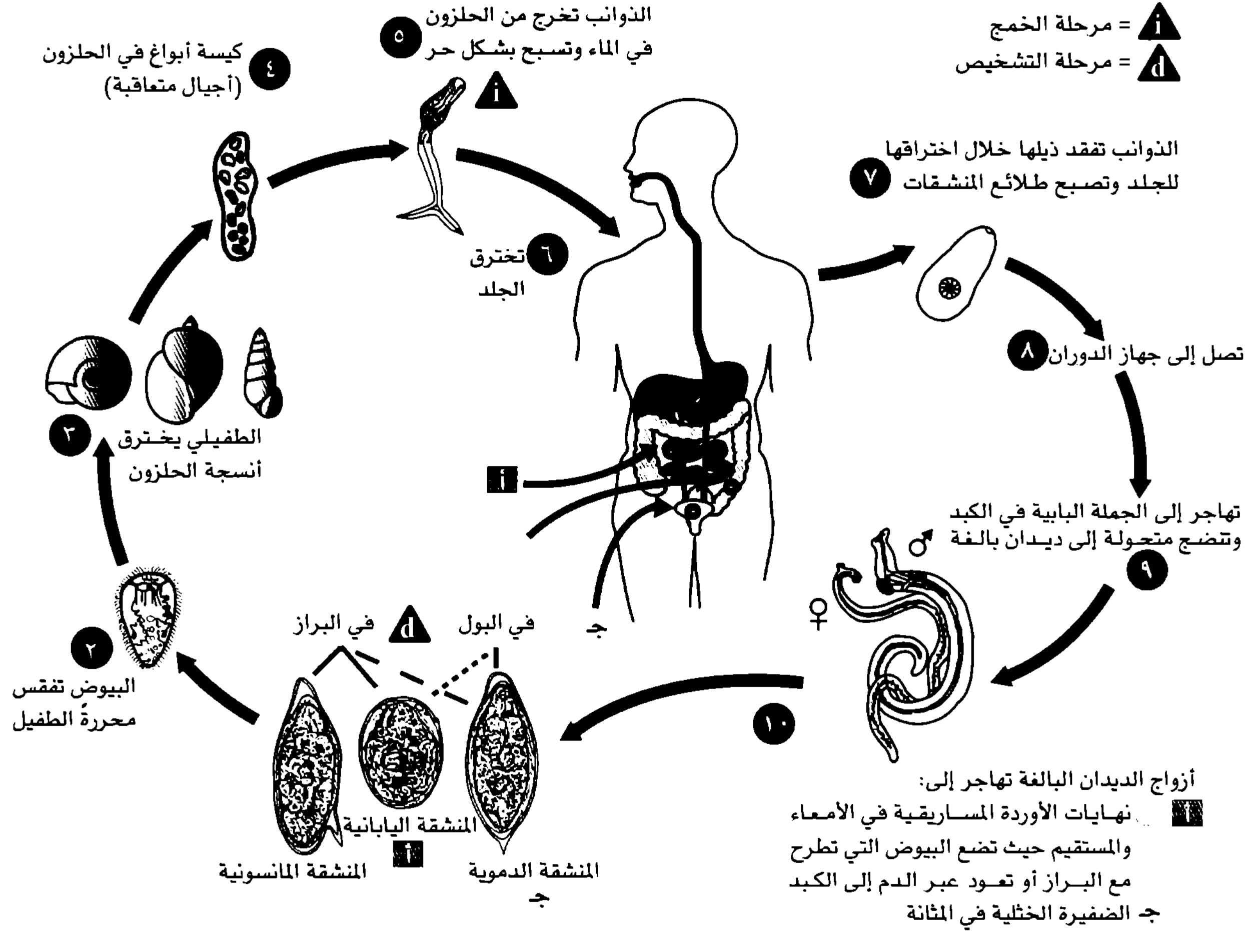
٣- المثقوبات المعوية، وتضم جنس المتوارقات Fasciolopsis ومنها المتوارقة البوسكية F.buski.

٤ - المثقوبات الرئوية.

أ - المثقوبات الدموية أو المنشقات (البلهارسيات)

للمنشقات Schistosoma التي تسبب داء المنشقات shistosomiasis في الإنسان ثلاثة أنواع، وهي: المنشقات الدموية s.haematobium والمانسونية s.mansoni واليابانية s.japonicum، وتعد الإصابة بداء المنشقات ثاني أهم مرض طفيلي بعد الملاريا من حيث المراضة، إذ إنها تصيب نحو ٢٠٠ مليون شخص معظمهم في المناطق المدارية. تبدأ دورة حياة الطفيلي بالبيوض التي تمر مع بول المصاب أو برازه، وحين تصل إلى المياه العذبة يتحرر منها طفيلي miracidium مهدب يدخل مضيفاً وسيطاً هو الحلزون (لكل نوع من المنشقات نوع محدد من الحلزون) حيث يتضاعف في داخله، وبعد مدة تنطلق أعداد كبيرة من الذوانب شوكاء الذيل fork-tailed cercariae من الحلزون المصاب إلى الماء لتدخل بعد ذلك مضيفها النهائي (الإنسان) عبر الجلد السليم والأغشية المخاطية، وتصل إلى الدوران حيث تبدأ بالانسلاخ والتطور ضمن الشعيرات الرئوية قبل أن تصل إلى الدوران البابي وهناك تستقر وتنمو لتنضج حتى يبلغ الذكر نحو ٢٠ مم، والأنثى أطول وأرفع قليلاً. تهاجر الأنثى بعد ٤-٦ أسابيع من الخمج إلى الوريدات الحوضية (المساريقية في المنشقات المانسونية واليابانية، والخثلية في المنشقات الدموية) حيث تضع بيوضها التي تطرح مع البول أو البراز بحسب النوع (الشكل ١٤).

الإمراض: قد يحدث في المراحل الأولى للخمج ارتكاس أكالي جلدي ناجم عن دخول الذوانب؛ وتبدأ بعد ذلك مرحلة وضع البيوض بارتكاس التهابي حبيبومي حول البيوض (أورام حبيبومية). تمر بيوض المنشقات الدموية عبر جدار المثانة لكنها قد تصل إلى المستقيم والحويصل المنوي أو المهبل وعنق الرحم والرحم، أما المنشقات المانسونية واليابانية فتمر بيوضها عبر جدران المعى الغليظ، وقسم منها يُحمل بالطريق الراجع مع الدم إلى الكبد، وقد يصل إلى الأنسجة البعيدة الأخرى كالرئتين والجهاز العصبي. يتليف مكان



الشكل (١٤) دورة حياة البلهارسيات

تشكل الأورام الحبيبومية، وقد يتطور إلى التكلس الذي قد يصبح مرئياً بالتصوير الشعاعي.

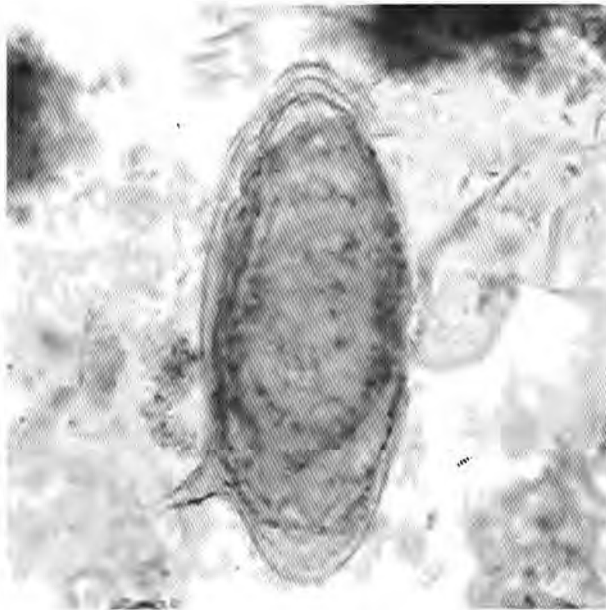
التظاهرات السريرية: قد تحدث بعد ساعات من التعرض حكة شروية مكان دخول الذوانب تدوم يوماً أو يومين، ويبقى المصاب بعدها لاعرضياً مدة ٣-٥ أسابيع، قد يحدث بعدها ارتكاس تحسسي جهازي حاد يسمى متلازمة كاتاياما، يتظاهر بحمى واندفاع جلدي وآلام عضلية والتهاب رئوي يشاهد غالباً في الأشخاص الوافدين إلى مناطق توطن الداء، ويندر مشاهدته في الأشخاص القاطنين فيها (لوجود مناعة جزئية). بعد ٢-٣ أشهر تبدأ الأعراض الناجمة عن توضع البيوض، وهي تختلف باختلاف شدة الخمج ونوع المنشقات:

١- البلهارسيات الدموية: تتوطن في مصر وشرقي إفريقيا (حوض النيل)، والإنسان هو الثوي الوحيد؛ تحدث العدوى من التعرض للماء الحاوي الذوانب (كالسباحة أو الغسيل في النيل وبحيراته). البيلة الدموية الانتهائية غير المؤلمة هي العرض الأول للإصابة، يتلوها عسر التبول وتعدد البيلات (تضيق عنق المثانة). تكثر الأخماج الجرثومية الثانوية وتشكل الحصيات البولية في المصابين مما يؤدي إلى الاستسقاء الكلوي والقصور الكلوي في النهاية مع زيادة مطردة في نسبة سرطان المثانة. تؤدي إصابة الحويصلات المنوية إلى تدمي المني، أما في الإناث فقد تشاهد أورام حليمية (حبيبية) في الفرج والرحم وعنق الرحم تلتبس بالسرطان. والإصابات الخفيفة قد تبقى لاعرضية وتكشف مصادفة برؤية البيوض في البول (الشكل ١٥).

٢- البلهارسيات المانسونية: تتوطن في إفريقيا والشرق الأوسط وفنزويلا والبرازيل وجزر الكاريبي حيث تصيب الأمعاء الغليظة. تحدث في المراحل الأولى للمرض تغيرات في مخاطية المعي الغليظ تتظاهر بإسهال مدمى. مع تقدم الإصابة تتشكل سليلات (بوليبات) في القولون والمستقيم وزيادة في تليف المخاطية وحدوث تقرحات وتضيقات. تصل البيوض الهاجرة بالطريق الراجع إلى الكبد محدثةً ارتكاساً



الشكل (١٥) بيضة المنشقة الدموية



(الشكل ١٦) بيضة المنشقة المانسونية

حبيبياً granulomatous شديداً يؤدي إلى فرط الضغط البابي وضخامة كبدية طحالية ودوالي مري. تبقى الوظيفة الكبدية جيدة حتى المراحل الأخيرة.

٣- البلهارسيات اليابانية: بخلاف النوعين السابقين تصيب أنواعاً عديدة من الثدييات غير الإنسان، تشبه من حيث الإمراض البلهارسيات المانسونية، لكنها تنتج أعداداً أكبر من البيوض وتصيب الأمعاء الدقيقة والغليظة؛ لذلك يسير المرض سيراً أشدِ وأسرع من المانسونية، وتشاهد فيه إصابات الجملة العصبية بنسبة ٥٪. ينتشر هذا الداء في الصين في حوضي النهر الأصفر ويانغزجيانغ، مع بعض البؤر في الفيليبين وإندونيسيا وتايلاند .

التشخيص: يعتمد - إضافة إلى الأعراض السريرية الموصوفة بعد قصة تعرض للمياه العذبة - على كشف البيوض أو الدلائل المصلية للخمج. في المراحل الأولى للمرض (قبل مرحلة وضع البيوض) لا يوجد دلائل مخبرية على الخمج، والتشخيص سريري (ارتكاس أكالي بعد التعرض بـ٢-٣ أيام). تكشف بيوض البلهارسيات الدموية في رشاحة (filtered) عينة بول نهاري midday كاملة (خاصة البيلة الانتهائية)؛ أما بيوض البلهارسيات المانسونية واليابانية فتكشف في البراز أو بخزعة المستقيم. تحمل البيوض شوكة مميزة على قشرتها الخارجية، تكون قطبية في البلهارسية الدموية، وجانبية في كل من البلهارسية المانسونية والبلهارسية اليابانية (الشوكة أطول في المنشقة المانسونية) (الشكل ١٦).

تفيد الاختبارات المصلية (الأضداد) للتشخيص في الأشخاص غير المقيمين، في حين لا يمكن الاعتماد عليها في الأشخاص المقيمين (تبقى إيجابية مدة طويلة بعد الشفاء) في المناطق الموبوءة. يكشف المسح بالأمواج فوق الصوتية، والأشعة السينية والتنظير (تنظير هضمي علوي، سفلي، مثانة) التبدلات النسيجية للمرض المزمن (فرط ضغط بابي - أوراماً - سليلات - تكلسات- دوالي مري).

التدبير: هدف المعالجة النوعية إنقاص عدد البيوض بقتل الديدان البالغة (إنقاص الحمل load) لمنع تطور المرض. والمعالجة الشافية قد تكون صعبة في الأشخاص المعرضين لتكرر الخمج لكنها ضرورية. والـ praziquantel بجرعة وحيدة ٤٠-٦٠ ملغ/كغ هو العلاج الفعال والرخيص لجميع أنواع البلهارسيات مع القليل من التأثيرات الجانبية. التبدلات المرضية الباكرة عكوسة، وتتطلب التبدلات المزمنة التداخل (سليلات - أورام - تضيقات - دوالي مري - آفات عصبية).

الوقاية: صعبة في المناطق الموبوءة، وتقوم على قطع دورة حياة الطفيلي بمنع البيوض من الوصول إلى الماء بحملات العلاج الجماعي المستمرة ومكافحة الطفيلي الوسيط (الحلزون) والتوعية الصحية. ويكفي للقادمين إلى مناطق توطن الداء عدم التعرض للماء الموبوء.

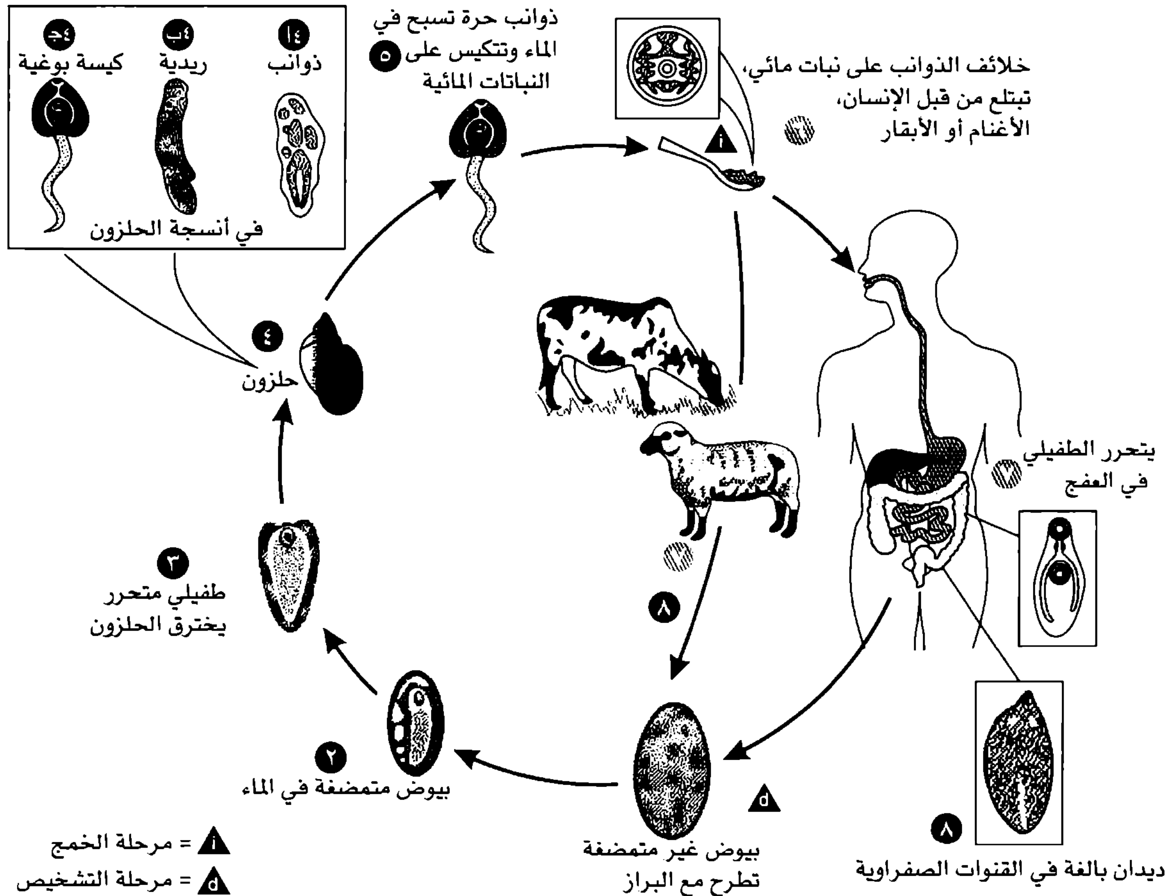
ب - المثقوبات الكبدية: منها ما ينتمي إلى:

أ - جنس المتورقات ولها عدة أنواع، أهمها: المتورقة الكبدية F.hepatica والمتورقة العملاقة F.gigantica، وهما النوعان الأضخمان من المتورقات الكبدية التي تصيب الإنسان (الشكل

١٧). تعيش الأولى في الطرق الصفراوية للخراف وبعض الحيوانات العاشبة، أما الثانية فتعيش في الطرق الصفراوية للأبقار والجمال. تحتاج دورة حياة كلا النوعين إلى وسيط واحد هو حلزون الماء العذب الذي تخرج منه الذوانب cercariae إلى الماء وتتكيس على النباتات المائية كالجرجير والقرة. يصاب الإنسان حين يتناول هذه النباتات الحاوية الذوانب المتكيسة. يتحرر الطفيلي في الأمعاء ويخترق جدارها ليصل إلى الطرق الصفراوية حيث يعيش عدة سنوات مسبباً التهاباً متكرراً في الطرق الصفراوية وأعراضاً انسدادية. يختلف هذان النوعان بحجم الدودة البالغة وحجم البيوض مما يفيد في التفريق بينهما. يوضع التشخيص بكشف البيوض في البراز (الشكل ١٨) أو رشافة العفج، أما العلاج فهو triclabendazole بمقدار ١٠٠ ملغ/كغ جرعة وحيدة، تعاد بعد مدة إذا لم يشفَ المريض.

٢ - ومنها ما ينتمي إلى جنس متأخر الخصية Opisthorchis، مثل متأخرة الخصية الصينية O.sinensis ومتأخرة الخصية الهرية O.felineus. وتعد الإصابة بهذه الأنواع من المثقوبات مشكلة صحية متوطنة في شرقي آسيا وجنوب شرقيها حيث تخمج أكثر من ٣٥ مليون شخص. يحتاج كلا النوعين إلى مضيفيْن وسيطيْن هما حلزون الماء العذب وأحد أنواع السمك، ووسيط نهائي لإتمام دورة الحياة. تخرج البيوض الحاوية جنيناً مكتملاً مع البراز. يصاب الإنسان بتناول السمك المخموج نيئاً أو غير مطبوخ على نحو كاف إذ يتحرر الطفيلي من الأمعاء ويهاجر عبر محل فاتر إلى الطرق الصفراوية حيث يتطور إلى ديدان بالغة تعيش فيها مدة طويلة قد تصل إلى ثلاثين سنة.

التظاهرات السريرية: تبقى معظم الإصابات لا عرضية. وقد يصاب المريض بالتهاب طرق صفراوية متكرر، أو عسر هضم ونوب من القهم والانتفاخ والألم البطني والإسهال. تكثر مشاهدة الحصيات المرارية في المخموجين، وتشاهد أحياناً أعراض انسداد الطرق الصفراوية، لكن المضاعفة الأهم هي سرطان الطرق الصفراوية الذي يشاهد بنسبة عالية في المناطق الموبوءة تزيد بأكثر من خمسة عشر ضعفاً عما هي عليه في المناطق غير الموبوءة.



الشكل (١٧) دورة حياة المتورقة الكبدية والمتورقة العملاقة



المتورقة الكبدية (دودة بالغة)
الشكل (١٨) بيوض المتورقة الكبدية

التشخيص: يعتمد على كشف البيوض في البراز أو في رشافة العفج.

ج- **المثقوبات المعوية:** هي ديدان مسطحة تعيش في أمعاء العديد من الحيوانات وقد تصيب الإنسان. أهمها من الناحية الإمراضية المتورقة البوسكية Fasciolopsis buski، وهي أكبر المثقوبات المعوية حجماً إذ يبلغ طولها ٢ - ٧,٥ سم، وعرضها ١-٢ سم، تعيش في الأمعاء الدقيقة مدة عام تقريباً. دورة حياتها تشبه دورة حياة المتورقة الكبدية، وتحتاج إلى ثوي وسيط هو الحلزون، وتتكيس ذوانبها cercaria على النباتات المائية التي تعد مصدر عدوى الإنسان. تنتشر هذه الدودة على نحو أساسي في جنوب شرقي آسيا. أغلب الإصابات تحت سريرية إلا في حالات الخمج الشديد، وأكثر الأعراض مشاهدة في هذه الحالة الألم البطني والغثيان والإسهال ونقص الوزن. يعتمد التشخيص على مشاهدة البيوض أو الديدان البالغة في البراز.

العلاج المفضل للديدان المثقوبة ماعدا المتورقة الكبدية هو برازيكوانتل praziquantel بجرعة وحيدة ٢٥ ملغ/كغ من الوزن يمكن زيادتها إلى ٧٥ ملغ/كغ في الإصابات الشديدة.

د- **المثقوبات الرئوية:** هناك أكثر من ٢٠ مليون إصابة في العالم بالمثقوبات الرئوية، معظمها في شرقي آسيا وجنوب شرقيها. معظم الإصابات تسببها مثقوبة من جنس جانبية المناسل الوسترمانية Paragonimus Westermani التي يبلغ قياسها ١٠ مم طولاً و٥ مم عرضاً. تحتاج دورة حياة الدودة إلى ثويين وسيطين، الأول هو الحلزون والثاني هو نوع من الأسماك الصدفية shellfish. تحدث العدوى بتناول هذه الأسماك غير المطهوة جيداً. تتحرر الذوانب في الأمعاء وتخترق الصفاق لتصل مباشرةً عبر الحجاب الحاجز إلى الرئة حيث تتطور وتستقر، وقد تبقى حية مدة عشرين عاماً، تطلق الديدان بيوضها التي تخرج مع القشع أو تبتلع لتخرج مع البراز.

التظاهرات السريرية: أهمها السعال والحمى ونفث الدم الذي قد يلتبس بالتدرن.

العلاج: praziquantel بجرعة ٧٥ ملغ/كغ يومياً مدة يومين.

ثالثاً - الشريطيات

الشريطيات cestodes هي ديدان بشكل الشريط عديد القطع، منها ما يقيس عدة أمتار طولاً، ومنها الصغير الذي يقيس عدة مليمترات؛ ليس لهذه الديدان جهاز هضمي لذلك تمتص غذاءها عبر طبقتها الخارجية. تعيش الديدان البالغة في الأمعاء حيث تلتصق بالمخاطية بمحاجم suckers تتوضع في القسم الأمامي من الرؤيس scolex؛ ومن الرؤيس تنشأ سلسلة من القطع تتطور تدريجياً تسمى الأسلات proglottids، تنضج وتحوي البيوض التي تطرح مباشرة مع البراز، أو تنفصل القطع الناضجة عن جسم الدودة وتخرج كما هي حاملةً البيوض ضمنها وقد تكون الأسلات متحركة حين خروجها. تبقى البيوض التي تكون بأعداد كبيرة في الأسلات الناضجة حية عدة أسابيع، فإذا تناولها مضيف وسيط (الماشية، الخنزير) تحررت اليرقات من البيوض واخترقت جدار الأمعاء لتصل إلى مختلف الأنسجة حيث تتكيس. يصاب الإنسان حين يتناول اللحم الحاوي على اليرقات المتكيسة الحية (الكيسات المذنبة)، يتحرر الطفيلي في المعدة ويصل إلى الأمعاء الدقيقة فيستقر ويتطور إلى دودة بالغة. يشذ عن دورة الحياة هذه الدودة الشريطية القزمة (محرشفة الغشاء القزمة) التي ليس لها مضيف وسيط، وتحدث العدوى بابتلاع البيوض مباشرة، والدودة الشريطية المسلحة قد تستخدم الإنسان مضيفاً نهائياً ومضيفاً وسيطاً في الوقت نفسه.

١- **الشريطية العزلاء Taenia saginata:** يحدث الخمج بالشريطية العزلاء في كل أنحاء العالم بتناول لحم البقر غير المطبوخ جيداً؛ وقد يصل طول الدودة البالغة إلى عدة أمتار. يسبب الخمج بهذه الدودة القليل من الأعراض الهضمية، وغالباً ما يكشف وجودها برؤية الأسلات خارجة



الشكل (١٩) بيضة الشريطية العزلاء

مع البراز أو في الملابس الداخلية للمصاب، أو بملاحظة البيوض بفحص البراز. تكون البيضة كروية الشكل، وتحوي داخلها جنيناً مكتملاً له ثلاثة أزواج من الكلاليب بشكل أشواك (جنين مسدس الأشواك) (الشكل ١٩).

العلاج: جرعة وحيدة من praziquantel ١٠ ملغ/كغ، ويعد niclosamide بديلاً مقبولاً. الوقاية بعدم تناول لحم البقر النيء غير المفحوص أو غير المطهو جيداً.

٢- الشريطية المسلحة Taenia solium: هي أصغر من الشريطية العزلاء غالباً، ولكن قد يصل طولها إلى ستة أمتار. تنتقل بتناول لحم الخنزير غير المطبوخ جيداً والحاوي على الكيسات المذنبة، تنتشر في جنوب أمريكا، وجنوب إفريقيا، والصين وجنوب شرقي آسيا، وفي وسط أوربا. تسبب الدودة البالغة أعراضاً هضمية قليلة، وقد تكشف عرضاً برؤية القطع (الأسلات) خارجة مع البراز أو وحدها من الشرج وتكون متحركة، أو برؤية البيوض في البراز (لايمكن تمييزها من بيوض الشريطية العزلاء، لكن يمكن التفريق بين القطع).

- داء الكيسات المذنبة cysticercosis: يحدث بابتلاع بيوض الشريطية المسلحة مع الطعام الملوث (الشكل ٢٠)، أو بطريق الخمج الذاتي إذ تتحرر اليرقات من البيوض التي تنتجها الدودة البالغة في الأمعاء وتخترق جدار الأمعاء لتصل إلى النسج البعيدة وتنمو وتتكيس، وليس غريباً أن توجد في شخص واحد وفي الوقت نفسه الشريطية المسلحة في الأمعاء والكيسات المذنبة النسيجية. أهم الأنسجة التي تشاهد فيها هذه الكيسات (٠,٥-١ سم) هي النسيج تحت الجلد والعضلات الهيكلية والدماغ، ولكنها تشاهد عملياً في كل الأنسجة. قد تجس الكيسات السطحية، وهي غير مؤلمة ومن دون ارتكاس التهابي حولها وقد تتكلس، لكن توضعها في النسج العميقة كما في الدماغ يسبب أعراضاً (كالصرع والأعراض البؤرية والتبدلات السلوكية)، ويسبب توضعها في العين داء الكيسات المذنبة العيني مع تأذي الرؤية. التشخيص بالخزعة الاستئصالية إن أمكن، أما الكيسات الدماغية فتكشف بالتصوير بـ CT أو MRI مدعومة بالاختبارات المصلية للكيسات المذنبة.

العلاج: تعالج الديدان البالغة بـpraziquantel كالشريطية العزلاء، أما الكيسات المذنبة فتعالج بـ albendazole ١٥ملغ/كغ مدة ١-٣ أسابيع مع prednisolone لمنع الارتكاس الالتهابي المصاحب لموت هذه الكيسات، وتستعمل مضادات الاختلاج في الكيسات الدماغية.

٣- العوساء العريضة Diphyllobothrium latum: تعرف بشريطية السمك، تنتشر في مناطق مختلفة من العالم ولا سيما حول بحيرات المياه العذبة في روسيا وأوربا وأمريكا وافريقيا وفي اليابان.

يبلغ طول الدودة البالغة ١٠-١٥ متراً. والإنسان هو الثوي الأساسي لها، لكنها قد تصيب باقي الثدييات التي تتغذى بالأسماك الحية مثل الكلاب والثعالب. لا تنفصل القطع الناضجة عن جسم الدودة بل تخرج منها البيوض لتطرح مع البراز، وحين تصل إلى المياه العذبة يتطور الجنين داخلها بفترة ٢-٣ أسابيع إلى زغباء coracidium تخرج من البيضة وتسبح لتلتقطها البلاعط (الجوادف) Cyclops وتتطور داخلها إلى طليعة شبه مذنبة procercoid، وحين تأكل الأسماك هذه البلاعط تصل إلى عضلات السمكة وتتحول هناك إلى يرقة تسمى المكفنة sparganum هي الشكل المُعدي للإنسان إذا تناولها ،فتتطور في أمعائه إلى دودة بالغة تبدأ بوضع البيوض بمدة شهر ونصف الشهر إلى شهرين.

الأعراض السريرية: الأعراض الهضمية كباقي الشريطيات قليلة، وقد يشكو المريض تعباً وإسهالاً وارتكاسات تحسسية وأعراض انسداد أمعاء في الإصابة بديدان متعددة. تعزى معظم التظاهرات السريرية المشاهدة إلى نقص فيتامين B12 الذي يشاهد بكثرة في المصابين نظراً لشغف الدودة الزائد به ولاسيما إذا كان الوارد الغذائي منه قليلاً، وقد يُشاهد حينئذٍ فقر دم كبير الخلايا والتهاب لسان وأعراض عصبية.

التشخيص: بكشف البيوض في البراز (الشكل ٢١)، ونادراً بكشف القطع التي تخرج مع البراز أو القيء.

العلاج: praziquantel هو العلاج المفضل بجرعة ١٠ملغ/كغ جرعة وحيدة، ويعد النيكلوسمايد niclosamide ٢غ بجرعة وحيدة للبالغين بديلاً مقبولاً.

الشكل (٢٠) دورة حياة الشريطية المسلحة

٤- **المحرشفة القزمة Hymenolepis nana**: شريطية تقيس ١-٥ سم. تنتشر في جميع أنحاء العالم ولا سيما في المناطق الحارة والمدارية وفي منطقة الشرق الأوسط. تختلف عن باقي الديدان الشريطية بأنها قد تكمل دورة حياتها في ثوي واحد، وهي تصيب إضافة إلى الإنسان القوارض. بعد ابتلاع البيوض (الطعام أو الشراب الملوث بالبيوض) تفقس في الأمعاء ويخرج الجنين منها ليخترق غشاء الأمعاء المخاطي ويتطور إلى يرقة تخرج إلى لمعة الأمعاء وتصل إلى الدقاق حيث تستقر وتتطور إلى دودة بالغة بمدة ٣-٤ أسابيع من الخمج. تبدأ الدورة الحياتية بوضع البيض الذي يكون مُخمِجاً منذ وضعه، لذلك يمكن حدوث العدوى الذاتية. تعيش الدودة عدة أسابيع فقط ولكن الخمج قد يستمر نظراً لسهولة العدوى الذاتية.

التظاهرات السريرية: معظم الإصابات تحت سريرية إلا في الخمج الشديد (أكثر من ٥٠٠ دودة) حيث تشاهد الأعراض الهضمية كالانتفاخ والإسهال والألم البطني والقهم، إضافة إلى الأعراض العصبية كالقلق وقلة النوم والحكة الشرجية



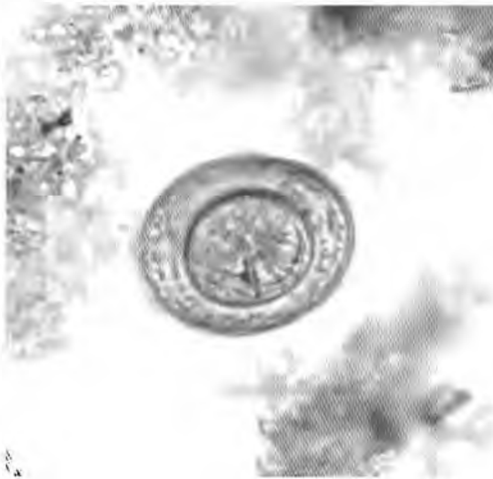
الشكل (٢١) بيوض العوساء العريضة

والأعراض التحسسية ولا سيما في الأطفال.

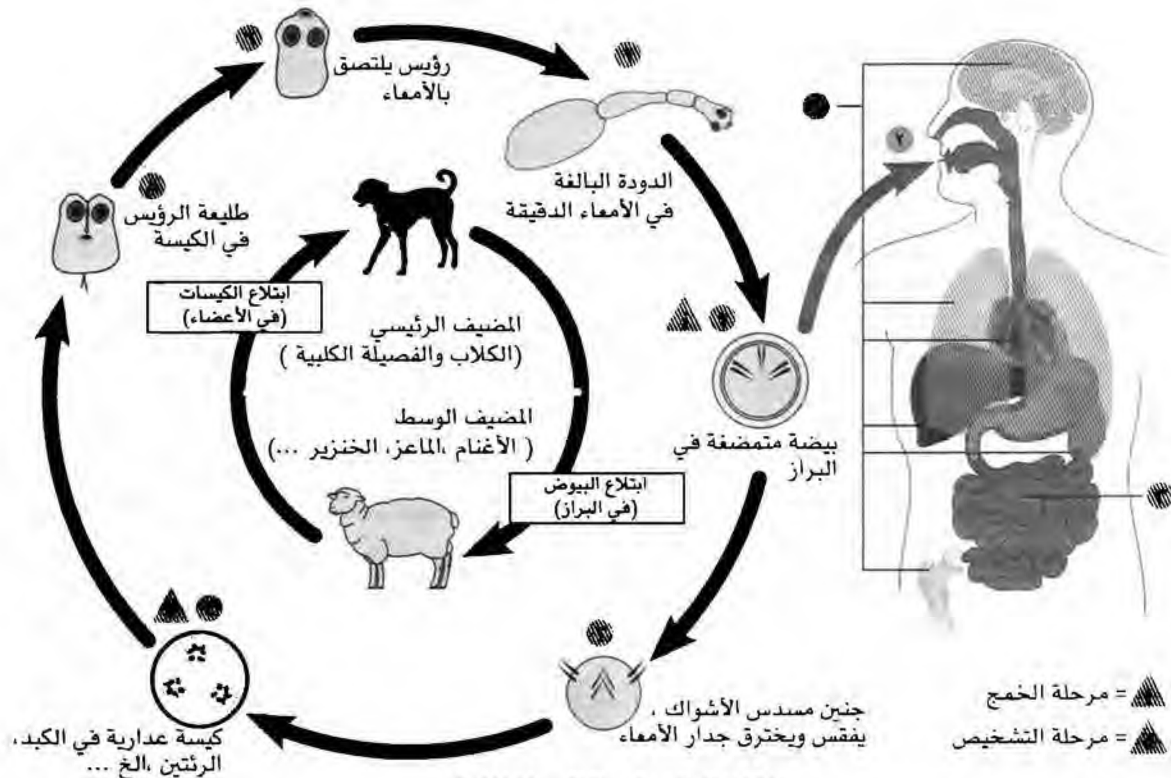
التشخيص: بكشف البيوض في البراز باستخدام تقنيات التركيز لزيادة الحساسية. والبيضة كروية الشكل قياسها ٤٠-٥٠ ميكروناً، تحوي جنيناً مسدس الأشواك مكتمل النمو (الشكل ٢٢)

العلاج: praziquantel بجرعة ٢٥ ملغ/كغ جرعة واحدة تعاد بعد ١٠ أيام للقضاء على العدوى الذاتية.

٥- المُشوكة الحبيبية والداء العداري Echinococcus granulosus & hydatid disease: يحدث الداء العداري حين يصبح الإنسان مضيفاً وسيطاً للدودة الشريطية المسماة المشوكة الحبيبية التي تعيش ديدانها الكهلة في أمعاء الفصيلة الكلبية (كالكلاب والذئاب والثعالب)، في حين توجد المراحل الوسيطة (مرحلة اليرقات) في الحيوانات الرعوية كالأغنام والأبقار والجمال. يصاب الإنسان إما بالتعامل المباشر مع الكلاب وإما بتناول الطعام أو الماء الملوث ببراز الكلاب المصابة (بيوض الدودة) إذ تتحرر اليرقات وتخترق جدار الأمعاء لتُحمَل مع الدم إلى الكبد أولاً، وقد تتجاوزها لتصل إلى الأنسجة البعيدة. تبدأ اليرقات بالنمو حيث تستقر مشكلةً كيسة سميكة الجدار (الكيسة المائية) بطيئة النمو، تتطور ضمنها المراحل التالية لليرقات، ولا تستكمل



الشكل (٢٢) بيضة المحرشفة القزمة



الشكل (٢٣) دورة حياة الديدان المشوكة

الدودة حياتها مالم تُبتَلع الكيسات من قبل حيوان من الفصيلة الكلبية (الشكل ٢٣). المرض شائع في معظم بقاع الأرض التي تربى فيها الأغنام والأبقار والجمال وتستخدم الكلاب للحراسة (أستراليا، الأرجنتين، الشرق الأوسط، شرقي إفريقيا).

المظاهر السريرية: تعتمد على مكان وجود الكيسة: تصاب الكبد في نحو ٧٥٪ من الحالات، وتحدث معظم الإصابات في الفص الأيمن: تليها الرئتان ٢٠٪، ثم الكليتان ٣٪، وقد تحدث حالات في الدماغ والعظام والغدد الصم. تشير الأعراض إلى كتلة تنمو ببطء مع ماقد ينجم عنها من ضغط أو انسداد، وقد تنفتح الكيسة على أحد الأجواف (الصفاق، الجنب) وتشكل كيسات جديدة، وقد تحدث حالة صدمة تأقية إذا انفتحت الكيسة على الدم. ترافق كيسات الدماغ غالباً نوبٌ صرعية إضافة إلى الأعراض الانضغاطية، أما كيسات الكلية فقد يكون العرض الوحيد فيها الألم القطني. تتكلس الكيسات في ٤٠٪ من الحالات بعد مدة وتظهر بالتصوير الشعاعي.

المُشوكة عديدة الأجواف Echinococcus multilocularis: نوع آخر من المشوكات التي تعيش في أمعاء الثعالب، وتشبه دورة حياتها المشوكة الحبيبة بيد أن الوسيط لها هو فئران الحقل، قد يصاب بها الإنسان عرضاً، وتسبب آفات كيسية سنخية مخربة عديدة الأجواف.

التشخيص: يكشف التصوير بالأمواج فوق الصوتية والتصوير المقطعي المحوسب CT أو MRI الآفة الكيسية مع المظاهر المميزة لها (كيسة منتظمة سميكة الجدار واضحة الحدود، قد تحوي كيسات بنات من دون ارتكاس التهابي حولها). يؤكد التشخيص بتحري الأضداد النوعية (ELISA، وتثبيت المتممة complement fixation test، والتراص الدموي) التي تكون إيجابية في ٨٥٪ من الحالات.

التدبير: يجب التخلص من الكيسات الحية (غير المتكلسة) بالجراحة. ومنذ نحو ٢٥ سنة أصبحت الطريقة المفضلة للقضاء على الكيسة هي ما يسمى PAIR technique، وهي بزل نحو ٢٠٪ من محتوى الكيسة عبر الجلد، وحقن كمية من الكحول بقدر الكمية المبزولة، وإعادة البزل بعد ٣-٥ دقائق وترك الكيسة لتموت وتتلاشى. أما الكيسات الصغيرة فتعالج دوائياً (ألبيندازول ١٠ملغ/كغ مدة ٢-٦ أشهر). والكيسات المتكلسة هي كيسات غير حية، ويفضل تركها مالم تسبب أعراضاً وظيفيةً (كما في الدماغ).

البحث	الصفحة